REAL-ENCYCLOPÄDIE DER GESAMMTEN HEILKUNDE:...

L.

REAL-ENCYCLOPÄDIE

DER

GESAMMTEN HEILKUNDE.

ZEHNTER BAND.

Oberschenkel—Podelcoma.

REAL-ENCYCLOPÄDIE

DER

GESAMMTEN HEILKUNDE.

MEDICINISCH-CHIRURGISCHES

HANDWÖRTERBUCH

FÜR PRAKTISCHE ÄRZTE.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. ALBERT EULENBURG,
ORD. PROFESSOR AN DER UNIVERSITÄT GREIFSWALD.

Mit zahlreichen Illustrationen in Holzschnitt.

ZEHNTER BAND.

Oberschenkel — Podelcoma.

WIEN UND LEIPZIG.
Urban & Schwarzenberg.
1882.

Verzeichniss der Mitarbeiter.

1.	*Prof. Dr.* **Adamkiewicz**	Krakau	Allg. Pathologie.
2.	*Prof. Dr.* **Albert,** *Director der chir. Klinik*	Wien	Chirurgie.
3.	*Prof. Dr.* **Albrecht**	Berlin	Mundkrankheiten.
4.	*Prof. Dr.* **Arndt,** *Director der psychiatr. Klinik*	Greifswald	Psychiatrie.
5.	*Prof. Dr.* **Auspitz,** *Director der Allgem. Poliklinik*	Wien	Hautkrankheiten.
6.	*Prof. Dr.* **Bandl**	Wien	Gynäcologie.
7.	*Regimentsarzt Dr.* **C. Banze**	Wien	Pädiatrik.
8.	*Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **Bardeleben,** *Director der chirurg. Klinik*	Berlin	Chirurgie.
9.	*Prof. Dr.* **S. v. Basch**	Wien	Allgem. Pathologie.
10.	*Docent Dr.* **G. Behrend**	Berlin	Dermatol. u. Syphilis.
11.	*Prof. Dr.* **Benedikt**	Wien	Neuropathologie.
12.	*Prof. Dr.* **Berger**	Breslau	Neuropathologie.
13.	*Reg.-Rath Prof. Dr.* **Bernatzik**	Wien	Arzneimittellehre.
14.	*Prof. Dr.* **Binz,** *Director des pharmacol. Instituts*	Bonn	Arzneimittellehre.
15.	*Med.-Rath Dr.* **Birch-Hirschfeld,** *Prosector am Stadt-Krankenhause*	Dresden	Allg. Pathologie und pathol. Anatomie.
16.	*Prof. Dr.* **Blumenstok**	Krakau	Gerichtliche Medicin.
17.	*Prof. Dr.* **Böhm,** *Director des Krankenhauses „Rudolf-Stiftung"*	Wien	Hygiene.
18.	*Dr.* **Börner**	Berlin	Hygiene.
19.	*Dr.* **Böttger,** *Redacteur der pharmac. Zeitung*	Bunzlau	Apothekenwesen.
20.	*Prof. Dr.* **Busch**	Berlin	Chirurgie.
21.	*Prof. Dr.* **H. Chiari,** *Prosector d. k. k. Rudolf-Spitals*	Wien	Pathol. Anatomie.
22.	*Prof. Dr.* **H. Cohn**	Breslau	Augenkrankheiten.
23.	*San.-R. Dr.* **Ehrenhaus**	Berlin	Pädiatrik.
24.	*Prof. Dr.* **Eichhorst**	Göttingen	Innere Medicin.
25.	*Docent Dr.* **Englisch,** *Primararzt des Krankenhauses „Rudolf-Stiftung"*	Wien	Chirurgie (Harnorgane).
26.	*Geh. San.-Rath Dr.* **M. Eulenburg**	Berlin	Orthopädie.
27.	*Prof. Dr.* **Ewald**	Berlin	Innere Medicin.
28.	*Docent Dr.* **Falk,** *Kreisphysicus*	Berlin	Hygiene.
29.	*San.-R. Docent Dr.* **B. Fraenkel**	Berlin	Kehlkopfkrankheiten.
30.	*Prof. Dr.* **Geber**	Klausenburg	Hautkrankheiten.
31.	*Docent Dr.* **W. Goldzieher**	Budapest	Augenheilkunde.
32.	*Docent Dr.* **Gottstein**	Breslau	Krankheiten der Nase und Ohren.
33.	*Dr.* **Greulich**	Berlin	Gynäcologie.
34.	*Docent Dr.* **Grünfeld**	Wien	Syphilis.
35.	*Prof. Dr.* **Gurlt**	Berlin	Chirurgie.
36.	*Docent Dr.* **P. Güterbock**	Berlin	Chirurgie.
37.	*Docent Dr.* **P. Guttmann,** *Director des städtischen Baracken-Lazareths*	Berlin	Innere Medicin.
38.	*Prof. Dr.* **Hirschberg**	Berlin	Augenkrankheiten.
39.	*Docent Dr.* **Hock**	Wien	Augenkrankheiten.
40.	*Ober-San.-Rath Prof. Dr.* **E. Hofmann**	Wien	Gerichtliche Medicin.
41.	*Docent Dr.* **Hofmokl**	Wien	Chirurgie.
42.	*Prof. Dr.* **Th. Husemann**	Göttingen	Arzneimittellehre.
43.	*Prof. Dr.* **Kaposi**	Wien	Hautkrankheiten.
44.	*Med.-Rath Docent Dr.* **Kisch**	Marienbad-Prag	Balneologie u. innere Medicin.
45.	*Prof. Dr.* **Klebs,** *Director des pathol. Instituts*	Prag	Allg. Pathologie und pathol. Anatomie.
46.	*Dr.* **S. Klein**	Wien	Augenkrankheiten.
47.	*Prof. Dr.* **Kleinwächter**	Innsbruck	Geburtshülfe.
48.	*Dr.* **Th. Knauthe**	Meran	Innere Medicin.
49.	*Kgl. Rath Prof. Dr.* **Fr. Korányi,** *Director der med. Klinik*	Budapest	Innere Medicin.
50.	*Prof. Dr.* **Krabler,** *Director der Kinder-Poliklinik*	Greifswald	Pädiatrik.
51.	*San.-R. Prof. Dr.* **Küster,** *dirig. Arzt am Augusta-Hospital*	Berlin	Chirurgie.
52.	*Prof. Dr.* **Landois,** *Director d. physiol. Instituts*	Greifswald	Physiologie.
53.	*Dr.* **Lersch,** *Bade-Inspector*	Aachen	Balneologie.
54.	*Prof. Dr.* **G. Lewin,** *Director der Klinik für syphilitische u. Hautkrankheiten a. d. Universität*	Berlin	Dermatologie und Syphilis.
55.	*Dr.* **L. Lewin,** *Docent für Arzneimittellehre und Staatsarzneikunde an der Universität*	Berlin	Arzneimittellehre.
56.	*Prof. Dr.* **Loebisch,** *Vorstand des Laboratoriums für med. Chemie*	Innsbruck	Medicinische Chemie.

57. *Dr.* **Löbker**, *Assistent der chirurg. Poliklinik*	Greifswald	**Chirurgie.**
58. *Prof. Dr.* **Lucae**, *Director der Poliklinik für Ohrenkrankheiten*	Berlin	**Ohrenkrankheiten.**
59. *Prof. Dr.* **E. Ludwig**, *Vorstand des Laboratoriums für med. Chemie*	Wien	**Medicinische Chemie.**
60. *Prof. Dr.* **Marchand**	Giessen	**Path. Anatomie.**
61. *Doc. Dr.* **Mendel**	Berlin	**Psychiatrie.**
62. *Dr.* **Lothar Meyer**, *ord. Arzt der städtischen Frauen-Siechenanstalt*	Berlin	**Sanitätspolizei und Hygiene.**
63. *Prof. Dr.* **Monti**	Wien	**Pädiatrik.**
64. *Prof. Dr.* **Mosler**, *Director der med. Klinik*	Greifswald	**Innere Medicin.**
65. *Prof. Dr.* **Al. Müller**	Berlin	**Hygiene.**
66. *Prof. Dr.* **Obernier**, *Arzt am Johannes-Hospital*	Bonn	**Innere Medicin.**
67. *Dr.* **A. Oldendorff**	Berlin	**Medicinalstatistik.**
68. *San.-Rath Docent Dr.* **Oser**, *Primararzt des Israelitenspitals*	Wien	**Magenkrankheiten.**
69. *Stabsarzt a. D. Dr.* **Pauly**	Posen	**Chirurgie.**
70. *San.-Rath Dr.* **Pelmann**, *Director der Rhein. Prov. Heil- und Pflege-Anstalt*	Grafenberg bei Düsseldorf	**Psychiatrie.**
71. *Docent Dr.* **Perl**	Berlin	**Balneologie.**
72. *Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **Pernice**, *Director der geburtshülflichen Klinik*	Greifswald	**Gynäcologie.**
73. *Docent Dr.* **A. Pick**, *Primararzt und Leiter der Irrenanstalt*	Dobřan bei Pilsen	**Psychiatrie u. Nervenkrankheiten.**
74. *Prof. Dr.* **A. Politzer**	Wien	**Ohrenkrankheiten.**
75. *Docent Dr. Freiherr* **v. Preuschen von und zu Liebenstein**	Greifswald	**Gynäcologie.**
76. *Docent Dr.* **Remak**	Berlin	**Neuropathologie.**
77. *Geh. San.-R. Dr.* **Reumont**	Aachen	**Balneologie.**
78. *Docent Dr.* **v. Reuss**	Wien	**Augenkrankheiten.**
79. *San.-R. Docent Dr.* **L. Riess**, *Director des städtischen Krankenhauses*	Berlin	**Innere Medicin.**
80. *Docent Dr.* **Rosenbach**	Breslau	**Innere Medicin.**
81. *Prof. Dr.* **M. Rosenthal**	Wien	**Neuropathologie.**
82. *Prof. Dr.* **Samuel**	Königsberg	**Allg. Pathologie und Therapie.**
83. *Docent Dr.* **W. Sander**, *Dirigent der städtischen Irren-Siechenanstalt*	Berlin	**Psychiatrie.**
84. *Prof. Dr.* **Scheuthauer**	Budapest	**Allg. Pathologie und pathol. Anatomie.**
85. *Prof. Dr.* **Schirmer**, *Director der ophthalmiatrischen Klinik*	Greifswald	**Augenkrankheiten.**
86. *Prof. Dr.* **Schmidt-Rimpler**, *Director der ophthalmiatrischen Klinik*	Marburg	**Augenkrankheiten.**
87. *Prof. Dr.* **Schnitzler**	Wien	**Kehlkopfkrankheiten.**
88. *Prof. Dr.* **Schüller**	Greifswald	**Chirurgie.**
89. *Docent Dr.* **H. Schulz**	Bonn	**Arzneimittellehre.**
90. *Dr.* **Schwabach**	Berlin	**Ohrenkrankheiten.**
91. *Prof. Dr.* **Schwimmer**	Budapest	**Hautkrankheiten.**
92. *Docent Dr.* **Seeligmüller**	Halle	**Neuropathologie.**
93. *Dr.* **Seligsohn**	Berlin	**Medicinische Chemie.**
94. *Stabsarzt Dr.* **Settekorn**	Stettin	**Militär-Sanitätswesen.**
95. *Prof. Dr.* **O. Simon**, *Director der Klinik für syphilitische u. Hautkrankheiten a. d. Universität*	Breslau	**Dermatologie und Syphilis.**
96. *Docent Dr.* **Smoler**, *Krankenhaus-Director*	Prag	**Psychiatrie.**
97. *Docent Dr.* **Soltmann**	Breslau	**Pädiatrik.**
98. *Prof. Dr.* **Sommer**, *Prosector*	Greifswald	**Anatomie.**
99. *Prof. Dr.* **Soyka**, *Assistent am hygien. Institute*	München	**Hygiene.**
100. *Docent Dr.* **Steinauer**	Berlin	**Arzneimittellehre.**
101. *Geh. San.-Rath Docent Dr.* **Tobold**	Berlin	**Kehlkopfkrankheiten.**
102. *Docent Dr.* **Ultzmann**	Wien	**Krankh. d. Harnorgane.**
103. *Prof. Dr.* **Vogl**, *Director d. pharmacogn. Instituts*	Wien	**Arzneimittellehre.**
104. *Prof. Dr.* **Vogt**, *Director der chirurg. Kinder-Poliklinik*	Greifswald	**Chirurgie.**
105. *Docent Dr.* **Weber-Liel**	Berlin	**Ohrenheilkunde.**
106. *Prof. Dr.* **Weigert**, *Assistent am pathol. Institut*	Leipzig	**Path. Anatomie.**
107. *Bezirks-Physikus Docent Dr.* **Wernich**	Berlin	**Med. Geographie, Endemiologie.**
108. *Kais. Rath Prof. Dr.* **Winternitz**	Wien	**Hydrotherapie.**
109. *Docent Dr.* **J. Wolff**	Berlin	**Chirurgie.**
110. *Stabsarzt Dr.* **Wolzendorff**	Greifswald	**Militärsanitätswesen.**
111. *Docent Dr.* **Zuelzer**	Berlin	**Innere Medicin.**

O.

Oberschenkel, die Missstaltungen, Verletzungen, Erkrankungen und Operationen an demselben.

Wir betrachten in diesem Abschnitt nur den der Diaphyse des *Os femoris* entsprechenden Theil des Oberschenkels, indem die das obere Ende des letzteren betreffenden Erkrankungen, Verletzungen, Operationen eine anderweitige Berücksichtigung in den Abschnitten „Hüftgelenk" (VI, pag. 596) und „Schenkelbeuge", dieselben Zustände an seinem unteren Ende eine ebensolche in dem Abschnitt „Knie, Kniegelenk, Kniekehle" (VII, pag. 477) finden.

A. Anatomisch-physiologische Vorbemerkungen.[1])

Aeusserlich befindet sich die obere Grenze des Oberschenkels vorne in der Leistenfurche (Schenkelbeuge), hinten in der Gesässfurche, während die untere Grenze nur eine ideelle ist, entsprechend einer um den höchsten Punkt der Kniescheibe gelegten Horizontalebene. Von den drei Regionen, in welche der Oberschenkel getheilt werden kann, bleiben die obere, welche die Gegend des Schenkelringes, des *Foramen obturatorium* und das Hüftgelenk umfasst, sowie die untere, welcher das Kniegelenk und die Gegend einige Finger breit darüber angehört, wie oben erwähnt, hier ausser Betracht und handelt es sich demgemäss nur um die mittlere oder specifische Schenkelgegend, welche ungefähr $^3/_5$ der Gesammtlänge des *Os femoris* umfasst. Zu bemerken ist, dass bekanntlich die Längsaxen der beiden Oberschenkel nicht genau parallel der Längsaxe des Körpers sind, vielmehr von der Hüftgegend her nach den Knieen hin eine um so stärkere Convergenz zeigen, je breiter die Hüften sind, daher bei Frauen dieses Verhalten mehr noch in die Augen springt, als bei Männern. — Die Haut des Oberschenkels ist überall auf der Fascie sehr verschiebbar, kann daher bei Gewalteinwirkungen leicht in grossem Umfange abgelöst oder abgerissen, anderseits aber von Blut oder Eiter weit abgehoben werden. Das subcutane Bindegewebe enthält überall Fett, das bei Weibern und jungen Kindern bekanntlich oft sehr reichlich vorhanden ist. — Die grossen Schenkelgefässe (*Art.* und *V. femoralis*, die auf der Vorderseite des Oberschenkels bis zu ihrem Durchtritt durch die Sehne des *M. adductor magnus* verlaufen) anlangend, so ist der Abgang der *Art. profunda femoris* von der *Art. femoral. commun.* sehr variabel, am häufigsten $2^1/_2$—5 Ctm. unterhalb des Poupart'schen Bandes, aber auch erheblich höher und tiefer. Von den 3 Nervenstämmen der Vorderseite des Oberschenkels ist der dünnste Nerv der *N. cutaneus femoris extern.*, der unter der *Spina ilei anter. super.* hervordringt, rein sensibel, der sich in den *Mm. obturatores* und *adductores* verbreitende *N. obturatorius* fast ganz motorisch

und nur in einem dünnen Zweige, welcher sich in der Haut an der Innenseite des Knies vertheilt, sensibel; endlich sind von dem sich pinselartig ausbreitenden *N. femoralis* die meisten Zweige (für *Mm. extensor quadriceps cruris* und *sartorius*) motorisch, drei stärkere, für die Haut der Innen- und Vorderfläche des Oberschenkels bestimmte Zweige aber sensibel. — Die hintere Oberschenkelgegend ist an Blutgefässen viel ärmer als die vordere, indem sich daselbst nur die als Endausbreitung der *Art. profunda femor.* erscheinenden *Artt. perforantes* befinden; dagegen verläuft in ihr der mächtige Stamm des *N. ischiadicus* herab.

B. Angeborene und erworbene Missstaltungen des Oberschenkels.

Angeborene Missbildungen kommen am Oberschenkel in ganz ähnlicher Weise vor, wie am Oberarm; auch können alle vier Extremitäten in gleicher Weise eine mangelhafte Bildung zeigen, d. h. ganz fehlen, nur in Gestalt eines Stumpf-Rudimentes vorhanden, oder, bei beträchtlichster Verkürzung oder gar dem Fehlen aller Zwischenglieder, Hände und Füsse besitzen, die dicht an der Schulter oder Hüfte sich befinden. Seltener sind die gedachten Missbildungen einseitige, häufiger aber blos auf die oberen oder die unteren Extremitäten beschränkt. Wir haben darnach Amelie (Fehlen eines jeden Gliedtheiles), Peromelie (Vorhandensein des Stumpfes eines solchen) und Phocomelie (Robbenartige Befestigung einer Hand oder eines Fusses am Rumpfe) doppelseitig oder einseitig zu unterscheiden. Der letztere Zustand scheint für die Unterextremitäten der häufigere bei solchen Personen zu sein, die das Alter eines Erwachsenen erreichten. Dabei fehlt das Oberschenkelbein ganz oder ist nur sehr rudimentär vorhanden, ebenso fehlt die Gelenkpfanne, indem das verkrüppelte Glied mit einem höher gelegenen Theile des Darmbeines in Verbindung steht; auch die Unterschenkelknochen sind sehr mangelhaft gebildet. Wenn dieser Zustand einseitig, neben einer Unterextremität von normaler Länge vorhanden ist, kann das Verhalten des verkümmerten Gliedes ein derartiges sein, dass der Patient, während er z. B. neben einem Tische aufrecht steht, den Fuss mit seiner Sohle auf die Platte desselben zu setzen vermag. An einem solchen Beine kann natürlich eine künstliche Unterstützung behufs der Fortbewegung in der früher beschriebenen Weise (s. „Künstliche Glieder", VII, pag. 679) angebracht werden. — Unter den erworbenen Missstaltungen des Oberschenkels können Verkürzungen desselben und des Unterschenkels in beträchtlichem Grade (z. B. bis zu 9 Zoll) nach solchen Kniegelenks-Resectionen vorkommen, die bei Kindern mit Fortnahme der Epiphysen, namentlich der unteren Epiphyse des Femur, ausgeführt wurden. Auch hier bleibt nichts Anderes zu thun übrig, als dem verkürzten Beine eine prothetische Verlängerung zu geben. Anderweitige Verkürzungen der Oberschenkel können die Folge von Rhachitis, paralytischen Zuständen, namentlich bei sogenannter Kinderlähmung, von Ankylosen, von Erkrankungen der Zwischenknorpelscheiben zwischen Diaphysen und Epiphysen sein, endlich von fehlerhaft geheilten Frakturen herrühren, mit denen auch noch Missstaltungen anderer Art, wie winkelige Knickungen, sonstige Verunstaltungen u. s. w. verbunden sein können. Abnorme Verlängerungen des *Os femoris* finden sich, abgesehen von dem meistens die ganze Extremität betreffenden Riesenwuchs, in Folge gesteigerter Blutzufuhr und Ueberernährung, bei Necrose, Osteomyelitis und bisweilen vielleicht auch nach einer Fraktur. Auf alle diese sehr verschiedenartigen Zustände hier näher einzugehen, würde nicht am Platze sein; wir begnügen uns mit den gemachten Andeutungen.

C. Verletzungen des Oberschenkels.

In diesem Abschnitte kommen sowohl die Verletzungen der Weichtheile, unter denen besonders die verschiedenartigen Wunden von grosser Bedeutung sind, als auch die der Knochen, namentlich die Frakturen derselben in Betracht und sind nacheinander zu erörtern.

a) Wunden und andere Verletzungen der Weichtheile. Die Contusionen des Oberschenkels, wie sie z. B. durch Ueberfahrenwerden, oder

durch irgend eine andere quetschende Gewalt verursacht werden, führen aus dem in der anatomischen Einleitung angegebenen Grunde leicht sehr bedeutende Blutergüsse in das subcutane, aber auch in das intermusculäre Bindegewebe herbei, so dass in Folge dessen der Oberschenkel in hohem Grade ausgedehnt und gespannt erscheinen kann. Gerade am Oberschenkel beobachtet man auch am häufigsten nach Contusionen jene ihrer Natur nach noch nicht ganz genau gekannten, sehr deutlich fluctuirenden Ansammlungen einer gelben oder leicht blutigen, serösen Flüssigkeit, auf die besonders MOREL-LAVALLÉE (Paris, 1853) aufmerksam gemacht hat. Nur wenn die in jedem Falle von Contusion abzuwartende Resorption gar keine Fortschritte macht, würde man, zur Beschleunigung derselben durch Punction mit einem Trocar, unter Luftabschluss oder unter antiseptischen Cautelen, das angesammelte Blut oder Serum entleeren dürfen. — Unter ähnlichen Verhältnissen wie bei einer Contusion und ohne äussere Wunde hat man in einigen seltenen Fällen auch das noch sehr wenig aufgeklärte traumatische Emphysem beobachtet, mit welchem bekanntlich eine grosse Neigung zur Gangrän verbunden ist. — Ueber Verbrennungen und Erfrierungen des Oberschenkels ist nichts Besonderes zu bemerken, ausser dass solche höheren Grades, wenn sie auf der Vorderfläche und im oberen Theile desselben vorkommen, zu Narben-Contracturen Anlass geben können. — Subcutane Zerreissungen von Muskeln können theils durch eine übermässige Muskelanstrengung, z. B. um das Niederfallen zu verhüten, erzeugt werden und sind, in dieser Weise entstanden, namentlich an den *Mm. rectus femoris, sartorius* und *biceps* beobachtet worden, theils kann eine starke Contusion, die den Oberschenkel traf, sie veranlasst haben. Da die auf die eine oder andere Weise entstandenen Zerreissungen der Oberschenkelmuskeln wohl selten vollständige sind (die totalen Abreissungen der Quadricepssehne von der Patella haben wir bereits in einem anderen Abschnitte, „Knie, Kniegelenk, Kniekehle", VII, pag. 483 besprochen), so werden die Symptome auch nicht das Charakteristische haben, wie bei vollständigen Rupturen, namentlich wird man den bei diesen aufzufindenden Hiatus vermissen und neben gestörter Function des betreffenden Muskels vorzugsweise die Erscheinungen eines Blutextravasates finden, so dass die Diagnose allerdings oft sehr zweifelhaft sein kann. — Die in naher Beziehung zu den Muskelrupturen stehenden Muskelhernien kommen bisweilen an den schon angeführten Muskeln, namentlich den *Mm. rectus femor.* und *sartorius*, aber auch an den Adductoren besonders bei Reitern vor, die grosse Anstrengungen gemacht hatten, sich auf dem Pferde zu erhalten. Die bis Apfelgrossen, weichen, unschmerzhaften, fast fluctuirenden Anschwellungen werden bei Contractionen des Muskels hart und erscheinen dann beinahe gestielt: im erschlafften Zustande kann man bisweilen deutlich eine Bruchpfortenartige Oeffnung in der Fascie fühlen. Sollte in einem frischen Falle die Diagnose gestellt sein, so würde man durch vollständige Immobilisirung, bei reponirter Hernie, eine Verwachsung des Risses zu erreichen suchen müssen, während in veralteten Fällen nur die Anwendung einer Bandage, oder, wo die durch die Affection verursachten Beschwerden sehr beträchtlich sein sollten, eine Operation mit Blosslegung der Hernie, Anfrischung und Vernähung der Rissränder Nutzen verspricht.

Bei den Wunden des Oberschenkels, und zwar den Schnitt-, Hieb-, Stich-, Riss-, Quetsch-, Bisswunden, so weit sie nicht die grossen Schenkelgefässe verletzen, ist alles Das von Giltigkeit, was über die verschiedenen Kategorieen von Wunden im Allgemeinen zu sagen ist. Zu bemerken würde nur sein, dass, wenn Muskeln dabei in grösserem Umfange quer oder nahezu quer getrennt werden, die Wunden bei der Stärke der Oberschenkelmuskulatur ungewöhnlich klaffen und zu genauem Aneinanderbringen der Wundflächen meistens mechanische Vereinigungsmittel (tief greifende Nähte), nächst zweckmässiger Lagerung, erforderlich machen. — Die Schussverletzungen der Weichtheile des Oberschenkels sind an sich schon deswegen von grösserer Bedeutung, weil bei der Dicke des Gliedes und dem oft sehr unregelmässigen Verlaufe des Schusscanales (da der Schuss nicht selten bei

einer von der ruhigen Rückenlage, in der man den Verletzten findet, ganz abweichenden Stellung des Letzteren erfolgt war) sehr heftige Entzündungen, tief sitzende und ausgedehnte Eiterungen und Eitersenkungen um so mehr im weiteren Verlaufe aufzutreten pflegen, wenn etwa Projectile oder andere Fremdkörper (Tuchstücke etc.) in dem Schusscanal zurückgeblieben waren. Dazu können dann noch, ausser den accidentellen Wundkrankheiten, secundäre Entzündungen des Periosts, des Knochens und auch wohl des einen oder anderen Gelenkes hinzutreten, so dass die Verhältnisse noch complicirter werden und das Leben oft genug in die höchste Gefahr geräth. Die Behandlung dieser Verletzungen erfordert daher stets die grösste Sorgfalt und Aufmerksamkeit. — In Betreff der bei einer Verletzung eingedrungenen und zurückgebliebenen fremden Körper liegen am Oberschenkel keine besonderen Indicationen vor. — Sehr bedeutungsvoll dagegen sind die Verwundungen der grossen Oberschenkelgefässe.[2]) Besonders häufig kommen Stichverletzungen derselben bei Schuhmachern und Fleischern vor, denen bei ihrer Arbeit das Messer, welches sie in der Hand haben, ausgleitet und in den Schenkel fährt. Indessen auch bei Raufhändeln und andererseits bei Operationen, besonders Geschwulst-Exstirpationen in der Schenkelbeuge, ereignen sich Verletzungen der Gefässe, und zwar hier namentlich der *V. femor.*, gelegentlich. Die sehr bedeutende Blutung, welche in allen Fällen, sowohl auf Verletzung der Arterie, als auch der Vene, sowie beider zugleich erfolgt, kann allein schon, wenn nicht die geeignete Hilfe geleistet wird, tödtlich werden; wenn jedoch, wie häufig bei Stichverletzungen wenigstens, provisorisch eine Compression (z. B. durch ein umgelegtes Handtuch etc.) angewendet wurde, sind die Erscheinungen gewöhnlich die, dass ein Bluterguss theils durch die oft ziemlich kleine Hautwunde nach aussen, theils in die nächste Umgebung der Verletzungsstelle stattfindet und ein arterielles, venöses oder arteriell-venöses Hämatom entsteht, je nachdem eine Arterie oder Vene allein, oder beide gleichzeitig verletzt waren. Es kann sich dabei um die Stämme der *Artt.* und *Vv. femoralis communis*, *superficialis* und *profunda* oder einen Ast derselben handeln, ohne dass dies auch nur mit einiger Zuverlässigkeit zu erkennen ist, bevor die Verletzungsstelle durch ein operatives Verfahren freigelegt ist. Was ist nun zunächst bei Arterien-Verletzungen, oder solchen Verwundungen, die man dafür hält, zu thun? Eine Compression der Wunde oder des Stichcanales kann wohl provisorisch die Blutung stillen, reicht aber meistentheils zur definitiven Blutstillung, besonders bei kräftigen, dem Genuss geistiger Getränke ergebenen Männern, bei denen leicht *Delirium potatorum* zu der Verletzung hinzutritt, nicht aus. Man bedarf vielmehr meistens eines operativen Eingriffes. Unter diesen hat das HUNTER'sche Princip, d. h. an einer mehr central von der Verletzung gelegenen Stelle den Hauptarterienstamm freizulegen und zu unterbinden, sich, wie die Erfahrung lehrt, in einer grossen Zahl von Fällen nicht bewährt; in Folge des schnell sich entwickelnden Collateral-Kreislaufes füllt sich die verletzte Arterie von ihrer Peripherie her mit Blut, und selbst unmittelbar nach der Ausführung der Ligatur tritt eine neue Blutung auf; oft genug musste nach und nach eine immer höher gelegene Arterie unterbunden werden und auch hier nicht immer mit Erfolg und Lebensrettung. Das einzig sichere Verfahren besteht darin, dass man zunächst die vorhandene Wunde erweitert; darnach ergiebt sich bei Ausräumung der Blutcoagula alsbald, ob es sich um die Verletzung eines Gefässstammes oder eines Astes handelt. Ist ersteres der Fall, so ist die Verletzungsstelle freizulegen, die Arterie ober- und unterhalb derselben zu unterbinden und darauf der die Verletzung umfassende Theil des Gefässes zu durchschneiden oder ganz zu exstirpiren. Letzteres geschieht, um sich zu überzeugen, dass die Ligaturen vollständig dicht schliessen, noch mehr aber, um etwaige, in das Zwischenstück (auch auf der Hinterseite) einmündende, kleine Seitenäste zu erkennen und zu unterbinden. Uebrigens darf man sich (bei einer Spätblutung) nicht von einer entzündlichen Anschwellung oder selbst Eiterung der Wunde abhalten lassen, das angegebene Verfahren einzuschlagen. Es versteht sich

von selbst, dass die Freilegung des Gefässes ausgeführt werden muss, während die Blutzufuhr abgesperrt ist, am besten wohl, nachdem man die ganze Extremität mittelst Bindeneinwicklung blutleer gemacht hat, durch den ESMARCH'schen Schlauch; weniger gut ist die blosse instrumentelle (Tourniquet-) oder Digital-Compression des zuführenden Arterienstammes, weil bei der ziemlich lange Zeit in Anspruch nehmenden Freilegung der Verletzungsstelle zu besorgen ist, dass durch die einfache Arterien-Compression bereits der Collateral-Kreislauf sich entwickelt und man demzufolge nicht blutlos zu operiren in der Lage ist; ebenso nutzlos ist eine HUNTER'sche Unterbindung, als Voract einer local auszuführenden Ligatur. Ist bei sehr hohem Sitz der Verletzung am Oberschenkel (oder bei Arterienverletzungen an anderen Körperstellen, z. B. am Halse) eine Compression der Arterie an der centralen Seite gar nicht, oder nicht mit Sicherheit möglich, so muss in der nur so viel erweiterten Wunde, dass der Zeigefinger der linken Hand eingeführt werden kann, mit diesem die Arterie und deren verletzte Stelle aufgesucht und comprimirt, dann, wenn die Blutung steht, die äussere Wunde mit der rechten Hand erweitert, das oder die Gefässe nunmehr auch wohl mit zwei Fingern zusammengedrückt und dieselben dann so weit frei gemacht werden, dass die Ligaturen angelegt werden können. — Wir kommen jetzt zu den Verwundungen der Femoral-Venen und den gleichzeitigen Verletzungen von Arterie und Vene, welche letzteren die allergefährlichsten sind, namentlich wenn es sich dabei um die *Art.* und *V. femor. communis* handelt; indessen schon die blossen Venenwunden können zu tödtlichen Blutungen führen, abgesehen von der zwar wenig wahrscheinlichen, aber doch nicht ganz ausgeschlossenen Möglichkeit des Lufteintrittes. Die Behandlung der blossen Venen- und der combinirten Arterien- und Venen-Verletzung ist in durchaus analoger Weise wie bei den blossen Arterienverletzungen auszuführen, d. h. mit Freilegung der Verletzungsstelle, doppelter Unterbindung und Exstirpation des Zwischenstückes. Sobald es sich um die *Vasa femoralia superficialia* oder *profunda* handelt, ist bei der Unterbindung eines oder auch beider Gefässstämme die Gefahr der Gangrän desselben nur dann vorhanden, wenn bereits anderweitig die Circulationsverhältnisse in demselben durch ausgedehnte Blutextravasate oder entzündliche Schwellung gestört sind. Viel schlimmer aber liegt die Sache, wenn es sich um eine Verletzung der *V. femoralis communis* oder beider Femoral-Gefässe über dem Abgange der *Art. profunda* und der Einmündung der *Vv. profunda* und *saphena* handelt. Hier sind die anatomischen Verhältnisse in der Vene deswegen so ungünstig, weil dieselbe der einzige Venenstamm ist, welcher das Blut vom Oberschenkel in die Bauchhöhle überführt und weil die Klappen in den Seitenzweigen, besonders an deren Einmündungstelle in die *V. femoralis*, so stehen, dass sie ventilartig die Bildung eines Collateral-Kreislaufes verhüten (W. BRAUNE). Es ist in der That auch in einer Reihe von klinischen Fällen nach Unterbindung der *V. femoralis communis* (meistens bei Geschwulst-Exstirpationen) das Auftreten von Gangrän des Gliedes beobachtet worden, obgleich auch gegentheilige Beobachtungen existiren, in denen der Collateral-Kreislauf dennoch sich entwickelte. Beide Eventualitäten, d. h. glücklicher Verlauf und Auftreten von Gangrän sind auch in einer Anzahl von Fällen beobachtet worden, in denen sowohl die *Art.* als die *V. femoralis communis* unterbunden oder verschlossen wurde (theils bei gleichzeitiger Verletzung beider, theils um, nach dem Rathe B. v. LANGENBECK's, eine unstillbare Venenblutung durch Ligatur der gleichnamigen Arterie zu stillen, wobei die Venenwunde natürlich tamponnirt wurde), jedoch scheint die Waage sich mehr auf die ungünstige Seite zu neigen, d. h. Gangrän darnach häufiger zu sein, als ein glücklicher Ausgang, obgleich es vorkommen kann, dass die Gangrän nicht das ganze Glied ergreift, sondern sich etwa am Unterschenkel begrenzt. Da nun die Tamponnade sowohl, als die seitliche Venen-Ligatur, die auch für die Verletzungen der Venen empfohlen, manchmal aber gar nicht einmal ausführbar ist, als sehr unsichere Hilfsmittel bezeichnet werden müssen, so bleibt bei Verletzung der *V. femoralis communis* nur die antiseptische Ligatur in der angegebenen

Weise übrig; ob dazu aber auch, bei unverletzter Arterie, nach dem Vorschlage von TILLMANNS, zu besserer Erhaltung des Gleichgewichtes in der Zu- und Abfuhr des Blutes, stets die Arterie mit unterbunden werden solle, ist vorläufig dahingestellt zu lassen, weil auch bei blosser Unterbindung der Vene, wie wir gesehen haben, ein glücklicher Ausgang nicht ausgeschlossen ist. — Schusswunden der Schenkelgefässe haben die Eigenthümlichkeit, dass es bei ihnen leichter als bei anderen Verletzungen zu einer spontanen Blutstillung durch Bildung von Gerinnungen kommt, so dass die Verletzten oft erst durch Nachblutungen in die höchste Lebensgefahr versetzt werden; bisweilen kommt es auch zur Entstehung eines traumatischen Aneurysmas. Während bei Weichtheilschüssen mit gleichzeitiger Arterien- oder Venen-Verletzung die Behandlung der letzteren die eben angegebene sein muss, geben gleichzeitige Schussfrakturen eine entschiedene Indication für die Amputation ab. — Ist es nach einer Arterienverletzung zur Bildung eines gewöhnlichen traumatischen Aneurysmas gekommen, so ist die einzige rationelle Behandlungsweise die ANTYLLUS'sche, d. h. nachdem man das Glied künstlich blutleer gemacht und durch den ESMARCH'schen Schlauch das Blut aus demselben abgesperrt hat, das Aneurysma zu spalten, auszuräumen, die Verletzungsstelle aufzusuchen, zwischen zwei Ligaturen zu legen und das Zwischenstück zu durchschneiden oder zu exstirpiren. — In Betreff der bisweilen vorkommenden Ausbildung eines *Aneurysma arterioso-venosum*, vergl. das anderweitig darüber Gesagte (s. „Aneurysma", I, pag. 294, 315 ff.). — Bei den Verletzungen der Nerven sind die durch Stich, Schnitt, Schuss, Quetschung bewirkten Trennungen der kleinen Nerven ohne Bedeutung, weil bei ihnen theils die Wiederverwachsung von selbst und ohne Schwierigkeit erfolgt, theils die etwa zurückbleibenden Functionsstörungen (z. B. begrenzte Anästhesieen) entweder von gar keinem Belang sind, oder mit der Zeit sich wieder verlieren. Dagegen sind die Verletzungen, welche die grossen Nervenstämme, wie die *Nn. femoralis* und *ischiadicus* erfahren und die in Quetschungen, Zertrümmerungen oder Durchtrennungen (z. B. beim *N. ischiadicus* durch Fall mit dem Gesäss auf einen scharfen Gegenstand, wie ein Glasstück u. s. w.) bestehen können, von schweren Folgen begleitet, zunächst Lähmungen in der sensibelen sowohl, als der motorischen Sphäre, zu denen noch trophische Störungen hinzutreten können. Die operativen Eingriffe, die bei diesen Zuständen in Anwendung gebracht werden können, bestehen in der Nervennaht nach Durchtrennung eines grossen Nerven, namentlich des Ischiadicus, durch eine Verletzung oder bei einer Operation, z. B. Exstirpation eines Neuroms oder einer Nervennarbe, ferner der Nervendehnung bei Epilepsieen oder Neuralgieen, die mit einer Verletzung desselben in Zusammenhang zu stehen scheinen und bei *Tabes dorsalis;* in manchen dieser Fälle sind indessen nur wechselnde oder vorübergehende Erfolge erzielt worden. Bei Anwendung der Antiseptica haben sich übrigens diese verschiedenen Operationen als fast vollkommen gefahrlos erwiesen.

b) Verletzungen des Knochens. Die Frakturen des Oberschenkels nehmen in der Statistik der Knochenbrüche an den vier Haupt-Abschnitten der Extremitäten die 4. Stelle ein (Vorderarm, Unterschenkel, Oberarm, Oberschenkel) und fanden sich unter 51.938 in 36 Jahren im London Hospital behandelten Knochenbrüchen deren 3243, oder 6·24%. Bei denselben sind die Diaphysenbrüche, um die allein es sich hier handelt, sehr viel häufiger als die des oberen und unteren Endes des Knochens und kommen, ungleich den fast nur bejahrte Individuen treffenden Schenkelhalsbrüchen, in jedem Lebensalter, selbst im frühen Kindesalter und sogar während des intrauterinen Lebens entstanden, vor. Das *Os femoris* gehört ausserdem zu denjenigen Knochen, welche bei fast allen Arten von Knochenbrüchigkeit, mag dieselbe durch Rhachitis, Osteomalacie, Syphilis, Krebs u. s. w. bedingt sein, oder unbekannte Ursachen haben, in hervorragender Weise in Mitleidenschaft gezogen und gebrochen gefunden wurde. Auch ist eine Reihe von Fällen bekannt, in denen, bei durchaus nicht nachweisbarer Knochen-

brüchigkeit, durch eine starke Muskelaction, z. B. beim Austheilen eines Fusstrittes, Anstrengungen, sich vor dem Niederfallen zu bewahren, oder auch nur beim festen Auftreten auf den Fuss, z. B. beim Kegelschieben, also im Ganzen auf eine schwer zu erklärende Weise ein Knochenbruch auftrat und ohne Schwierigkeiten wieder zur Heilung gelangte. Abgesehen von den später noch zu erörternden Schussfrakturen, ist die Entstehung der Diaphysenbrüche des Oberschenkels in ihrer überwiegenden Mehrzahl auf die Einwirkung einer Gewalt zurückzuführen, die einerseits indirect, bei einem Falle auf die Füsse oder einem ähnlichen Mechanismus, anderseits direct, bei gewaltsamem Druck, Extension, Flexion oder Torsion sich äussert. — Die Diaphysenbrüche werden eingetheilt in: 1) Frakturen unterhalb der Trochanteren, 2) Frakturen des mittleren Drittels, 3) Frakturen oberhalb der Condylen. Frakturen unterhalb der Trochanteren (*Fracturae femoris subtrochantericae*) nennt man, nach dem Vorgange von Sir ASTLEY COOPER, diejenigen Oberschenkelbrüche, welche entweder unmittelbar unterhalb des *Trochanter minor*, oder etwas tiefer, bis zur unteren Grenze des oberen Drittels des Femur, den Knochen trennen. Dieselben, welche ziemlich ebenso häufig sind, wie die des mittleren Drittels, zeigen mehrfache Varietäten, je nach dem erwähnten verschiedenen Sitze und nach der Beschaffenheit des Bruches selbst, der einfach, mehrfach und comminutiv sein kann. Ziemlich häufig kommen daselbst sehr schräge Brüche vor. Die Entstehung dieser Frakturen ist meistens auf indirecte Ursachen, wie Fall auf die Füsse, gelegentlich auch auf blosse Muskelaction zurückzuführen. Die Symptome sind die gewöhnlichen, wie bei allen Brüchen der langen Knochen, nur die Dislocation verdient eine besondere Erwähnung. Es findet sich nämlich das obere Fragment meistens in einer mehr oder weniger abducirten Stellung, so dass seine untere Spitze nach aussen gerichtet ist und mit dem unteren Fragment einen daselbst vorspringenden Winkel bildet, der grosse Trochanter aber höher als in der Norm steht und das ganze Glied eine entsprechende Verkürzung zeigt. Wenn die Fragmente von einander weichen, ist ihr Uebereinanderstehen unvermeidlich und die Verkürzung wird noch beträchtlicher; auch kann das untere Fragment, in Folge einer Rotation des Fusses nach aussen, eine Drehung nach dieser Richtung hin erlitten haben. Die Consolidation dieser, bei vorhandener winkeliger Dislocation leicht zu diagnosticirenden und von den Schenkelhals-Frakturen zu unterscheidenden Brüche erfolgt in derselben Zeit, wie die der Frakturen im mittleren Drittel des Oberschenkels, d. h. in 50—60 Tagen, bisweilen mit einem ziemlich voluminösen Callus, wenn die Dislocation gar nicht, oder nur ungenügend beseitigt worden war; in diesem Falle ist dann auch die Verkürzung des Gliedes mit allen deren Folgen eine bleibende. Bei der Behandlung ist, wenn eine Winkelstellung vorhanden war, diese am besten durch entsprechende Extension und Stellung des Beines in Abduction zu beseitigen, in der es dann durch einen bei Anwendung einer der bekannten Beckenstützen angelegten erhärtenden Verband, an welchem zweckmässigerweise eine, das Becken umfassende Gypshose sich befindet, fixirt werden muss.

Die Frakturen im mittleren Drittel des Oberschenkels können einfache, mehrfache, comminutive, können Querbrüche, Schiefbrüche sein. Auch Doppelbrüche kommen daselbst vor, d. h. die Diaphyse ist an zwei Stellen gebrochen und das ganze Oberschenkelbein in drei grosse Fragmente getrennt. Obgleich bisweilen eine Dislocation bei diesen Brüchen fehlt (bei rhachitischen Kindern, bei unvollständiger Zerreissung des Periosts, bei Eingreifen der Knochenzacken ineinander), sind sie doch sehr gewöhnlich mit einer solchen verbunden, namentlich einer Uebereinanderschiebung der Fragmente, wobei meistens das obere Fragment vor dem unteren gelegen ist. Fast constant combinirt sich damit auch eine winkelige Dislocation, bei welcher die Spitze des Winkels gewöhnlich nach aussen sieht; endlich kann auch in Folge einer Auswärts-Rotation des Fusses das untere Fragment ähnlich dislocirt sein. Um das verschiedenartige Verhalten des Bruches und seiner Dislocationen näher zu erkennen, ist eine durch die Dicke der

umgebenden Muskulatur und eine etwa vorhandene Schwellung oft sehr erschwerte, genaue Palpation auszuführen, nebst Vergleichung der Länge beider Extremitäten. Die Behandlung dieser Frakturen ist die typische, theils in gebeugter Stellung auf einem *Planum inclinatum duplex*, theils, was den Vorzug verdient, in gestreckter Stellung mit einem erhärtenden (Gyps- etc.) Verbande, an dem sich auch eine Gypshose befindet.

Die Frakturen oberhalb der Condylen oder im unteren Drittel des Femur da, wo die Diaphyse sich verbreitert und die compacte Substanz sich verdünnt, werden meistens durch directe Ursachen veranlasst, sind meist quer, bisweilen aber auch in sehr exquisiter Weise schief. Findet eine Uebereinanderschiebung der Fragmente statt, so kann die Kniescheibe dadurch nach unten gedrängt werden, und beim Vorhandensein eines Schrägbruches dringt häufig das obere, sehr scharfe und spitzige Fragment in die Kniegelenkskapsel ein, oder durchbohrt den *M. quadriceps*, gelangt so unmittelbar unter die Haut und kann selbst diese noch perforiren. Sehr gewöhnlich ist, wenn der Bruch sich in nächster Nähe des Kniegelenkes befindet, damit ein Erguss in dasselbe verbunden und kann durch die dabei vorhandene Schwellung die Diagnose nicht unerheblich erschwert werden. Die Reposition des oberen, durch die Muskulatur hindurchgefahrenen Fragmentes kann bisweilen sehr schwierig und nur mittelst einer subcutanen Operation möglich sein, indem man mit dem eingeführten Tenotom, nach subcutaner Erweiterung der knopflochartigen Wunde des Muskels, diesen von dem Fragment abzuheben versucht. Die weitere Behandlung findet nach allgemeinen Regeln statt.

Während bei einfachen, subcutanen Knochenbrüchen die Prognose bezüglich der Gefährdung des Lebens eine durchaus günstige ist und höchstens in einigen sehr seltenen Fällen als bedrohliche Erscheinung eine Fettembolie der Gefässe beobachtet wird, gehören zurückbleibende Functionsstörungen in Folge von ungünstiger Heilung des Knochenbruches zu den keinesweges seltenen Erscheinungen; wir haben darüber später noch Einiges anzuführen. Die als Folge der langen Immobilisirung vorhandenen Gelenksteifigkeiten erfordern bisweilen eine ziemlich langdauernde Nachbehandlung.

Die complicirten oder offenen Oberschenkel-Frakturen, wie sie in der Friedens-Praxis theils durch sehr schwere Gewalteinwirkungen (Auffallen einer schweren Last, Ueberfahrenwerden durch einen schwer beladenen Wagen), meistens mit bedeutender Zerreissung und Zermalmung der Weichtheile verbunden, theils als sogenannte Durchstechungsfrakturen vorkommen, bei denen eines der scharfen Fragmente die Weichtheile durchbohrt hat, gehören zu den schwersten Verletzungen, von denen die Extremitäten betroffen werden können, wenngleich seit Einführung der antiseptischen Wundbehandlung ihre Prognose sich erheblich günstiger gestaltet hat. Nichtsdestoweniger kommen auch jetzt noch, z. B. nach den furchtbaren Zerquetschungen bei Eisenbahn-Unfällen, Fälle vor, die schon innerhalb kürzester Zeit nach der Verletzung, theils in Folge des Blutverlustes und des Shock, den das Nervensystem dabei erlitten hat, theils in Folge einer acuten Sepsis, oder im weiteren Verlaufe an septischen Phlegmonen einen tödtlichen Ausgang nehmen. Der Verlauf, wie er gewöhnlich stattfindet, wenn eine Asepsis nicht erstrebt oder erreicht wurde, ist der, dass bei hohem Fieber und allen mit solchem verbundenen Erscheinungen eine profuse Eiterung oder Jauchung an der Bruchstelle auftritt, zu der sich Osteomyelitis gesellt, in Folge deren, wenn der Patient nicht eher an Pyämie zu Grunde ging, Necrose der Bruchenden eintritt, nach welcher, wenn das Leben erhalten bleibt, ein unendlich lange dauernder Exfoliationsprocess, Fistelbildungen, massenhafte Callusbildung, die oft noch Bruch- oder necrotische Splitter in sich schliesst, oder auch, wenn grössere Knochendefecte vorhanden waren, eine Pseudarthrose folgen kann. Die Zeit, die bis zur definitiven Heilung erforderlich ist, ist ausserordentlich lang; bis alle zu stets erneuten Entzündungen Anlass gebende Sequester ausgestossen oder künstlich

ausgezogen sind, vergehen viele Monate, bisweilen mehrere Jahre. — Weit günstiger gestaltet sich der Verlauf, wenn die antiseptische Behandlung ihre volle Wirksamkeit entfaltet. Die nach Umständen erweiterte, gehörig desinficirte und drainirte Wunde heilt theilweise durch *prima intentio* und bei einer sehr geringen Absonderung sind Schwellung der Weichtheile und Fieber gar nicht, oder nur in sehr geringem Grade vorhanden; Necrose kommt fast nicht vor, indem alle noch irgendwie lebensfähigen Knochenstücke wieder anwachsen und ganz gelöste Splitter zum Theil in den sich bildenden Callus, der kaum längere Zeit als bei einer einfachen Fraktur zu seiner Bildung bedarf, einheilen. — Wo überhaupt eine conservirende Behandlung bei complicirten Oberschenkelbrüchen möglich ist, d. h. wo nicht die Zertrümmerung der Knochen und der Weichtheile, vielleicht gar noch mit bedeutenden Blutungen complicirt, so umfangreich ist, dass man an einer Heilung überhaupt, oder einer solchen mit knöcherner Consolidation verzweifeln muss, da muss die antiseptische Wundbehandlung in ganzem Umfange zur Anwendung kommen, während zur Immobilisirung der Bruchstelle und zur Erhaltung einer permanenten Extension von den erhärtenden Verbänden, die das Glied, selbst wenn sie gefenstert sind, in zu grossem Umfange umschliessen, in der Regel abzusehen und hauptsächlich von der Gewichts-Extension Gebrauch zu machen ist. Dieselbe wird mit der bekannten Heftpflaster-Ansa ausgeführt, an welche ein für einen Erwachsenen hinreichendes Gewicht von 15 Pfd. (R. VOLKMANN) gehängt wird. Die Rollen, über welche die Extensions- und Contraextensions-Züge verlaufen, können auch, statt an der Bettstelle, direct an einem auf derselben liegenden, die Defäcation sehr erleichternden Heberahmen (nach R. VOLKMANN) angebracht werden, während das Umfallen des Fusses nach aussen und eine Rotation des unteren Fragmentes nach dieser Seite hin durch die Anwendung des von Demselben construirten „schleifenden Fussbrettes“ oder eine ähnliche Vorrichtung verhütet wird.

In mancher Beziehung ähnlich den offenen Oberschenkelbrüchen des Friedens verhalten sich die Schussfrakturen dieses Körpertheiles, wie sie in den Kriegen der Neuzeit theils durch Kleingewehr-Projectile, theils durch Granatsplitter zugefügt werden. Auch sie gehören zu den schwersten Verletzungen, denen die Extremitäten ausgesetzt sind. Es ist indessen ein Unterschied bei ihnen darin zu machen, ob in dem einen Falle der Knochen, vielleicht in Folge einer Streifung oder Contusion, oder durch ein mattes Projectil nur einen verhältnissmässig einfachen Quer- oder Schrägbruch, bei dem gar keine oder wenige secundäre Fragmente vorhanden sind, oder nur eine Absplitterung ohne Continuitätstrennung erlitten hatte, oder ob andererseits der Knochen mit voller Percussionskraft des Projectils zertrümmert worden war. Wenn man unter den zuletzt genannten Umständen die durch unsere heutigen Gewehr-Projectile gemachten sehr kleinen Schussöffnungen mit dem Finger untersucht, so dringt man oft in eine Höhle ein, die nach allen Seiten hin von einem Knochenbrei erfüllt ist, indem das in die Markhöhle eingedrungene Projectil deren compacte Wände nicht nur in zahlreiche kleinere und grössere, sehr scharfkantige Fragmente und Splitter zersprengt, sondern dieselben zum Theil weit in die dadurch zerrissenen Muskeln hineingeschleudert hat, während das Projectil selbst auf der entgegengesetzten Seite durch einen mit Knochen-Detritus erfüllten Schusscanal ausgetreten, oder in der Wunde, meistens abgeplattet oder in mehrere Stücke zersprengt oder zerschnitten, zurückgeblieben ist. Die Verletzung des Knochens beschränkt sich jedoch nicht auf die unmittelbar zertrümmerte Stelle, sondern von derselben aus erstrecken sich oft weit auf- und abwärts Bruchspalten und Fissuren, die unter Umständen sogar bis in die Gelenke eindringen. In der Mehrzahl der Fälle ist die Verletzung des Knochens eine viel bedeutendere und ausgedehntere, als man nach der Kleinheit der Schussöffnungen und den Zeichen, welche die Continuitätstrennung des Knochens gewährt, vermuthen könnte. Ausserdem können durch sehr grosse Granatsplitter, oder durch nicht crepirte Granaten solche Abreissungen der Weichtheile und Zerschmetterungen der Knochen herbeigeführt werden, dass dieselben einer mehr

oder weniger vollständigen Abreissung des Gliedes gleichkommen. — Dass die Prognose aller Schussbrüche des Oberschenkels eine noch viel schlimmere ist, als diejenige der in der Friedens-Praxis vorkommenden offenen Oberschenkelbrüche, ist, zumal wenn es sich um massenhafte Verwundungen im Kriege handelt, von selbst einleuchtend. Während im Grossen und Ganzen die Behandlung der beiden Kategorieen von Frakturen nach ähnlichen Grundsätzen zu leiten ist, namentlich die Indicationen zur Vornahme der möglichst primär auszuführenden Amputation dieselben sind, so bieten die Kriegsverletzungen doch hinsichtlich der antiseptischen Wundbehandlung viel grössere Schwierigkeiten, da letzterer auf den Verbandplätzen nur ausnahmsweise die erforderliche Sorgfalt gewidmet, vielmehr dieselbe erst in einem, eine gewisse Stabilität versprechenden Lazareth in gehöriger Weise gehandhabt werden kann. Nach den Anschauungen, die man in der neuesten Zeit über die erste Behandlung der Schussverletzungen gewonnen hat, dürfte dieselbe am besten wohl in der Benutzung von trockenen, antiseptischen Streupulvern bestehen, mit welchen der Schusscanal eine vorläufige Occlusion so lange erfährt, bis die antiseptische Behandlung in vollem Umfange angewendet werden kann. Dass für die erforderlich werdenden Transporte die Benutzung von Vorrichtungen zur Immobilisirung nothwendig ist, ist selbstverständlich; jedoch dürfen dieselben nicht in einem Gypsverbande bestehen, sondern es verdienen Blech- und Draht-Hohlschienen, oder selbst Drahthosen bei Weitem den Vorzug und gewähren eine grössere Sicherheit gegen die beim Gypsverbande nicht selten beobachteten üblen Zufälle, z. B. des Einschnürens desselben u. s. w. Tritt dann die volle antiseptische Wundbehandlung ein, so ist dieselbe in der schon angegebenen Weise zu handhaben; Splitter-Extractionen sind bei derselben in weit geringerem Umfange erforderlich als bei der früher üblichen Behandlungsweise, vielmehr sind nur die ganz an der Oberfläche befindlichen und ganz gelösten Splitter zu entfernen. Continuitäts-Resectionen grösseren Umfanges sind bei den Schussbrüchen ebenso wenig wie bei den anderweitigen offenen Knochenbrüchen zu empfehlen, weil nach ihnen fast immer Necrosen zurückbleiben. Dagegen ist die Absägung einzelner, besonders scharfer und spitziger Fragmente in beschränktem Umfange in vielen Fällen durchaus geboten. — Es kommen auch bei den Schussbrüchen natürlich Fälle vor, bei denen nach nicht antiseptischer Behandlung oder beim Nichterreichen der Asepsis noch eine secundäre Amputation (in Folge von erschöpfender Eiterung sehr ausgedehnter Necrose u. s. w.) erforderlich wird.

Mit Deformität geheilte Oberschenkelbrüche gehören keineswegs zu den Seltenheiten; indessen können sie in dem einen Falle mehr, in dem anderen weniger bedeutende Functionsstörungen verursachen und manchmal eine Abhilfe dringend erfordern. Eine Heilung mit erheblicher Deformität darf bei aufmerksamer Behandlung, selbst nach offenen Knochenbrüchen, nur dann vorkommen, wenn an der Bruchstelle bedeutende Substanzverluste durch Fortnahme zertrümmerter oder necrotischer Knochentheile stattgefunden hatten; im Uebrigen aber sind Nachlässigkeit bei der Behandlung, oder sehr unzweckmässiges Verhalten des Patienten die gewöhnlichen Ursachen der Entstehung dieser Missstände. Die hauptsächlichsten Deformitäten bestehen in Verkürzung des Gliedes durch Uebereinanderschiebung oder winkelige Stellung der Fragmente, welche Dislocationen allein für sich vorhanden, oder noch mit einer Auswärtsdrehung des Unterschenkels und Fusses verbunden sein können. Was nun die Behandlung derjenigen Fälle anlangt, bei denen durch die bereits eingetretene oder zu erwartende mangelhafte oder nahezu aufgehobene Gebrauchsfähigkeit des Gliedes eine Beseitigung der Deformität von Dringlichkeit ist, so sind bei noch nicht ganz vollständiger Consolidation, beim Vorhandensein von nur dünnen knöchernen Verbindungen, oder wenn es sich um Kinder handelt, die zu überwindenden Schwierigkeiten geringere, indem es in diesen Fällen meistens durch Zug und Druck der Hände, nach Umständen mit Benutzung eines Hypomochlion (Knie, Tischkante) allein gelingt, an der Bruchstelle eine Geradebiegung des noch weichen Callus, oder ein

Zerbrechen der dünnen Callusbrücken, und durch Anwendung eines mässigen Extensionszuges eine Wiederherstellung der normalen Configuration zu erreichen. Wird bei diesem Verfahren der Zweck nicht erfüllt, so sucht man zunächst durch einen energischen, mit Hilfe des Flaschenzuges oder einer ähnlichen Vorrichtung, z. B. des SCHNEIDER-MENNEL'schen Rahmens ausgeübten Zuges, der auch noch durch seitlichen Druck mit den Händen, bei Belastung derselben durch einen Theil des Körpergewichtes des Operateurs, unterstützt werden kann, die Trennung des Callus zu erreichen. Es verdient namentlich der genannte Rahmen vor dem gewöhnlichen Flaschenzuge den Vorzug deswegen, weil bei seiner Anwendung an dem in seinem Bett oder auf dem Operationstisch liegenden, chloroformirten Patienten, nach Wiederherstellung der normalen Gestalt des Gliedes sofort ein erhärtender Verband angelegt und die Extension so lange unterhalten werden kann, bis jener vollständig fest und widerstandsfähig geworden ist. — Sollte auch mittelst eines starken Zuges das Gewünschte nicht zu erreichen sein, so bleibt von unblutigen Verfahren noch die Trennung des Callus mit Hilfe eines der Osteoclasten (von BLASIUS, V. v. BRUNS, RIZZOLI) zu versuchen, bietet indessen keine wesentlich grösseren Aussichten auf Erfolg, so dass man nach ihrer vergeblichen Anwendung und in allen Fällen, wo es sich um sehr voluminöse, alte und feste Callusmassen handelt, gleich von Hause aus sich zur Osteotomie wendet, die, unter antiseptischen Cautelen ausgeführt, selbst wenn eine Keilaussägung dabei erforderlich sein sollte, um so weniger aber bei subcutaner Durchmeisselung oder Durchsägung der Bruchstelle, kaum irgend welche Lebensgefahr darbietet. Die Ausführung dieser Operationen und die Nachbehandlung ist in anderen Abschnitten näher erörtert.

Pseudarthrosen des Oberschenkels sind nächst denen des Oberarmes die am häufigsten an langen Röhrenknochen vorkommenden und führen in der Regel eine völlige Unbrauchbarkeit des Gliedes herbei. Als Ursachen der mangelhaften Vereinigung sind meistens Uebereinanderschiebungen der Fragmente und, bei Schrägbrüchen, nicht selten auch Interpositionen von Muskelportionen anzuklagen. — Wenn es sich in manchen Fällen mehr um eine verzögerte Callusbildung als um eine ausgebildete Pseudarthrose handelt, sind zunächst diejenigen Mittel anzuwenden, welche durch Ausübung eines Reizes an der Bruchstelle und Erreichung einer Hyperämie daselbst die Callusbildung begünstigen sollen. Ist eine gleichzeitige Verschiebung der Bruchenden vorhanden, so sucht man durch energische Extension, selbst mit Zuhilfenahme mechanischer Ausdehnungsmittel, oder durch winkeliges Einbiegen der Bruchstelle, die weichen Callus- oder fibrösen Massen zu trennen, stellt die Bruchenden möglichst genau aufeinander und legt, nach ausgiebiger „Exasperation", einen Contentivverband an. Befinden sich jedoch die Fragmente bei verzögerter Callusbildung in gehörigem Contact, so kann die Exasperation an der Bruchstelle auch dadurch herbeigeführt werden, dass man den Patienten mit einem angelegten Verbande und mit Hilfe von Krücken so lange herumgehen und auf das Bein auftreten lässt, bis der erforderliche Reizungszustand eingetreten ist, worauf wieder strenge Immobilisirung und Ruhe im Verbande folgt. Gegen die dieser Behandlung widerstrebenden Fälle bleiben dann noch operative Verfahren anzuwenden übrig, unter denen namentlich die Anbohrung der Bruchenden und das Einschlagen von Elfenbeinzapfen (DIEFFENBACH), oder, wenn auch dies nicht zum Ziel führen sollte, die Ausführung der Resection, am besten mit nachfolgender Knochennaht, besonderes Zutrauen verdienen. Die Technik dieser Verfahren s. unter „Pseudarthrose".

D. Erkrankungen des Oberschenkels.

In diesem Abschnitte kommen die verschiedenen am Oberschenkel auftretenden Entzündungen mit ihren Folgen, sowie die Neubildungen, welche ihn befallen, in Betracht.

a) Entzündungen der Weichtheile. Zu denselben gehören, ausser Erysipelas, das den Oberschenkel ebenso gut, wie jeden anderen Körpertheil

befällt, an erster Stelle die Phlegmonen, die oberflächliche und tief sitzende sein können. Die erstgenannte oder die subcutane Form bietet keine Eigenthümlichkeiten dar; die subaponeurotische dagegen ist ihrer Entstehung nach häufig auf eine Periostitis oder Osteomyelitis zurückzuführen; sie hat ihren Sitz dann unter und zwischen den grossen Oberschenkelmuskeln, kann sich nach oben durch die *Incisura ischiadica* in's kleine Becken und nach unten bis in die Kniekehle erstrecken. Bei lebhaftem Fieber und grosser Schmerzhaftigkeit ist der ganze Oberschenkel enorm aufgetrieben, hat eine cylindrische Gestalt angenommen; es ist deutliche, wenn auch tiefsitzende Fluctuation vorhanden. Die Eröffnung dieser Eiteransammlungen muss stets von der äusseren und vorderen Seite her stattfinden; bei Anwendung von Drains und der sonst gebräuchlichen Behandlung gelingt allmälig der Verschluss der grossen Höhle nicht selten erst, nachdem einige, wenn auch nur oberflächliche Knochen-Exfoliationen erfolgt sind. — Kalte Abscesse, wenn sie idiopathische sind, bieten dieselben Charaktere dar, wie an den übrigen Körperstellen; sind sie jedoch Senkungs-Abscesse, so können sie von den Wirbeln, dem Darm-, Kreuzbein und aus dem Hüftgelenk stammen, durch die Scheide des *M. ilio-psoas*, durch den *Annulus cruralis*, durch die *Incisura ischiadica* auf der Vorder- oder Hinterseite des Gliedes, stets unter der Fascie gelegen, zum Vorschein kommen. Ihre Behandlung findet nach allgemeinen Regeln statt. — Von sonstigen Entzündungen am Oberschenkel bietet die Lymphangitis nichts Abweichendes von ihren sonstigen Erscheinungen, ebenso die Phlebitis, Periphlebitis und Venen-Thrombose, die daselbst, wenn sie von dem puerperalen Uterus ausgeht, durch eine bedeutende, unter dem Namen *Phlegmasia alba dolens* bekannte ödematöse Anschwellung ausgezeichnet ist.

b) Entzündungen des Oberschenkelbeines. Während in Betreff der acuten Periostitis des Oberschenkels, die zu den keineswegs seltenen Erkrankungen gehört, kaum etwas von dem auch an anderen Gliedern zu Beobachtenden zu bemerken ist, hat die acute Osteomyelitis ihren Lieblingsitz an der Diaphyse des Oberschenkels, und zwar hauptsächlich in der Gegend der Epiphysen, namentlich der unteren. Sie kommt bekanntlich lediglich bei jugendlichen, noch im Wachsthum begriffenen Individuen vor, muss als den Infectionskrankheiten nahe verwandt (daher auch „*Typhus des membres*" genannt) bezeichnet werden und entsteht bei dazu prädisponirten Individuen in Folge ganz geringfügiger äusserer Veranlassungen. Die unter heftigem Fieber, das bisweilen sehr bald einen typhösen Charakter annimmt, auftretende, von der unteren Epiphysengegend ausgehende, sehr schmerzhafte, tief gelegene Anschwellung verbindet sich mit beträchlichem Oedem und den Erscheinungen einer tiefsitzenden Phlegmone, und da der Hauptsitz der Erkrankung an der Grenze der Dia- und Epiphyse zu suchen ist, wird bald auch das nahe gelegene Gelenk (Kniegelenk) in Mitleidenschaft gezogen. Es entwickelt sich in ihm eine acute Synovitis, die oft auch mit einer Eiterung verbunden ist und in den schlimmsten, meistens tödtlich verlaufenden Fällen tritt eine vollständige oder unvollständige Lösung der Epiphyse, zugleich mit weit verbreiteter Phlegmone, bei gleichzeitig vollständig typhösem Zustande ein. In ähnlicher Weise, aber seltener, kann auch, mit Vereiterung des Hüftgelenkes, die Schenkelkopf-Epiphyse, oder ohne jene die Epiphyse des grossen Trochanter sich lösen. Andere Ausgänge der Osteomyelitis sind eine Durchbohrung der Weichtheile durch das untere, von der Epiphyse gelöste Diaphysenende, Caries des Kniegelenkes u. s. w. Ist der Verlauf jedoch ein günstigerer, subacuter, so kann es zu einer Necrose kommen, die weniger leicht als nach einer einfachen Necrose die ganze Diaphyse des Oberschenkels, als einen Theil, z. B. den unteren derselben, oft besonders auf der hinteren Seite, nach der Kniekehle hin, oder verschiedene Stellen des Knochens ergreift. — Bei der Behandlung der acuten Osteomyelitis ist, nächst ruhiger Lagerung des Gliedes in einer Hohlschiene, welche allein schon die Wiederverwachsung der gelösten Epiphyse begünstigt, für freieste Entleerung des angesammelten Eiters an verschiedenen Stellen unter antiseptischen

Cautelen, mit nachfolgender Anlegung eines LISTER-Verbandes, Sorge zu tragen, bei einer entsprechenden innerlichen antiseptischen und roborirenden Behandlung. — Necrosen kommen an der Diaphyse des Oberschenkels theils nach einfacher, spontaner oder traumatischer Periostitis oft in dem Umfange, dass davon fast der ganze Schaft von einer bis zur anderen Epiphyse ergriffen wird, theils, wie wir gesehen haben, nach Osteomyelitis vor. Es finden sich dabei die verschiedenen Formen der Necrose, nämlich peripherische, totale, die ganze Dicke des Knochens einnehmende multiple Necrose (die *Necrosis disseminata* von BLASIUS); auch die sehr seltene Necrose mit einem geschlossenen, röhrenförmigen Sequester (BLASIUS' *Necrosis tubulata*) kommt daselbst vor. Gewöhnlich sind die Sequester in eine sehr starke, an verschiedenen Stellen mit äusseren Fisteln in Verbindung stehende Todtenlade oder Sequestral-Kapsel eingeschlossen, nur selten ist die Reproduction eine ungenügende oder bleibt ganz aus, so dass an der Stelle der Necrose eine Pseudarthrose entsteht. Als besondere Eigenthümlichkeit ist gelegentlich eine Fraktur der Knochenlade, z. B. bei einem Fall des Patienten, nachdem der Sequester durch Necrotomie entfernt worden, beobachtet; andererseits hat man in einigen seltenen Fällen eine Zunahme des Längenwachsthums an dem befallenen Knochen gefunden. — Die Entfernung der Sequester geschieht nach allgemeinen, in anderen Abschnitten anzuführenden Regeln; nur in der Kniekehle, wo die Necrose, wie wir gesehen haben, keineswegs selten ist, stösst sie auf grössere technische Schwierigkeiten, die indessen bei Anwendung der ESMARCH'schen Blutleere sich verringern. Es muss bei dieser Operation auf das Sorgfältigste sowohl eine Verletzung des Gelenkes als der grossen Gefässe und ihrer unmittelbaren Verzweigungen vermieden, daher die Erweiterung der Cloake nach Ablösung des benachbarten Periosts mittelst des Raspatoriums mit grösster Vorsicht ausgeführt werden. Da diese Erweiterung aber sich nicht immer bis zu einem solchen Umfange mit Sicherheit ausführen lässt, um den Sequester in seiner Totalität auszuziehen, so ist es meistens geboten, den letzteren an Ort und Stelle mit Knochenzange und Meissel zu zerbrechen und zu verkleinern, um ihn dann stückweise fortnehmen zu können. — Als Folge einer chronischen, syphilitischen Periostitis kommen auch am Oberschenkelbeine bisweilen, aber selten, Gummigeschwülste vor, die eine specifische Behandlung erfordern.

c) Geschwülste am Oberschenkel. Wir betrachten in diesem Abschnitte sowohl die Ausdehnungen, Erweiterungen, Umfangsvermehrungen in einzelnen Geweben und Gebilden, die äusserlich in Gestalt von Geschwülsten erscheinen, als auch die eigentlichen Neubildungen oder Tumoren selbst. Als Verdickung und Hypertrophie der Haut erscheint bisweilen auch am Oberschenkel die Elephantiasis, über welche das Nähere aus dem betreffenden Artikel (Bd. IV, pag. 465) zu ersehen ist. Ebenso ist bezüglich des Oberschenkel-Aneurysmas, welches viel seltener ist als das Kniekehlen-Aneurysma, Weiteres in dem Artikel „Aneurysma" (Bd. I, pag. 311) zu finden. — Phlebectasieen, Varices kommen am Oberschenkel ebenso gut wie am Unterschenkel vor, namentlich im Verlaufe der *V. saphena* und überhaupt an der Innenseite des Oberschenkels. Bisweilen befindet sich an der Einmündungsstelle der erstgenannten Vene in der *Fossa ovalis* ein besonders grosser Varix, der mit anderen Geschwülsten, namentlich einer *Hernia cruralis* verwechselt werden könnte. Weiteres über die Varices und ihre Behandlung siehe in dem betreffenden Abschnitte. — Am Oberschenkel, in der Gegend der Genitalien und an diesen selbst, finden sich auch Lymphangiectasieen[3]), die in sehr kleinen, Stecknadelkopfgrossen und grösseren, Herpes ähnlichen Bläschen bestehen, welche bisweilen platzen und zu Lymphorrhagieen und Lymphfisteln führen. Bisweilen sind die Lymphgefässerweiterungen viel beträchtlicher und kann der Ausfluss von Lymphe ein ganz enormer sein (in einem Falle von DESJARDINS bis zu 11 Pfd. in 48 Stunden), so dass dadurch eine bedeutende Schwächung eintritt. Zur Behandlung werden Aetzmittel, Galvanocaustik, Compression, das Tragen von Schnürstrümpfen empfohlen, da bei der oft

bedeutenden Ausdehnung der Erkrankung von einer Exstirpation nicht füglich die Rede sein kann. — In derselben Gegend kommen auch, wenngleich sehr selten, Lymphangiome[3]) (cavernöse Lymphgeschwülste, Lymphadenectasieen, Lymphaneurysmen) vor, die, da sie begrenzter zu sein pflegen, weit eher durch Exstirpation geheilt werden können. — Neurome werden vorzugsweise auf der Hinterfläche des Oberschenkels im Verlaufe des *N. ischiadicus* beobachtet und können, ohne die Leitung in diesem aufzuheben, exstirpirt werden. — Von den Veränderungen der Muskeln sind die Ossificationen hier anzuführen, wie man sie in Folge einer *Myositis ossificans*, als Analogon des Exercirknochens der Infanteristen im *M. deltoideus*, als Reiterknochen (BILLROTH) in den Adductoren bei alten Cavalleristen antrifft. Es kommen übrigens am Oberschenkel auch noch andere Muskel-Osteome vor, z. B. hat man den *M. rectus femoris* vollständig verknöchert gefunden. — Der Oberschenkelknochen kann eine allgemeine Hypertrophie oder Hyperostose, als Folge einer vorausgegangenen chronischen Entzündung, zum Theil in Verbindung mit necrotischen Processen zeigen; ebenso kommen an demselben Exostosen vor, die einen besonders classischen Sitz an der unteren Grenze der Dia- und Epiphyse haben (vergl. „Knie", Bd. VII, pag. 506).

Unter den eigentlichen Geschwülsten des Oberschenkels hat man diejenigen zu unterscheiden, welche lediglich von den Weichtheilen ausgehen, ferner diejenigen, deren Entstehung und Verbreitung im Knochen allein zu suchen ist, sowie endlich diejenigen, welche Knochen und Weichtheile gleichzeitig befallen. Zu der erstgenannten Kategorie, bei der die Exstirpation geboten ist und meistens zur radicalen Heilung führt, gehören die Lipome, die am Oberschenkel gar nicht sehr selten sind, meistens als subcutane Geschwülste an der Innenfläche sitzen und bisweilen sehr exquisit gestielt sind. Sehr viel schwieriger zu diagnosticiren und leicht mit bösartigen, vom Knochen ausgehenden Geschwülsten zu verwechseln sind die subfascialen Lipome, welche eine beträchtliche Auftreibung der betreffenden Schenkelgegend in grosser Ausdehnung verursachen, bisweilen ihren Sitz auf den grossen Schenkelgefässen haben und demgemäss nur mit grösserer Schwierigkeit exstirpirt werden können. — Myxolipome kommen bisweilen im oberen Theile der Hinterfläche des Oberschenkels vor und können von da durch die *Incisura ischiadica* hindurch in das Becken hineinwachsen. — Myxome haben ihren Sitz manchmal in den Oberschenkel-Muskeln und recidiviren leicht daselbst. — Zu den die Weichtheile sowohl, als die Knochen befallenden Geschwülsten gehören die Cysten und Cystoide; durch letztere wird bisweilen das ganze Oberschenkelbein zu enormen Geschwülsten ausgedehnt. — Auch die äusserlich als Cysten erscheinenden Echinococcusblasen durchsetzen das subcutane und intermusculäre Bindegewebe des Oberschenkels, namentlich in der Gegend der Schenkelbeuge und der Adductoren, kommen aber auch, obgleich viel seltener, im Knochen vor, wo sie übrigens, da sie nur unbedeutende Ausdehnungen desselben verursachen, kaum zu diagnosticiren sind und sich erst dann bemerkbar machen, wenn etwa eine Spontanfraktur durch dieselben herbeigeführt wurde. — Die Enchondrome können ebenfalls in doppelter Weise am Oberschenkel sich zeigen, einmal als Geschwülste der Weichtheile allein, als subfasciale, bewegliche Tumoren, andererseits als grosse, den Knochen auseinandertreibende Geschwülste von cystoidem Bau. Erstere können exstirpirt werden, bei letzteren ist nur die Absetzung des Gliedes möglich. — Zu den vom Periost häufig ausgehenden Geschwülsten gehören die Fibrome, die in der Regel sich noch vom Knochen abschälen und ohne Recidiv entfernen lassen, wogegen bei den von demselben Gewebe entspringenden Sarcomen dieses Verfahren deswegen meistens nicht mehr zulässig ist, weil von ihnen auch der Knochen selbst ergriffen zu werden pflegt, indem mindestens sich stachelige Osteophytauflagerungen auf demselben bilden. Im Allgemeinen wird bei den Osteo-, Osteoid-, Myeloidsarcomen und den Osteoidchondromen häufiger der untere Theil des Oberschenkels von dem Tumor befallen,

als der obere, ebenso bei den Osteocarcinomen, die aber auch den oberen Theil des Oberschenkels, die Gegend des Hüftgelenkes einnehmen. Bei allen diesen Geschwülsten ist nur von einer Absetzung des Gliedes durch Amputation oder Exarticulation, wenn diese Operationen überhaupt noch ausführbar sind, eine Heilung zu erwarten, die freilich bei dem meistens ziemlich schnellen Recidiviren der Tumoren an dem Stumpfe oder in inneren Organen nicht sehr lange vorhält.

d) Rhachitis und Osteomalacie. Die Verkrümmungen, welche die Rhachitis auch am Oberschenkel herbeiführt, können bisweilen Anlass zu operativen Eingriffen geben, nämlich bei jungen Kindern mit noch biegsamen Knochen zur Ausführung der künstlichen Infraction und Geraderichtung, mit nach, folgender Anwendung entsprechender Verbände, bei erwachsenen Individuen und bereits sclerotischen Knochen zur Ausführung einer Osteotomie, um dadurch eine Geraderichtung zu erzielen. — Die Osteomalacie führt zwar am Oberschenkel die enormsten Missstaltungen herbei, giebt aber nur ausnahmsweise Anlass zu therapeutischen Indicationen.

E. Operationen am Oberschenkel.

Es gehören zu den typischen, am Oberschenkel in seinem Diaphysentheile auszuführenden Operationen die Gefässunterbindungen, die Amputationen und Resectionen.

Die Ligatur der *Art. femoralis* über der Mitte des Oberschenkels, unterhalb des Abganges der *Art. profunda femoris*, die sogenannte HUNTER'sche Unterbindung (von demselben zur Heilung des Kniekehlen-Aneurysmas empfohlen) wird folgendermaassen ausgeführt: Rückenlage des Patienten, Lagerung des betreffenden Beines derart, dass es weder stark aus-, noch einwärts gedreht ist, sondern diejenige Mittelstellung einnimmt, welche ein in ruhiger Rückenlage befindlicher Mensch zeigt. Der Operateur steht an der Aussenseite des Gliedes und macht längs einer in Gedanken (von der *Spina anter. super.* schräg nach innen und unten, nach dem *Cond. int. femor.*) gezogenen Linie, welche dem Verlaufe des inneren Randes des *M. sartorius* entspricht, an einer Stelle, wo sich das obere und mittlere Drittel des Oberschenkels (nach ideeller Theilung der gedachten Linie in drei Theile) treffen, einen dem Verlaufe dieser Linie entsprechenden Hautschnitt von wenigstens 8 Ctm. Länge. Bei der Durchschneidung der Haut und des die Scheide des *M. sartorius* bildenden oberflächlichen Blattes der *Fascia lata*, muss man sich vor einer Verletzung der *V. saphena magna* hüten. Nachdem die in der Richtung von oben und aussen nach unten und innen verlaufenden Muskelfasern des *M. sartorius* freigelegt sind und man sich überzeugt hat, dass man weder zu weit nach innen (auf die Adductoren), noch zu weit nach aussen (auf den *M. rectus femoris*) gekommen ist, lässt man am inneren Hautwundrande einen Wundhaken einsetzen, legt einige Finger auf den Bauch des *M. sartorius* und verzieht denselben, indem man das Bindegewebe längs seines freiliegenden Innenrandes mit leichten Messerzügen trennt, um etwa $1^1/_2$—2 Ctm. nach aussen, worauf man unter dem tiefen Fascienblatte die grossen Gefässstämme erblickt. Nach Anlegung eines zweiten Wundhakens, der auch den *M. sartorius* mitfasst, am äusseren Wundrande, wird jenes Fascienblatt nebst der Gefässscheide vorsichtig eröffnet, wobei sich findet, dass in der Regel die Arterie gerade auf der *V. femoralis* gelegen ist. Es muss daher nach gehöriger Isolirung der Gefässe beim Herumführen der Aneurysmanadel um die Arterie eine Verletzung der Vene sorgfältig verhütet werden. Ausnahmsweise aber ist die Vene vor der Arterie gelegen. Von Nerven ist nur der *N. saphenus major* in der Nachbarschaft zu sehen.

Für die Amputationen des Oberschenkels hat sehr Vieles von dem Giltigkeit, was wir früher in dem Abschnitte „Amputationen“ (vergl. Bd. I, pag. 248 ff.) angeführt haben, namentlich das daselbst über den Cirkel-, Lappen-, Ovalärschnitt (pag. 260 ff.) Gesagte. Abgesehen von den schon an einem anderen Orte (vergl. „Knie“, Bd. VII, pag. 513 ff.) erörterten trans- und supracondylären Amputationen und der GRITTI'schen Amputation, kommen am Oberschenkel auch

an allen seinen übrigen Theilen, namentlich im unteren mittleren Drittel und bis zu dem oberen hinauf, bis zur Gegend des *Trochanter minor*, Absetzungen dieses Gliedes, je nach der gegebenen Nothwendigkeit, in Betracht. Bei allen kann sowohl Cirkel- als Lappenschnitt, wie auch der Ovalärschnitt benutzt werden. Die Arterien-Unterbindungen, die nach der *Amput. femoris*, ausser einer unbestimmten Zahl von Muskelästen, auszuführen sind, sind bei Absetzungen oberhalb der Mitte die *Art. femoral. superficialis* am oberen und inneren Theile des Stumpfes und die *Art. profunda femor.*, mehr nach unten von der ersteren gelegen. Bei tieferen Amputationen sind nur kleinere Verzweigungen der letzteren zu unterbinden. — Eine Statistik der Oberschenkel-Amputationen, je nachdem es sich um traumatische oder pathologische Indicationen, um Kriegs- oder Friedens-Verletzungen handelt, findet sich an dem angegebenen Orte (Bd. I, pag. 255). — In Betreff Anwendung von Prothesen nach diesen Operationen vergl. den Abschnitt „Künstliche Glieder" (Bd. VII, pag. 669 ff.).

Von den Diaphysen-Resectionen und Osteotomieen am Oberschenkel verdienen die erstgenannten bei complicirten oder Schussfrakturen in irgendwie grösserem Umfange, selbst, so weit sich dies thun lässt, subperiostal ausgeführt, sowie bei Knochen-Geschwülsten, die mit Aufopferung eines Theiles der Diaphyse zu entfernen wären, keine Empfehlung, weil die Heilung mittelst eines knöchernen Callus darnach überaus zweifelhaft ist und in der Regel eine das Glied mehr oder weniger unbrauchbar machende Pseudarthrose zurückbleibt. Vielmehr ist es bei den erstgenannten Verletzungen nur rathsam, die äussersten Enden eines durch die Haut hindurchgefahrenen, oder die umgebenden Weichtheile ungewöhnlich irritirenden Schrägbruches zu reseciren und scharfe Bruchflächen und Kanten abzustumpfen, immer mit möglichster Erhaltung des Periostes; ferner ist es bei Knochengeschwülsten nur gestattet, Theile des Knochens, in welchen die Geschwulst wurzelt, also einen Theil der compacten Substanz fortzunehmen und eine Flächen-Resection auszuführen. Dagegen ist bei Pseudarthrosen, die auf keine andere Weise zur Heilung zu bringen sind, die Anfrischung der Bruchenden durch eine oberflächliche Resection, mit wo möglich nachfolgender Knochennaht, immer noch eines derjenigen Verfahren, welches an letzter Stelle versucht werden muss. — Bei den Necrosen endlich ist der Umfang der an der Knochenlade des eingekapselten Sequesters auszuführenden Resectionen durch die Verhältnisse geboten und sind diese durch nichts Anderes zu ersetzen. — Bezüglich der Technik der Resection ist nur anzuführen, dass, wenn nicht eine Wunde vorhanden ist, nach deren Erweiterung man an die Bruchenden gelangen kann, sonst stets die Incisionen zur Freilegung der Bruchstelle (bei der Pseudarthrose), oder zur Eröffnung einer Sequesterlade an der Aussenseite des Oberschenkels, wo möglich in dem Intersitium zwischen *Biceps* und *Quadriceps femoris* geführt werden müssen, worauf die weiteren Acte der Operation folgen. — Von den Osteotomieen, die auch am Oberschenkel ausgeführt werden, haben wir die wegen Ankylose im Hüftgelenk am oberen Ende, im Schenkelhalse sowohl als unterhalb der Trochanteren zu machenden (vergleiche „Hüftgelenk", Bd. VI, pag. 625), sowie die wegen derselben Zustände am Knie oberhalb des Kniegelenkes auszuführenden (vergl. „Knie", Bd. VII, pag. 510) bereits früher angeführt. Was die an der Diaphyse sonst bei sclerosirten rhachitischen Verkrümmungen und bei mit Deformität geheilten Knochenbrüchen indicirten Osteotomieen betrifft, so müssen wir hinsichtlich ihrer Technik auf andere Abschnitte verweisen.

Literatur: [1]) H. v. Luschka, Die Anatomie des Menschen. Bd. III, Abth. 1, pag. 277 ff. Tübingen 1865. — [2]) Edm. Rose, Ueber Stichwunden der Oberschenkelgefässe und ihre sicherste Behandlung, in R. Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge. Nr. 92. — H. Tillmanns, Ueber Gefässverletzungen, besonders über die Verletzung und Unterbindung der *Art.* und *V. femoralis*. Berliner klin. Wochenschrift. 1881. Nr. 3. Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie. Zehnter Congress. 1881. I, pag. 119 (Maas etc.) — [3]) Vladan Gjorgjevic, Ueber Lymphorrhoe und Lymphangiome. Archiv für klin. Chir. Bd. XII, 1871. pag. 641. — Georg Wegner, Ueber Lymphangiome. Ebendaselbst. Bd. XX, 1877. pag. 641.

E. Gurlt.

Obesität *(obesitas*, von *obesus*, Fett), s. Fettsucht, V, 247.

Obladis in Tirol, das sogenannte Prutzerbad, 1195 M. über Meer, auf einem von Tannenwaldungen und Wiesen bekränzten Gebirgsstocke, besitzt einen alkalischen Säuerling und ein wegen des allerdings nur geringen Gehaltes an Schwefelwasserstoff als Schwefelquelle bezeichnetes Mineralwasser. Der Säuerling wird getrunken, während die Schwefelquelle nur zum Baden verwendet wird. Ein grosses Anstaltsgebäude bietet gute Unterkunft und Verpflegung um sehr mässigen Preis. K.

Obliteration *(obliteratio)*, Verwachsung; die durch Krankheitsprocesse bedingte Verschliessung von Canälen und Hohlräumen; besonders die Verschliessung von Blutgefässen, durch chronische entzündliche Wucherung und Verdickung ihrer Wandungen, wie bei der obliterirenden Endarteriitis (vgl. letzteren Artikel, IV, pag. 554) oder durch Gerinnselbildung, Thrombose.

Obnubilation *(obnubilatio*, von *nubes)*, Bewölkung — des Bewusstseins bei Krankheitszuständen, besonders leichteren Schwindelanfällen, Ohnmacht.

Obsteuren, s. Diät, IV, pag. 125.

Obstipität (von *obstipus*, gekrümmt); fast nur noch in dem Zusammenhange von *Obstipitas colli* = *Caput obstipum*, *Torticollis*.

Obstruction (von *obstruere)*, Verstopfung; besonders für *Obstructio alvi*. Obstructionsatelectase (in Folge von Obturation der Bronchien), s. Lungenatelektase.

Obturation *(obturatio)*, Verstopfung und dadurch bedingte Verschliessung von Hohlräumen, Gefässen — wie Obliteration.

Obturator, s. künstliche Glieder, VII, pag. 659.

Occipitalneuralgie. *Neuralgia occipitalis*, s. *cervico-occipitalis*. Die bei dieser Neuralgie befallenen Nerven sind sämmtlich aus den vier ersten Halsnerven stammende sensible Zweige, nämlich: die *Nn. occipitalis major, minor, auricularis magnus, subcutaneus colli inferior* und die *Nn. supraclaviculares*. Das Gebiet, in welchem der Schmerz sich ausbreiten kann, ist mithin ein grosses, denn es umfasst, ausser dem Hinterhaupt *(N. occipitalis major)*, auch die seitliche Kopfgegend und die Ohrmuschel *(N. occipitalis minor* und *auricularis-magnus)* und die seitliche und vordere Halsgegend (*N. auric. m.* und *N. subcutaneus colli inferior)* bis über das Schlüsselbein (*Nn. supraclaviculares*). Gewöhnlich und mit Vorliebe ist aber der *N. occipitalis major* allein befallen und daher erklärt sich der Name Occipitalneuralgie.

Aetiologie. Am häufigsten dürften Erkältungen der Nackengegend, namentlich bei schwitzendem Kopf als Ursache beschuldigt werden. Traumen sind nur in vereinzelten Fällen angegeben. In einem Falle sah ich nach Abreissen der Kopfhaut beim Raufen Occipitalneuralgie eintreten, die nach Jahren recidivirte; in einem anderen nach Stoss des Hinterkopfs gegen eine Thürschwelle. In jedem Falle ist das Verhalten der Halswirbelsäule genau zu untersuchen, weil Krankheiten der Wirbel, namentlich Caries, lange Zeit versteckt bleiben können, ehe sie als Ursache der Occipitalneuralgie erkannt werden. Ausser der Caries sind Periostitis rheumatischen oder syphilitischen Ursprungs, sowie Knochengeschwülste zu nennen. Erb sah einen sehr schweren Fall von Occipitalneuralgie durch ein von den oberen Halswirbeln ausgehendes Osteom bedingt. Vielleicht können auch Mittelohraffectionen, deren ätiologischer Zusammenhang mit Quintusneuralgie erwiesen ist, Occipitalneuralgien hervorrufen. Demnächst scheinen Krankheiten der *Dura mater* (Pachymeningitis) oder des Halsmarks selbst mit neuralgischen Affectionen in der Hinterhauptgegend einherzugehen.

In einem Falle von zur Section gekommenem Hämatom der *Dura mater* des Gehirns gingen solche Schmerzen lange Zeit dem letalen Bluterguss voraus. In einem Falle datirte der Kranke die Schmerzen von einem Typhus, welcher sein ganzes Nervensystem heftig erschüttert zu haben schien.

S y m p t o m e. Die Occipitalneuralgie, namentlich die rheumatische, beginnt gewöhnlich mit einem Gefühl von Steifigkeit und Brennen im Genick; dann treten schiessende Schmerzen auf, welche vom Nacken nach dem Scheitel zu in der Bahn eines oder beider *Nn. occipitales majores* ausstrahlen. Diese Schmerzen kommen meist in ausgesprochenen Anfällen; während der freien Intervalle behalten die Kranken aber ein Gefühl von Unbehaglichkeit, Schwere oder Bewegungsbehinderung im Genick. Die A n f ä l l e treten meist ganz spontan ein; in manchen Fällen werden sie durch schlechte Lagerung des Kopfes, durch Bewegungen, namentlich Erschütterungen desselben, durch Diätfehler, Sinnenreize, wie rauschende Musik, lautes Gespräch u. dgl. hervorgerufen. Sie treten sehr selten typisch (J. SCHREIBER), gewöhnlich in unregelmässigen Zwischenräumen auf. Die S c h m e r z e n sind in einzelnen Fällen excessiv, so dass die Kranken wimmern und schreien. In einem sehr heftigen Falle hielten die am Morgen eintretenden Anfälle den ganzen Tag über, die am Abend eintretenden die ganze Nacht über an. In diesem Falle brachte die horizontale Lage etwas Linderung, in einem anderen das Umhergehen im Zimmer. Nicht selten ist namentlich im Anfang die Haut der Hinterhaupts- und Nackengegend, besonders während der Anfälle, schon gegen leise Berührung sehr empfindlich; viel seltener ist im späteren Verlauf Herabsetzung des Gefühls beobachtet worden. D r u c k s c h m e r z p u n k t e finden sich zunächst da, wo der *Occipitalis major* im Nacken unter die Haut tritt. Drückt man hier oder im unteren Verlaufe des Nerven, so strahlt der Schmerz bis zum Scheitel, selten bis zur Stirn hin aus (Anastomosen mit dem *N. frontalis* vom Trigeminus). Meist sind beide *Nn. occipitales majores* gleichzeitig befallen, aber der eine regelmässig im höheren Grade.

In manchen Fällen ist von vornherein oder im späteren Verlauf das Gebiet anderer Zweige der vier obersten Halsnerven betheiligt, zunächst das des *Occipitalis minor*; seltener das des *Auricularis magnus* und der Hals- und Schlüsselbeinzweige. In einem Falle strahlte der Schmerz bis in die Finger hin aus. Häufiger ist bei einseitigen, rheumatischen Neuralgien die Betheiligung des *N. trigeminus* derselben Seite. Diese muss, wenn sie gleichzeitig mit der Occipitalneuralgie eintritt, auf dieselbe Erkältungsursache zurückgeführt oder, wenn sie sich erst im späteren Verlaufe zeigt, als irradiirt angesehen werden.

Von B e g l e i t e r s c h e i n u n g e n sind während der Anfälle tonische und klonische Krämpfe der Nackenmuskeln, ausnahmsweise sogar Zucken der Gesichtsmuskeln wahrgenommen worden. Anschwellung der Lymphdrüsen im Nacken findet sich wohl nur bei diffusem Rheumatismus der Kopfschwarte. Als trophische Störung hat M. ROSENTHAL Ausfallen der Haare am Hinterhaupt beobachtet, ROMBERG (Klin. Ergebnisse, 1846, pag. 4) auf der Höhe jedes Anfalls kleine Geschwülste unter der Kopfhaut am Hinterhaupt und Scheitel, welche bald von selbst wieder verschwanden.

In neuerer Zeit ist man auf E r s c h e i n u n g e n v o n S e i t e n d e s H a l s s y m p a t h i c u s aufmerksam geworden, welche am vollkommensten auf der Höhe des Anfalles zum Ausdruck kommen. J. SCHREIBER (Berliner klin. Wochenschrift, 1877, Nr. 50) sah bei einem 49jährigen Arbeiter, bei welchem die allmorgendlich um 6 und 9 Uhr typisch eintretenden Anfälle constant durch mehrmaliges Niesen eingeleitet wurden, Röthung der Conjunctiva, vermehrte Thränensecretion, Niesen, resp. vermehrte Secretion der Nasenschleimhaut. Ich selbst constatirte bei vier meiner Kranken Verengerung der Pupille und vermehrte Röthe und Temperatur an der Ohrmuschel auf der am meisten befallenen Seite. Bei einem sehr heftigen Anfalle war das linke Ohr des 30jährigen Patienten purpurroth und heiss und aus dem linken Nasenloch floss fortwährend eine wässerige

Flüssigkeit, so dass der Patient nur immer zu wischen hatte. SCHREIBER erklärt diese Erscheinungen aus den vielfachen anastomotischen Verbindungen, welche die oberen Cervicalnerven mit Zweigen des Trigeminus eingehen, resp. aus dem Gehalt der in Rede stehenden Nerven an vasomotorischen Fasern. Ich selbst möchte auf den gemeinschaftlichen Ursprung von Halssympathicus- und Occipitalisfasern aus dem Halsmark *(Centrum cilio-spinale)* hinweisen.

Das Allgemeinbefinden kann unter den heftigen Schmerzen und schlaflosen Nächten ausserordentlich leiden. Die Kranken haben nach längerer Dauer gewöhnlich ein blasses, anämisches Aussehen. Einer meiner Kranken war in den zwei Jahren, während welcher er an sehr heftiger Occipitalneuralgie gelitten hatte, um 14 Pfund leichter geworden. ERB sah bei einem 15jährigen Bauernjungen, dessen Anfälle regelmässig von Erbrechen begleitet waren, hochgradigen Marasmus eintreten.

Verlauf. Die Krankheitsdauer ist im Durchschnitt eine viel kürzere, als bei den Trigeminusneuralgien. Indessen habe ich selbst schon Fälle von 2- bis 3jähriger Dauer in Behandlung bekommen. Die milderen Formen der Neuralgie werden spätestens in 1—6 Monaten geheilt. Unheilbare Fälle kommen vor.

Die Diagnose hat, wie wir bereits sahen, vor Allem etwaige Affectionen der Halswirbelsäule in's Auge zu fassen. Gleichzeitige Lähmungserscheinungen und atrophische Störungen an den Muskeln der Schulter oder des Armes weisen von vornherein auf diese Ursache hin.

Ueber die Prognose ist das Nöthige schon gesagt.

Therapie. In allen überhaupt heilbaren Fällen sollte man mit dem Gebrauch anderer Mittel nicht die Zeit versäumen, sondern, wo es angeht, von vornherein den Batteriestrom anwenden. Ich habe Fälle, welche drei Jahre allen erdenklichen Mitteln zur grossen Qual der Kranken auf das Hartnäckigste widerstanden hatten, sich von der ersten galvanischen Sitzung an bessern und in wenigen Wochen zur Heilung kommen sehen. Die Methode besteht in Querleitung eines möglichst kräftigen Batteriestromes durch den Nacken: auf jeder Seite steht in der Richtung des *Occipitalis major* eine hammerförmige Elektrode; Ein- und Ausschleichen des Stromes ist sehr wünschenswerth; Dauer der täglich vorzunehmenden Sitzungen 10—15 Minuten. Ist kein Batteriestrom zur Hand, so versuche man es mit dem faradischen Pinsel, welcher wenigstens bei den rheumatischen Formen gute Dienste thut. Bei letzteren lasse ich das Genick Abends im Bett mit wachholderdurchräuchertem, heissen Hanfwerg einpacken: auch irisch-römische, Dampf- oder Schwitzbäder erweisen sich hier nützlich. Die Anwendung von Vesicatoren hilft nur in frischen Fällen; in veralteten gar nicht oder erst nach wiederholtem Gebrauch. In Fällen, wo alle Heilbestrebungen vergeblich blieben, wird man die Dehnung des Occipitalis versuchen. Seeligmüller.

Occlusion (von *occludere*, verschliessen), Verschliessung; bald von vorübergehendem, z. B. durch Muskelverschluss bedingtem, bald von dauerndem Verschlusse (Obliteration) von Oeffnungen oder Hohlräumen. — Occlusionsverband — verschliessender, luftabschliessender Verband, s. Antisepsis, Verband im Allgemeinen.

Ochronose (von ὠχρός, ockerfarbig, schmutziggelb und νόσος), die krankhafte Gelbfärbung der Gewebe; Ochropyra (ὠχρός und πῦρ), das gelbe Fieber.

Ochsengalle, s. Galle, V, pag. 458.

Odontagra (von ὀδούς, ὀδόντος, Zahn und ἄγρα); **Odontalgie** ὀδούς und ἄλγος), Zahnschmerz.

Odontitis (ὀδούς), Zahnentzündung; s. Dentitionsstörungen, Pulpitis.

Odontom. Man versteht darunter eine maxillare Geschwulst, die aus Zahnsubstanzen besteht. Diese ursprünglich weiche Geschwulst geht aus dem Zahnkeime hervor, indem die denselben zusammensetzenden Substanzen sich übermässig

entwickeln und nicht mehr in regelmässiger Anordnung liegen, vielmehr durch das Wachsthum, besonders des Dentinkeimes, unregelmässig durcheinander geworfen erscheinen. Die anfänglich weiche Geschwulst hat den Charakter des Myxoms, weil sie zum grössten Theile aus dem myxomatösen Gewebe des Zahnkeimes hervorgegangen ist, in welchem, wenn die epitheliale Form des Schmelzes nicht vollkommen vernichtet ist, zerstreute Herde von Epithelzellen sich vorfinden. Ein solcher Tumor entwickelt sich nun weiter, dem Paradigma der Zahnentwicklung entsprechend, d. h. der hypertrophirte Dentinkeim wird zur mehr oder weniger ausgebildeten Zahnsubstanz, die zerstreuten Epithelmassen und Cementmassen erscheinen als zerstreute Schmelz- und Cementdepots, die ohne Ordnung im Tumor auftreten.

Je früher die Tumorenbildung stattfindet, wenn noch keine Verzahnung stattgefunden hat, um so vollständiger sind die constituirenden Substanzen des Zahnes vertreten; es hat dann die Degeneration zu einer Zeit begonnen, als die Keime aller Zahnsubstanzen noch vollständig weich waren, in solchem Falle liegt ein vollständig entwickeltes Odontom der Zahnkrone vor. Ist aber der Schmelzkeim zum grösseren oder geringeren Theil verhärtet, so findet man an irgend einer Stelle im Tumor diesen Theil der verhärteten Zahnkrone liegen und dadurch kann man das Odontom, wenn es sich noch im Zustande der Weichheit befindet, vom Sarkom unterscheiden.

Ist die Zahnkrone entwickelt und findet dann erst eine Wucherung des Zahnkeimes statt, so enthält der weiche Tumor die Elemente des Zahnbeines und des Cementes; nach der Erhärtung besteht er aus Dentine und zerstreuten Herden von Cementsubstanz und haftet einer vollkommen ausgebildeten Zahnkrone an. Man bezeichnet einen solchen Tumor als Wurzelodontom und unterscheidet ihn leicht von Hyperostosen, bei denen eine normale Dentine von einer normalen, aber übermässig entwickelten Cementschicht bedeckt ist, die ihren Ursprung von dem Alveolardentalperiost ableitet.

Bei denjenigen Thieren, wo der Cementkeim an den Zahnkronen nicht zu Grunde geht, bilden sich Kronenodontome, die aus Wucherung desselben ihren Ursprung nehmen.

Im ersten Entwicklungsstadium werden Dentin- und Schmelzkeim bisweilen in eigenthümliche Formen gebracht, die durch papilläre Wucherungen des einen oder anderen Keimes erzeugt werden und damit ein componirtes Gebilde darstellen, das nach der Erhärtung wie ein componirter Zahn erscheint.

Diese Degenerationsvorgänge beschränken sich nicht auf einen Zahn, können vielmehr mehrere betreffen, sie werden ausschliesslich bei den Ersatzzähnen beobachtet.

Eine andere Form von Odontomen kommt zu Stande, wenn nach Verhärtung der Zahnkrone an irgend einer Stelle der Matrix eine Ausstülpung sich entwickelt. Befindet sich diese am Zahnhalse, so setzt sich die Schmelzlage darüber fort, und es kommt ein glänzender, warzenförmiger Tumor, aus Dentin und Schmelz bestehend, zu Stande. Wenn auch diese Tumoren die Grösse einer Erbse nicht überschreiten, so ist doch nicht ausgeschlossen, dass sie auch über dieses Maass hinaus sich entwickeln können.

Hierher sind auch die Odontinoide (Dentinoide) zu zählen. Sie entwickeln sich ebenfalls in der Matrix des Zahnes, ohne dass jedoch eine Wucherung derselben mit Volumsvermehrung stattfindet, immerhin aber sind es Neubildungen, die auf Kosten der Matrix sich gebildet haben. Diese Bildungen finden sich an der Wand der Pulpahöhle oder liegen frei in der Substanz der Pulpa, sind theils structurlos, theils zeigen sie mehr oder weniger ausgebildete Zahnbeinsubstanz: sie werden die Ursache heftiger Odontalgien und treten theils in einzelnen Zähnen auf, theils finden sie sich in sämmtlichen.

Die Grundlage für die Odontome giebt der übermässig entwickelte Dentinkeim, deshalb bestehen sie vorwiegend aus Zahnbeinsubstanz. Oft ist diese

nur in Spuren vorhanden und der Tumor enthält vorwiegend eine amorphe Masse, andererseits sind nur Lakunen von länglicher Gestalt nachzuweisen, ferner finden sich unregelmässige Dentincanälchen, globulare Massen, rundliche Organisationen, welche Zahnbeincanälchen enthalten, die nach einem Centrum verlaufen; dieses erscheint oftmals als ein Hohlraum, welcher Reste organischer Substanz in sich schliesst. Bei einem Kronenodontom finden sich ausserdem verstreute Nester von Schmelzprismen, mehr oder weniger entwickelte Cementsubstanzen, d. h. mehr oder weniger vollkommen entwickelte Knochenkörperchen.

Ueberall, wohin ein Zahnkeim dislocirt werden kann, können sich Odontome entwickeln; sie können im Kieferaste erscheinen, im harten Gaumen, in der Oberkieferhöhle. Die Grösse der Tumoren überschreitet den Umfang einer Wallnuss nicht, sie liegen eingekapselt im Knochen, und es stellt die Alveole die Wandung der Cyste dar. Die Entfernung kann nur auf operativem Wege geschehen.

A.

Odontose (ὀδούς), Zahnbildung = Dentition.

Oedem (οἴδημα, von οἰδεῖν, anschwellen), s. Hydrops, VI, pag. 674.

Oedema laryngis, *Oedema glottidis* (Bayle), *Laryngitis submucosa* (Cruveilhier), *Laryngitis oedematosa* (Thuillier), *Laryngitis phlegmonosa* (Bouillaud), *Angina laryngea infiltrata* (Sestier), *Laryngitis sero-purulenta* (Miller), *Laryngitis submucosa purulenta. Angina laryngea oedematosa.*

Wenngleich schon Morgagni im Jahre 1765 eine Beschreibung des Oedems bei Entzündungen und Verschwärungen der Larynxschleimhaut giebt, so war es doch erst Bayle, welcher unter dem freilich nicht glücklich gewählten Namen, *Oedema glottidis,* eine zutreffende wissenschaftliche Abhandlung im Jahre 1808 veröffentlichte. Wir wählen die dem pathologischen Bilde entsprechendere Bezeichnung *Oedema laryngis* oder *Laryngitis phlegmonosa*, da der Process sich am wenigsten auf die Glottis allein beschränkt, sondern in einer acut oder chronisch verlaufenden submucösen Bindegewebsentzündung des ganzen Larynxraumes oder wenigstens des grösseren Theiles derselben gipfelt. Phlegmonöse Entzündungen, Infiltrationen des Zellgewebes im Innern des Larynx hängen ihrem Grade nach von der mehr oder weniger festeren oder lockeren Anheftung des Gewebes ab. An dem freien Rande der wahren Stimmbänder zeigt das Zellgewebe eine mehr dünne und feste Schicht, schon weniger dünn und fest an den Morgagni'schen Taschen, dicker und derber im unteren Kehlkopfraume. Locker dagegen ist die Beschaffenheit derselben an der hinteren Larynxwand und den *Ligg. ary-epiglotticis* und daher das Entstehen einer phlegmonösen Entzündung oder Schwellung hier ganz besonders begünstigt. Wie wir schon aus der oben angeführten Nomenclatur sahen, unterscheiden einige Autoren zwischen Glottisödem, als einer einfachen serös-hydropischen Infiltration, und zwischen *Laryngitis submucosa*, als einer durch Entzündung hervorgerufenen, submucösen Infiltration des Larynx. Eine solche zu strenge Scheidung ist indessen durchaus ungerechtfertigt und basirt nur auf den verschiedenartigen ätiologischen Momenten, die den Grundtypus des Oedems nicht ändern, mag das Oedem mehr sero-purulent oder rein serös erscheinen.

Anatomisch-pathologischer Befund. Der derberen oder mehr lockeren Beschaffenheit des Bindegewebes entsprechend, zeigt das infiltrirte Zellgewebe eine seröse, serös-purulente oder selbst rein eitrige Flüssigkeit, und zwar am reichlichsten an den *Ligg. ary-epiglotticis*, den Taschenbändern, den Morgagni'schen Ventrikeln, der hinteren Larynxwand und der Epiglottis. Die die infiltrirten Theile bedeckende pralle Schleimhaut erscheint je nach dem Grade der begleitenden Entzündung mehr oder weniger geröthet. Die durch ein besonders lockeres Bindegewebe ausgezeichneten Stellen des Larynx, also namentlich die ary-epiglottischen Falten ragen bei hochgradiger Infiltration als runde, pralle Geschwülste hervor, bedecken die ganze Glottis oder verengern bei gleichzeitiger

Intumescenz der Epiglottis den ganzen Kehlkopfeingang. Die Consistenz des Infiltrates ist von seröser, klarer oder sero-purulenter Beschaffenheit und collabiren die Wülste beim Einschnitt entweder vollständig oder die Bindegewebsmaschen bieten auf ihrer Durchschnittsfläche ein gelatinöses Ansehen dar. In einem von SESTIER beobachteten Falle war das Infiltrat hämorrhagischer Natur. Das Oedem erscheint in der Mehrzahl der Fälle doppelseitig, wird aber auch einseitig beobachtet, je nach dem zu Grunde liegenden Kehlkopfleiden. Taschenbänder und Epiglottis reihen sich am häufigsten den Schwellungsprocessen an, während gerade die Stimmbänder selbst am seltensten von der Infiltration ergriffen werden. Während sich das Oedem bisweilen nach oben hin zum Pharynx, den Gaumenbögen und der Uvula erstrecken kann, werden die unterhalb der Glottis gelegenen Theile des Larynx, sowie Trachea und Bronchien am seltensten afficirt. So gehört auch das von CRUVEILHIER als *sousmuqueuse, sousglottique* bezeichnete Oedem zu den grossen Seltenheiten.

Was den Charakter oder die Beschaffenheit der Infiltration überhaupt betrifft, so hängt dies von der Intensität und Dauer der Affection, sowie von der Constitution des Kranken ab. Die unter dem Zellgewebe gelegenen Muskeln sind missfarbig und erweicht, wenn das Infiltrat mehr eitriger Natur ist; in länger bestandenen Fällen hat das submucöse Bindegewebe eine gewisse Verdickung oder Verhärtung angenommen, wodurch die irrthümliche Annahme einer sich am Larynxeingange entwickelnden Neubildung herbeigeführt werden kann. Die circumscripten Abscessbildungen oder die Ausgänge phlegmonöser Entzündungen in Vereiterung oder Verjauchung dürften als Primäraffecte kaum beobachtet werden und sind diese Vorkommnisse wohl besser als Secundärerscheinungen dem Capitel der Perichondritis zuzuweisen.

Symptomatologie und Verlauf. Je nach den acut oder chronisch auftretenden Symptomen, sowie je nach dem serösen oder mehr entzündlich vorherrschenden Charakter des Oedems, beobachten wir mancherlei Verschiedenheiten in dem Krankheitsbilde. In vielen Fällen gehen Symptome voran, welche nicht immer dem Larynxödem als solchem entsprechen, sondern welche allenfalls eine Gewebsschwellung andeuten und vermuthen lassen, die jede entzündliche acute Pharynx- oder Larynxerkrankung mehr oder weniger mit sich bringt, ohne zu einem wirklichen Oedem zu führen. Die Entstehungsweise ist oft eine sehr langsame und die rein symptomatische Diagnose wird dann vollends sehr zweifelhaft bleiben. Meist treten zunächst unter dem Gefühle eines in der Larynxgegend befindlichen fremden Körpers oder einer Constriction im Halse oder unter stechenden Schmerzen Deglutitionsbeschwerden auf, welche sich schneller oder langsamer bis zu völliger Unmöglichkeit irgend eine Flüssigkeit hinabzubringen, steigern können. Derartige Erscheinungen werden immer nur erst auf einen die Epiglottis oder die Aryknorpel getroffenen ödematösen Process schliessen lassen, und erst bei eintretender behinderter Inspiration wird die Annahme eines wirklichen *Oedema laryngis* gerechtfertigt erscheinen. Je nach der verschiedenen Intensität des Processes, d. h. der Schwellungszunahme der oberen Kehlkopfapertur stellt sich dann unter Zunahme der schon erwähnten Symptome ein immer grösserer Luftmangel ein, der sich innerhalb kürzerer oder längerer Zeit paroxysmenweise steigern kann. Die Stimme nimmt dabei einen rauhen, heisern Ton an, wenn das Oedem sich nur auf die obere Larynxapertur erstreckt; es zeigt sich dagegen eine völlige Aphonie, wenn mehr die untere Region oder diese allein ergriffen ist. Husten und namentlich Schmerz sind in solchen Momenten nicht immer Begleiter des Krankheitsprocesses und bei stattfindenden Schlingversuchen erfolgen Regurgitationen durch die Nase nur bei hochgradigen Schwellungen der oberen Larynxtheile. Ein Missverhältniss zwischen In- und Exspiration deutet auf eine wulstige Infiltration der ary-epiglottischen Falten, indem diese in noch beweglichem Zustande durch den Exspirationsstrom von einander gedrängt werden, während sie sich bei dem eindringenden Luftstrome ventilartig gegen einander legen und den Larynxraum

bis auf ein Minimum verschliessen. Erst bei ganz hochgradigen Oedemen und da, wo die Infiltration fester und die Wülste derber und praller geworden sind, wird auch die Exspiration erheblich behindert erscheinen.

Rücksichtlich des Verlaufes kann eine anscheinend ungefährliche Larynxaffection oder ein unter günstigen Anzeichen verlaufender Krankheitsfall sich in der acutesten Weise zu einem ganz erheblichen Oedem umgestalten, wobei die Kranken unter sich steigernden, dyspnoëtischen Erscheinungen, cyanotischer Färbung des Gesichts und kleinem, frequentem Pulse asphyctisch zu Grunde gehen. Derartige stürmisch und acutissime verlaufenden Fälle sind durch diffus seröse Infiltrationen bedingt *(Apoplexia serosa)* und werden namentlich bei Verwundung des Larynx durch eingespiesste Fremdkörper, nach Verbrühungen, nach Typhus, im Verlauf von *Morbus Brightii*, bei Aortenaneurysmen, bei Abscessbildung beobachtet. Ist der Ausgang ein günstiger und war das Oedem durch ein weniger ernstliches Grundleiden bedingt, so erfolgt die Reconvalescenz meist in verhältnissmässig kurzer Zeit, wobei die seröse Infiltration sich am schnellsten absorbirt.

Aetiologie. Nach SESTIER's Zusammenstellung kommt das Larynxödem vorzugsweise bei Personen zwischen 18 und 50 Jahren vor, und zwar häufiger bei dem männlichen als bei dem weiblichen Geschlechte; unter 187 Erwachsenen waren 131 Männer und 56 Frauen. Bei Kindern wird das acute Oedem äusserst selten beobachtet. Vor dem dreissigsten Jahre tritt dasselbe mehr im Gefolge acuter Krankheiten, nach dieser Alterszeit bei den chronischen Affectionen des Larynx auf. Das acute Larynxödem kann primärer und secundärer Art sein. Unter 190 Fällen beobachtete SESTIER 36 primäre und 122 secundäre Oedeme. Die einfach seröse Infiltration wird als Theilerscheinung einer allgemeinen Hydropsie oder einer hydropischen Diathese (acute oder chronische Nephritis, amyloide Degeneration der Nieren, Emphysem, Herzkrankheiten) beobachtet oder als collateraler Process, indem die capilläre Stase entzündeter und geschwellter Theile in das submucöse Gewebe eine Transsudation setzt. Dahin gehört die durch Schwellung der Schilddrüse, Aorten-Aneurysmen und Neoplasmen herbeigeführte Compression der *Vena jugularis* und ihrer Zweige. Zu den acuten Krankheitsursachen gehören die primären catarrhalischen Laryngitiden, die Exantheme, namentlich Scarlatina in der Desquamation und Typhus im Reconvalescenzstadium; ferner *Morbus Brightii*, Milzbrand, Scorbut, Pyämie, Septikämie, Endocarditis und Verletzungen am Halse. Auch phlegmonöse Entzündungen der Parotis, Tonsillen, Pharynx und Zunge können sich auf die Larynxtheile fortpflanzen (Retropharyngitis, Parotitis etc.).

Bisweilen verursachen auch carcinomatöse Processe am Halse, auf dem Pharynx oder an der Zunge die Entstehung der Oedeme. Als Folge von thermischen und chemischen Reizen beobachten wir das Oedem nicht selten bei Verbrennung durch heisse Getränke oder durch caustische Alkalien und Mineralsäuren (Schwefelsäure, Salpetersäure, Lauge). — Nicht minder sehen wir das Oedem nach Verletzung der Schleimhaut durch fremde Körper, z. B. Knochensplitter, Gräten oder nach chirurgischen Operationen am Larynx in Folge traumatischer Entzündung herbeigeführt. Die von englischen Aerzten (BUDD, WATSON, WELLS, ELLIOTSON, ARNOD, LAWRENCE) unter der Bezeichnung *Laryngitis submucosa erysipelatosa* beschriebene Form der submucösen Kehlkopfentzündung, welche sich zu einem bestehenden Gesichtserysipel hinzugesellt, dürfte nach FRIEDREICH nicht als eine einfache und directe Fortsetzung der erysipelatösen Hautentzündung auf die Rachen- und Larynxgebilde sich erklären lassen, sondern auf einer von der Hautentzündung unabhängigen Affection, auf einer mehr directen Wirkung des gleichen, krankmachenden Agens beruhen. Für diese Annahme spricht die PITHA'sche Mittheilung, nach welcher in Prag ein epidemisches Auftreten von entzündlichen, submucösen Larynxinfiltrationen mit wandernden Erysipelen, Puerperalfiebern und diphtheritischen Processen beobachtet wurde.

Bei weitem am häufigsten geben die chronischen Larynxaffectionen selbst das prädisponirende Moment für die Entstehung der Larynxödeme, namentlich die

Chondritis und Perichondritis der Kehlkopfknorpel bei Tuberculose, Syphilis und Carcinom, und hier kann lange Zeit ein leichter Grad von Oedem bestehen, bis bei vorschreitenden und tiefer gehenden Destructionen eine rapide Zunahme des ödematösen Processes eintritt. In all' diesen Fällen wird die Entstehung und Entwickelung des Oedems umsomehr begünstigt werden, wenn die betreffenden Individuen eine schwächliche und cachektische zur Hydrämie neigende Constitution besitzen.

Allgemeine Diagnose. Die submucösen Infiltrationen gehören zu den wenigen Larynxaffectionen, bei welchen man schon ohne den Kehlkopfspiegel durch Ocularinspection des Pharynx, und durch Palpation der Epiglottis, wie auch des *Ostium laryngeale,* wenigstens annähernd einen diagnostischen Anhalt gewinnen kann. — Wir lassen zu diesem Zwecke bei möglichst weit geöffnetem Munde die Zunge forcirt hervorstrecken und drücken dann mittelst eines starken Zungenspatels die Wurzel der Zunge kräftig herab. In Folge des hierdurch eintretenden Würgactes steigt der Kehlkopf momentan empor und gestattet uns wenigstens auf einige Augenblicke die Epiglottis und etwa infiltrirte ary-epiglottischen Falten zu Gesicht zu bekommen. Bekanntlich gelingt uns diese Manipulation in einzelnen Fällen schon bei Gesunden; umsomehr werden ödematös geschwellte und somit stärker emporragende Theile die Inspection begünstigen. Ausser diesem Verfahren wenden wir die von Thuillier vorgeschlagene Palpation an, indem wir den Zeigefinger seitlich des Zungenrandes einführen und dann die Epiglottis und ary-epiglottischen Wülste zu berühren versuchen. Dieser Act digitaler Exploration muss bei der ohnehin schon grossen Empfindlichkeit der Pharynxtheile möglichst geschickt und schnell ausgeführt werden, da meist ein suffocatorischer Anfall erfolgt.

Was noch die Auscultation des Larynx betrifft, so ergiebt dieselbe je nach dem Grade der Stenose ein langgezogenes oder mehr pfeifendes, scharfes Larynxgeräusch, wobei Légroux ein eigenthümliches, durch die ödematösen Wülste herbeigeführtes, Ventilgeräusch wahrgenommen haben will. Immerhin ist dies diagnostische Hilfsmittel weniger zuverlässig, da jede andere Art laryngealer Stenose ähnliche oder gleiche Erscheinungen bietet. Einen gleich unsicheren Anhalt gewähren die subjectiven Beschwerden, Druck und Schmerz im Larynx und die langgezogene, pfeifende, mühsame Inspiration bei weniger behinderter Exspiration, da Neubildungen im Larynx und selbst der Glottiskrampf ganz ähnliche Symptome hervorzurufen pflegen.

Anders verhält es sich bei Oedemen nach bereits anderweitig festgestellter Diagnose von Perichondritis oder *Phthisis laryngealis*, da hier bei eintretenden Athmungsbeschwerden mit positiver Sicherheit eine vorschreitende Stenose anzunehmen ist, wobei gleichzeitig das Missverhältniss zwischen In- und Exspiration noch am ehesten an Bedeutung gewinnt.

Rücksichtlich der Differentialdiagnose bei Retropharyngealabscessen sind bei diesen die Erscheinungen der Athemnoth gleichmässiger und weniger paroxysmenweise, während sich auch der Sitz des Abscesses durch Digitalexploration unschwer feststellen lässt.

Laryngoskopische Diagnose. In hochgradigen Fällen von Larynxödem gewahrt man bei Einführung des Spiegels nichts weiter, als die Epiglottis, die Aryknorpel und die ary-epiglottischen Falten als transparente oder blasenartige, infiltrirte, bewegungslose Wülste, ja auch die letzteren Theile sind manchmal nicht sichtbar, und die Epiglottis allein erscheint als eine prall contourirte, aufrechtstehende, unbewegliche Rolle und in der Farbe ähnlich einem blassröthlichen, ödematösen Präputium, besonders bei der mehr acuten Form, während ein nach chronischen Laryngopathien auftretendes Oedem mehr eine graue oder schmutzig weisse Färbung darbietet. Sind die ary-epiglottischen Falten noch sichtbar, so erscheinen sie als transparente aneinanderliegende Falten, die sich bei den erschwerten Inspirationsbewegungen noch fester ineinander ziehen.

Ein Secret ist meist nicht vorhanden oder von nur geringer schaumartiger Beschaffenheit, während dasselbe in chronischen Fällen ein mehr zähes, eiterartiges Ansehen hat. In den seltensten Fällen sieht man das Oedem auf die Stimmbänder allein beschränkt oder gemeinschaftlich mit den Aryknorpeln und der hinteren Larynxwand infiltrirt und von schmutzig grauer Färbung, wobei die Bewegung unter selbst verstärkter In- und Exspiration äusserst dürftig vor sich geht. In selteneren Fällen ist das Oedem auch auf eine Larynxhälfte beschränkt. Wo die Infiltration die *Regio infraglottica* ergriffen hat, haben die Stimmbänder ihre scharfen Kanten verloren und man sieht unter ihnen seröse Wülste oder einen Saum von blasser Schleimhautfärbung hervortreten.

Bei den secundären Oedemen nach Syphilis, Tuberculose, Perichondritis zeigen sich mehr ungleichartige Erhebungen mit dazwischen liegenden ulcerirten Flächen, die mit zähem, schmutzigem Secret bedeckt sind. Siehe „Tuberculose" und „Perichondritis des Larynx".

Prognose. Die Prognose hängt von der Form und Ausdehnung des Oedems, sowie auch von dem Alter und Geschlecht des Patienten ab. Im Allgemeinen ist dieselbe aber immer eine höchst bedenkliche und ungünstige. SESTIER hatte unter 213 Fällen 158 Todesfälle, wobei in 30 Fällen die Tracheotomie gemacht worden war. Nach ihm fallen die meisten Todesfälle zwischen das 10. und 30. und 50. und 70. Lebensjahr. Männer sind mehr gefährdet als Frauen.

BAYLE hatte unter 17 Kranken nur einen Genesungsfall. Als absolut schlecht wird die Prognose da zu bezeichnen sein, wo das Oedem einen secundären Charakter hat, also durch an und für sich das Leben bedrohende Grundkrankheiten bedingt und hervorgerufen ist. Hiernach wird denn auch der Werth der Tracheotomie zu bemessen sein. — Bei Typhus, acuten Exanthemen, Scorbut, *Morbus Brightii*, Endocarditis, Aortenaneurysmen, Hydropsie und Tuberculose ist der Ausgang meist ein letaler. Günstiger ist die Prognose bei Syphilis, wenn bei rechtzeitiger Diagnose eine entsprechende Behandlung eingeleitet wird, ebenso bei ödematöser Angina oder anderen, nur kurze Zeit bestandenen prädisponirenden Krankheiten und wo noch rechtzeitig durch die Tracheotomie der Erstickungsgefahr vorgebeugt werden kann.

Therapie. Das Larynxödem fordert rücksichtlich des perfiden Charakters desselben zunächst eine sorgfältige Ueberwachung und Controle mittelst des Kehlkopfspiegels. Die Behandlung theilt sich in eine allgemeine und locale. Bei noch jungen und kräftigen Individuen, bei noch mässiger Infiltration der Larynxtheile und der Abwesenheit von Respirationsstörungen schaffe man reichliche Stühle durch Calomel in grossen Dosen 0·9 oder Crotonöl stündlich $^1/_4$—$^1/_2$ Tropfen und lasse dann Weinglasweise Bitterwasser folgen. Daneben sind Blutentziehungen durch Aderlass oder Blutegel vorzunehmen und Cataplasmen um den ganzen Hals zu legen. In directer Weise lasse man den Kranken Tanninlösung abwechselnd mit Carbol inhaliren. Die Application von *Argentum nitricum* mittelst Schwammträger und Pinsel wird bei der meist vorhandenen grossen Empfindlichkeit und Schmerzhaftigkeit der erkrankten Theile nicht leicht durchzuführen sein. Das Einblasen von Alaunpulver und anderen Adstringentien ist wegen des meist eintretenden schmerzhaften Hustenparoxysmus nicht anzuempfehlen, wie man auch von dem Gebrauche der Emetica und viel zu langsam wirkenden Vesicatoren wohl allgemein zurückgekommen sein dürfte.

Bei schwächlichen und cachektischen Individuen, deren Kräfte durch langwierige örtliche oder allgemeine in der Aetiologie angeführte Krankheiten erheblich geschwächt sind, muss man von Blutentziehungen und schwächenden Mitteln abstehen, vielmehr kräftigend einwirken und sich auf locale Mittel beschränken.

Tritt in beiden Fällen, bei kräftigen und heruntergekommenen Individuen, eine Zunahme des Oedems auf, über deren Grad die Spiegeluntersuchung den sichersten Aufschluss geben wird, so säume man nicht, zu operativen Eingriffen

überzugehen, ehe noch suffocatorische Paroxysmen den allgemeinen Kräftezustand durch Nervenalteration herabsetzen, oder ehe ein jähes Ende die ärztlichen Bestrebungen vereitelt.

Die zuerst von LISFRANC empfohlenen Scarificationen der infiltrirten Wülste mittelst eines bis auf eine Linie von der Spitze mit Heftpflasterstreifen umwickelten gekrümmten Bistouris ist in bequemerer Weise mit einem cachirten Kehlkopfmesser vorzunehmen. Man führt dieselbe in der Weise aus, dass man den Patienten, wie bei der Spiegeluntersuchung, die Zunge energisch vorstrecken und fixiren lässt und dann bei guter Beleuchtung mit dem Messer die Epiglottis und ary-epiglottischen Falten spaltet. Ist bei etwaiger Infiltration des Rachens das Hervorstrecken der Zunge unmöglich, so kann man auch das gedeckte Messer unter Leitung des linken Zeigefingers einführen und dann die Schnitte vollführen. Der Vorschlag LEGROUX'S, das Oedem mittelst eines scharf zugeschnittenen Fingernagels einzureissen, dürfte nur in solchen Fällen Empfehlung verdienen, wo ein geeignetes Instrument nicht gerade zur Hand ist.

Nach Ausführung der Scarificationen lässt man Cataplasmen folgen und gleichzeitig Dampfinhalationen mit schwacher Carbollösung vornehmen.

Die von DESAULT und LALLEMAND empfohlene Methode der Einführung einer elastischen Röhre durch die Nase und den Larynx bis in die Trachea, um eine künstliche Luftzufuhr zu ermöglichen, dürfte bei der grossen Reizbarkeit der Schleimhäute kaum zu ertragen sein und wenige Anhänger gefunden haben.

Bieten schliesslich die Scarificationen nicht genügend Erleichterung, so schreite man ungesäumt zur Tracheotomie, resp. zur Laryngotomie. Es empfiehlt sich überhaupt die Tracheotomie noch bei leidlichem Kräftezustande vorzunehmen und nicht erst abzuwarten, bis durch anhaltende Dyspnoë oder wiederholte suffocatorische Anfälle eine Depression des Nervensystems Platz gegriffen hat.

Literatur: Bayle, *Mémoire sur l'oedème de la glotte ou angine laryngée oedémateuse.* Paris 1808 et 1819. — Thuillier, *Essai sur l'angine laryngée oedémateuse.* Paris 1815. — Bouillaud, *Recherches sur l'angine oedémateuse.* Archives générales. 1825. — Miller, *Mémoire sur la laryngite purulente.* Archives générales. 1843. — Valleix, *Mémoires sur l'oedème de la glotte.* Mémoires de l'Acad. royal. de Méd. Tom. XI. 1845. — Sestier, *Traité de l'angine laryngée oedémateuse.* Paris 1852. — Pitha, Ueber *Oedema glottidis.* Prager Vierteljahrsschrift. 1857. Bd. II, pag. 49. — Mandl, *De la laryngite oedèm. chron.* Gaz. des hôpitaux. 1862, Nr. 69. — Tobold, Berliner klin. Wochenschrift. 1864, Nr. 4. — Gibb, *Inflammatory oedema of the larynx, entirely confined to the subglottic region within the ring of the cricoid cartilage.* Lancet 1869. Sept. 4. — Fischer, Die Krankheiten des Halses. Pitha und Billroth's Handbuch der allgemeinen und speciellen Chirurgie. 1871, pag. 121. — Hughes, *Laryngotomy in oedema of the glottis.* The med. Press and Circular. 1872. May 8. — Stephenson, *On abscess of the larynx, simulating Croup.* Edinburgh med. Journal. 1873. — Porry, *Abscess of the larynx in young children.* Philad. med. Times. Bd. III, pag. 85. 1873. — Rauchfuss, Krankheiten des Kehlkopfes. Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. Bd. III, pag. 782. 1878.

Tobold.

Oele werden an Kohlen- und Wasserstoff reiche, bei gewöhnlicher Temperatur flüssige Substanzen genannt, welche mit Wasser nicht mischbar, in der Regel leichter als dieses sind und auf Papier getröpfelt, dasselbe durchscheinend machen, einen sog. Fettfleck bilden. Man unterscheidet fette, ätherische und empyreumatische Oele. Manche schmalzartige Fette, wie *Oleum Palmae* und *Ol. Cocois*, dann das talgharte *Ol. Cacao* und einige theerartige Producte *(Oleum Rusci, Ol. cadinum)* werden, wiewohl mit Unrecht, ebenfalls Oele genannt.

I. Fette Oele. Die meisten entstammen dem Pflanzenreiche, nur wenige, wie Leberthran, dem Thierreiche. Der Hauptmasse nach bestehen sie aus Glyceriden der Oelsäure und ihren Homologen, denen sie auch ihre flüssige Form verdanken. Wenige, wie das Mandelöl, bestehen fast ausschliesslich aus Oleïn; die meisten schliessen noch grössere oder geringere Mengen von Palmitin und Stearin ein, welche sie bei niederer Temperatur, wie z. B. Olivenöl, krystallinisch ausscheiden. Einige besitzen von den genannten verschiedene, flüssige

Glyceride, wie das Erdnussöl (von *Arachis hypogaea L.)* die der Arachin- und Hypogaeasäure, das Behenöl (von *Moringa pterygosperma* Gaerten.) das Glycerid der Bensäure und das durch Pressen des Senfs gewonnene fette Senföl das der Erucasäure. Palmitin und Stearin constituiren vorwiegend die schmalz- und talgartigen Fette des Thierreiches, von denen ersteres im Schweinefett, letzteres im Rinds- und Hammeltalg in überwiegender Menge sich findet. Da die Glyceride der fetten Oele sich in ihrem physikalischen Verhalten von letzteren wesentlich nur durch ihren abweichenden Consistenzgrad unterscheiden, so vermögen sie auch arzeneilich in den meisten Fällen sich gegenseitig zu ersetzen und werden darum sowohl zu diesen, wie auch zu cosmetischen Zwecken häufig mit einander verbunden.

Die Fette sind in der organischen Natur sehr verbreitet. Es giebt kaum ein pflanzliches oder thierisches Gewebe, in dem nicht wenigstens Spuren von Fett anzutreffen wären. In den lebenden Geweben sind sie bald in Form kleinster Kügelchen vertheilt, bald in eigenen Zellen angesammelt, meist flüssig, hie und da auch zum Theile krystallinisch geformt. Am reichlichsten finden sich die fetten Oele in den Kernen vegetabilischer Früchte, weit weniger in den Wurzeln und anderen Pflanzentheilen angesammelt.

Die fetten Oele werden durch Auskochen und Pressen bei gewöhnlicher Temperatur oder erst in höheren Wärmegraden, ausnahmsweise durch Extraction mit Schwefelkohlenstoff oder Aether von den sie begleitenden pflanzlichen Substanzen getrennt. Beim kalten Pressen erhalten sich die verbleibenden, arzeneilich wirksamen Stoffe unverändert, und es resultirt (nach dem Auspressen bitterer Mandeln, der Senf- und Bilsenkrautsamen etc.) ein giftiger Kuchen, während das Oel selbst geniessbar ist Die von Wasser, Schleim, eiweissartigen und anderen Materien verunreinigte ölige Pressflüssigkeit wird, sobald sie nach dem Absetzen völlig klar geworden, vom Bodensatze durch Abgiessen und Filtriren getrennt. In Folge von Beimengung kleiner Mengen fremder Stoffe erscheinen die fetten Oele gewöhnlich gelblich, grünlich, oder in's Bräunliche ziehend gefärbt, selten völlig geruch- und geschmacklos, wie es die reinen Glyceride sind. Gleich anderen neutralen Fetten sind die Oele ohne geeignete Zwischenmittel mit Wasser nicht mischbar. Mit Hilfe viscider Substanzen (Gummischleim, flüssigem Eiweiss), leichter noch auf Zusatz kleiner Mengen von Seife oder kohlensauren Alkalien lassen sie sich emulsioniren. Eine 1perc. Sodalösung vermag in der Kälte das doppelte Gewicht fetter Oele in Emulsionsform zu überführen. Von kaltem Alkohol werden die fetten Oele (mit Ausnahme von Ricinus- und Crotonöl) nur theilweise gelöst. Auch heisser Alkohol nimmt sie nicht vollständig auf und scheidet beim Erkalten den grössten Theil des Gelösten wieder ab. Aether, Schwefelkohlenstoff, Chloroform, Benzol, Petroleum lösen die Oele leicht und vollständig, andererseits werden von ihnen die meisten kohlenstoffreichen Substanzen, wie ätherische Oele, Campher, Harze etc. gelöst, in beschränktem Maasse auch Jod und Brom, Schwefel, Phosphor, selbst arsenige Säure, viele organische Basen (Atropin, Chinin, Strychnin) und die Hydroxyde des Kupfers und Zinks. Durch überhitzten Wasserdampf lassen sich die fetten Oele wie alle neutralen Glyceride in die betreffenden fetten Säuren und Glycerin zerlegen, desgleichen von ätzenden und kohlensauren Alkalien, den alkalischen Erden und einigen Metalloxyden (Bleioxyd, Zinkoxyd) bei Gegenwart von Wasser, wobei die das fette Oel zusammensetzenden Glyceride (Triolein, Tripalmitin, Tristearin, Trierucin etc.) neben Bildung von Glycerin die sie constituirenden fetten Säuren ausscheiden, welche sich mit den genannten Basen zu Seifen (bei Anwendung von Bleioxyd zu einer pflasterartigen Masse) verbinden. Bis 250° erhitzt, erleiden die fetten Oele keine merkliche Veränderung und lassen sich ohne Zersetzung nicht verflüchtigen. Ueber 300° entzünden sie sich und verbrennen mit gelber russender Flamme zu Kohlensäure und Wasser. Der von ihnen auf Papier erzeugte Fettfleck verschwindet daher nicht, wie der durch ätherische Oele, von selbst oder in gelinder Wärme, sondern erst in einer Temperatur, in der auch schon die Verkohlung des Papieres beginnt.

An der Luft absorbiren die fetten Oele mehr oder minder begierig Sauerstoff und erleiden unter Mitwirkung fermentartig wirkender Körper Veränderungen, wodurch sie eine gelbliche Färbung, unangenehmen Geruch und Geschmack, sowie saure Reaction in Folge von Freiwerden fetter Säuren annehmen. Man nennt dies das Ranzigwerden der Oele. Kleine Mengen ätherischer Oele, Benzoëharz oder Perubalsam wirken demselben entgegen. Mehrere fette Oele absorbiren begieriger den Sauerstoff der Luft, werden dickflüssig und wandeln sich zuletzt in eine harzige Masse um. Diese Eigenschaft verdanken sie einer besonderen, an Glyceryläther gebundenen Oelsäure, wie beispielweise das Leinöl der dünnflüssigen Leinölsäure. Diesem Verhalten gemäss unterscheidet man die Oele: 1. in nicht trocknende (Oelsäureglyceride), welche in dünner Schicht an der Luft auch nach Wochen nicht erstarren, sondern schmierig verbleiben, wie das Mandel-, Oliven-, Rüb-, Raps-, Erdnuss-, Behenöl und Ochsenklauenfett; 2. in trocknende Oele, welche unter den

erwähnten Verhältnissen zu einer elastischen, harzähnlichen Masse verdicken, z. B. Leinöl, Mohnöl, Hanf- und Wallnussöl, etwas schwieriger Ricinus- und Crotonöl; 3. unbestimmte, zwischen beiden stehende, zu denen das Sesam-, Sonnenblumen-, Baumwollsamenöl u. a. zählen. Trocknende Oele sind für den cosmetischen Gebrauch (Haaröle) ausgeschlossen, als Deckmittel auf Brandwunden jedoch vorzuziehen. Von thierischen Oelen werden arzeneilich nur der Leberthran, cosmetisch auch Eieröl verwendet.

Verhalten der fetten Oele zum Organismus. Selbstverständlich können hier nur diejenigen in Betracht kommen, welche gleich anderen indifferenten Fetten ein besonderes wirksames Princip nicht besitzen und als deren Hauptrepräsentanten vom arzeneilichen Gesichtspunkte nächst dem Leberthran das Mandel- und Olivenöl erscheinen. Eingerieben ertheilen sie der Haut ein schlüpfriges Gefühl, dringen leicht in die Interstitien der Epidermis, noch mehr in die Follikel, und werden erfahrungsgemäss in nicht ganz unbeträchtlichen Mengen von den Lymphgefässen aufgenommen und dem Blute zugeführt. Auch vom Unterhautzellgewebe erfolgt ihre Resorption in verhältnissmässig kurzer Zeit, ohne besondere Reactionserscheinungen zu veranlassen (Bd. VII, pag. 36). Sorgfältig den allgemeinen Decken einverleibt, machen sie in Folge directer Imbibition, wie auch dadurch, dass sie die wässerigen Producte der Exhalation und Secretion der Haut zurückhalten, diese weicher, elastischer und geschmeidiger, beseitigen, wie dies auch bei Fettcuren beobachtet wird, die rauhe, trockene, spröde oder schilfrige Beschaffenheit derselben, decken und schützen sie vor äusseren Einflüssen (s. den Artikel „*Emollientia*"). Haaren ertheilen sie ebenfalls einen grösseren Glanz, Weichheit und Elasticität. Da die von Fetten durchtränkte äussere Haut den Durchtritt von Wasser nach aussen erschwert, so vermögen in grösserer Ausdehnung vollzogene Einreibungen einerseits colliquative Schweisse zu mässigen, andererseits eine compensatorische Vermehrung der Harnausscheidung zu bewirken, aus welchem Grunde sie auch zur Bekämpfung von Hydropsien Anwendung fanden. Oeleinreibungen mässigen überdies bei Vorhandensein von Ausschlägen die bestehende Spannung und Empfindlichkeit der Haut, erweichen die auf ihr sitzenden Krusten und Borken, an den Augenlidrändern die verhärteten Schleimkrusten und erleichtern das Ablösen derselben. In's Ohr geträufelt, ersetzen sie die mangelhafte Secretion des Ohrenschmalzes, erweichen dasselbe, wenn es verhärtet ist, steigern die Elasticität des Trommelfelles und können auf solche Weise zur Vermehrung der Gehörschärfe beitragen.

Die öligen Glyceride sind in reinem Zustande völlig geruch- und nahezu geschmacklos. Der Geruch und Beigeschmack, den fette Oele bemerken lassen, rührt theils von den sie begleitenden Substanzen her, theils von den bei Zutritt von Luft sich bildenden Producten. Im Munde scheinen sie keine, auch im Magen nur geringe Veränderungen zu erfahren. Erst im Dünndarme beginnt ihre Verdauung, an der sich hauptsächlich das Secret der Bauchspeicheldrüse betheiligt, welches einerseits die Zertheilung der fetten Oele bis zu staubförmiger Feinheit bewirkt, andererseits sie unter Bildung von fetten Säuren zerlegt, welche mit dem freien Alkali daselbst theilweise eine seifenähnliche Verbindung eingehen. In geringerem Maasse tragen zur emulsiven Zertheilung auch der Darmsaft und die Galle bei. Unter dem Einflusse der so entstandenen fettsauren, dann der gallensauren Natronsalze werden die Zellenmolekularöffnungen der Dünndarmzotten und ihrer Epithelien für die emulgirten Oele durchlässig. Die Hauptmasse der zur Aufnahme in die Chylusgefässe in solcher Weise vorbereiteten fetten Oele dringt nun ohne Schwierigkeit in dieselben durch die für sie permeabel gewordenen Porenwege, während eine geringe Menge auch von den Venen aufgenommen wird. Die Aufsaugung der fetten Oele vom Darmcanale aus hat übrigens eine bestimmte Grenze. Ist Blut mit Fett überladen, so gehen die mit der Nahrung eingeführten Fettmengen fast vollständig in den Koth über und kaum etwas davon gelangt zur Resorption (KUSS). Der Genuss grosser Dosen fetter Oele ruft daher Durchfall, mitunter von lebhafteren Kolikschmerzen begleitet, nicht selten auch Uebligkeiten und Erbrechen hervor. Bei Fettcuren (Leberthran) giebt die Beschaffenheit der

Darmentleerungen den Maassstab für ihre Verdauung. Doch scheint es nicht so sehr die reichliche Beimischung der Fäces mit den nicht zur Resorption gelangten Oelmengen, als ihre weitere chemische Umwandlung (in fette Säuren und Seifen) zu sein, welche in Folge von Reizung der Darmschleimhaut das Zustandekommen weicher und flüssiger Stuhlentleerungen bedingt. Ein besonderer Nutzen lässt sich darum mit Rücksicht auf den Wasserreichthum des Magens und Darmcanales, der emulsiven Vertheilung der Oele, welche in dem Maasse zunimmt, als sie im Darme und in Anbetracht ihrer daselbst stattfindenden chemischen Veränderungen vorrücken bei Vergiftungen mit scharfen Stoffen, deren Uebertritt in's Blut sie in Folge von Lösung häufig noch begünstigen, kaum erwarten, eher noch bei Intoxicationen mit Metalloxyden, deren Salzen und solchen Substanzen, welche die Fette zu binden oder zersetzen und damit ihre Aetz- wie auch sonstige Reizwirkung zu beschränken vermögen.

Die fetten Oele haben für die Ernährung im Wesentlichen dieselben Resultate wie die gebräuchlichen Nahrungsfette. Gleich diesen bilden sie wichtige Factoren für die Gewebsbildung, Ernährung und Wachsthum, für die Wärmebildung und als Unterstützungsmittel der Bewegung; wie diese mindern sie bei vermehrter Zufuhr das Bedürfniss für andere Nahrungssubstanzen, beschränken sie die Sauerstoffaufnahme und die Umsetzung der stickstoffhältigen Körperbestandtheile, befördern sie den Uebergang des in's Blut überführten Albumins in Organeiweiss und erleichtern den Ersatz desselben bei verminderter Zufuhr von Eiweisssubstanzen; nebstdem bewirken sie, dass der Harn ärmer an festen Bestandtheilen, namentlich an Salzen wird. Ihre methodische Zufuhr, wozu sich am meisten der Leberthran eignet, ist daher von günstigem Erfolge bei in ihrer Ernährung Zurückgebliebenen, zumal im Kindesalter, an chronischen Krankheiten (Scrophulose, Rachitis, Tuberculose etc.) Leidenden und in der Reconvalescenz nach schweren Krankheiten.

Werden fette Oele Thieren subcutan, in die Bauchhöhle oder intravenös, auch in feinster emulsiver Zertheilung injicirt, so wirken sie in einer gewissen Menge tödtlich. Ob der letale Ausgang durch directe Herzlähmung, durch Kohlensäureintoxication in Folge Embolie der Lungen, oder durch Anämie des Gehirnes als Folge von Embolie der Hirncapillaren herbeigeführt werde, lässt sich nicht bestimmt erweisen (KOBERT-RASSMANN). WIENER fand in vielen Fällen Fett im Urin, in den Nieren, zuweilen im *Vas afferens*, wie in den Glomerulis und Harncanälchen in Gestalt kleiner Tröpfchen oder auch grösserer wurstförmiger Cylinder. Diese Fettausscheidung konnte mehrere Tage anhalten, während in anderen Fällen, wie dies auch RIEDEL angiebt, vergebens nach Fett gesucht wurde. Die verharzenden Oele (Leinöl) greifen bei ihrem Durchgange das Nierenepithel mehr oder weniger an, während die indifferenten Oele ohne Schädigung desselben die Harnwege passiren (LASSAR).

Nach Injection kleiner Mengen, etwa 2—3 Grm. *Oleum jecoris Aselli*, in die Venen, welches in Emulsionsform *(Ol. jec. Asel. 50·0, Natr. carb. sol. 0·2, Aq. 100·0)* allmälig im Laufe einer Stunde Hunden und Katzen beigebracht wurde, beobachteten Kobert und Rassmann eine durch Stunden andauernde geringe Pulsverlangsamung. Bei stärkerer Concentration der Emulsion gab sich gleich von der ersten Injection ab ein Sinken des Blutdruckes zu erkennen und nur allmälig stieg dieser wieder annähernd zur früheren Höhe, ohne diese völlig wieder zu erreichen. Auffällig war die Erscheinung, dass die während der Operation höchst unruhigen Versuchsthiere nach einer gewissen Anzahl von Injectionen in eine Art von Narkose verfielen, regungslos und schnarchend dalagen. In den nach solchen Versuchen entleerten Harnmengen fanden sich zahlreiche mikroskopische, sichtbare Fetttröpfchen, wenn die injicirten Mengen hinreichend gross waren, fielen aber selbe zu gross aus, so trat unter Dyspnoë und Krämpfen Herzstillstand ein. Der im Harne aufgefundene Zucker scheint Folge der im Gehirne sich bildenden Embolien zu sein. Auch Allantoin wurde im Urin eines Kaninchens angetroffen, dem Oel in die Lungen gespritzt worden (Köhler), desgleichen nach Injection von ölsaurem Natron (Kobert). Ausser Embolien, Lungenödem, Fettnieren etc. veranlasst das im Uebermaass in's Blut gespritzte Oel eine entschieden toxische, und zwar lähmende Einwirkung auf das Herz (Kobert-Rassmann). Reine Oelsäure kann nach Beobachtungen derselben ebenso gut wie fette Oele zu Embolien und Fettharnen führen. Fette Säuren (Oelsäure, Palmitinsäure, Buttersäure etc.) Thieren mit der Nahrung

beigebracht, erhöhen den Fettreichthum derselben (Radziejewsky). Senator empfahl daher ihren Genuss bei Diabetes und Kobert in Fällen von Pankreasdegeneration.

Die Oelsäure oder Elaïnsäure *(Acidum oleinicum vel elaïnicum)* ist im rohen Zustande zur Bereitung von bleihältigen Pflastern statt des Olivenöles oder Schweinschmalzes von der Pharm. Germ. vorgeschrieben. Sie stellt eine gelbe oder bräunlichgelbe, ölähnliche, schwach sauer reagirende und ranzig riechende Flüssigkeit vor. Reine Oelsäure bildet ein blassgelbes, dem Olivenöl ähnliches Fluidum von 0·897 spec. Gew. Sie löst viele Metallsalze und Alkaloide, mit denen sie sich chemisch verbindet, so 5—20 Proc. präcipitirtes Quecksilberoxyd. *(Hydrargyrum oleïnicum)*, 2—3 Proc. Morphin *(Morphinum oleinicum)* und wurde deshalb als Constituens zum Zwecke leichterer Absorption solcher Heilkörper bei Einverleibung durch die Haut empfohlen (Marshall).

Arzeneiliche Verwendung der fetten Oele: 1. Zu Fettcuren, insbesondere Leberthran (s. d. Art.), sowohl innerlich, wie auch subcutan und in Form von Einreibungen bei gehemmter Nahrungszufuhr in die Verdauungswege (Bd VII, pag. 36). 2. Als mildes Abführmittel, namentlich Olivenöl in der Menge von 50—150 Grm. auf einmal oder in kurzen Absätzen; ausserdem zu reizmildernden, erweichenden und abführenden Clystieren. 3. In Verbindung mit schleimigen Substanzen, am besten Mandelöl in Form der *Mixtura oleosa*, bei Reizungs- und Entzündungszuständen der Respirationsorgane (vermöge ihrer einhüllenden, schlüpfrigmachenden und hustenlindernden Eigenschaft), dann des Verdauungscanales, bei schmerz- und krampfhaften Affectionen daselbst (Magenkrampf, Darmcolik, Stuhlzwang etc.), als Folgen verschiedener, durch Darmwürmer oder anderer, von mechanischen sowie chemischen Einwirkungen bedingter Erregungen. 4. In Form allgemeiner Einreibungen: bei acuten Exanthemen, zumal Scharlach, ausgedehnten impetiginösen Leiden zur Mässigung der entzündlichen Spannung, Beseitigung lästigen Hitzegefühles, Erweichung und leichteren Abstossung der gebildeten Schuppen und Krusten, namentlich im Desquamationsstadium acuter Hautausschläge; ferner gegen profuse Schweisse und die Nachwirkungen länger währender Dampf- und warmer Wasserbäder, als Prophylacticum gegen die Invasion contagiöser und miasmatischer Materien (wichtig in Malariagegenden, zumal während der Reconvalescenz nach Intermittens) und bei Wassersuchten (s. oben). 5. Zu örtlichen Einreibungen: bei trockener, rissiger Haut und behufs Relaxation schmerzhaft gespannter Theile von Contracturen und örtlichen Krämpfen (Einreibungen mit warmem Oel), zur Erweichung auflagernder Schuppen und Krusten, zumal bei Favus und *Herpes tonsurans*, um zugleich die Verbreitung der Sporen auf die nicht befallenen Theile zu verhindern, ausserdem nach dem Bisse und Stiche giftiger Insecten. 6. Als Verbandmittel auf Excoriationen, Verbrennungen und andere wunde Theile. 7. Zu Umschlägen auf Verbrennungen, wie auch zur Erweichung von Brandschorfen und festsitzenden Borken. 8. Zu Einspritzungen in entzündete Schleimhautcanäle (Harnröhre, Vagina, Mastdarm) und Eintröpflungen in den Gehörgang zur Tödtung eingedrungener Insecten oder Erweichung des Cerumens (wie oben). 9. Zu Oelbädern, sowohl allgemeinen (für Erwachsene 150—250, für Kinder 60—100 Lit. Olivenöl oder das billigere Rüböl von 15—18° R.), wie auch örtlichen, bei Verbrennungen 1. und 2. Grades, so früh als möglich durch mehrere Stunden täglich oder gleich den permanenten Wasserbädern tagelang (Wysler). Ausserdem werden die fetten Oele zur Gewinnung von Riechstoffen, zur Bereitung verschiedener, wohlriechender, insbesondere für die Verschönerung der Haut und des behaarten Theiles des Kopfes bestimmter Präparate (Bd. III, pag. 500 und 510), dann zur Darstellung medicinischer Oele, und als Constituentien für Linimente, Salben, Cerate und Pflastern vielfach verwerthet.

Medicinische Oele *(Olea medicata)* werden mit arzeneilichen Stoffen imprägnirte fette Oele genannt. Die Einverleibung geschieht bald durch Lösung, wie bei Darstellung von *Oleum phosphoratum*, *Ol. carbolisatum* u. a., bald durch Extraction pflanzlicher, ausnahmsweise thierischer Arzeneikörper unter Mitwirkung von Wärme, entweder in der Kochhitze *(Oleum coctum)* oder Digestionswärme *(Oleum infusum)*. Zu den auf diese Art bereiteten Arzeneiölen gehört *Oleum Hyosciami coctum*, welches durch Kochen von 1 Th. frischer Bilsenkrautblätter mit 4 Th. Olivenöl bis zur Verzehrung aller Feuchtigkeit

(Pharm. Austr.) erhalten wird. Zweckmässiger als durch Kochen erscheint es, das frische, oder statt dessen das mit Weingeist durchfeuchtete trockene Kraut im Wasserbade bis zur Verflüchtigung der anhängenden Feuchtigkeit zu digeriren, wie dies Pharm. Germ. für die Bereitung des *Oleum Hyosciami* und *Ol. Chamomillae infusum (Flor. Chamom. vulg. 2, Spirit. Vini conc. 1, Olei Oliv. 20)* vorschreibt. Die franz. Pharm. führt neben der genannten noch eine grosse Zahl einfacher *Olea infusa* an und ein aus 18 aromatischen und narkotischen Kräutern zusammengesetztes Kochöl unter dem Namen: *Balsamum tranquillans*. Die medicinischen Oele werden in der Regel nur äusserlich, für sich oder als Constituentien für Salben und Linimente gebraucht.

II. Aetherische (flüchtige) Oele *(Olea aetherea*, franz. *Essences)*. Unter dieser Benennung wird eine grosse Zahl stark riechender, mit wenigen Ausnahmen aus vegetabilischen Theilen gewonnener Producte begriffen, welche bei gewöhnlicher Temperatur flüssig, gleich den fetten Oelen mit Wasser sich nicht mischen, in der Hitze jedoch unzersetzt sich verflüchtigen und auf Papier einen fettähnlichen, aber bald wieder verschwindenden Fleck erzeugen. Die Darstellung der meisten ätherischen Oele geschieht durch Destillation und beruht auf ihrer Eigenschaft, sich mit Wasserdämpfen leicht und ohne Zersetzung zu verflüchtigen. Eine grosse Zahl stark und angenehm riechender Pflanzen liefern, auf solche Weise behandelt, kein ätherisches Oel. Um ihren Riechstoff zu gewinnen, müssen sie einem besonderen Extractionsverfahren unterzogen werden. (Das Nähere darüber, wie auch über Vorkommen und Gewinnungsweise der ätherischen Oele s. Bd. III, pag. 491). Einige ätherische Oele präexistiren nicht als solche in den vegetabilischen Theilen, aus denen sie dargestellt werden sollen. Sie bilden sich erst durch Zersetzung eines nicht flüchtigen Körpers unter dem Einflusse eines anderen, katalytisch wirkenden, wie das ätherische Bittermandelöl und Senföl (I, pag. 272). Endlich entstehen bei der Gährung mancher völlig geruchloser Pflanzen, wie der Brennesseln, des Huflattichs, der Schafgarbe, des Fieberklees, Tausendguldenkrautes u. a. m. flüchtige Oele von eigenthümlichen, oft starkem Geruch, die gleich anderen durch Destillation mit Wasser isolirt werden können, und Fermentöle *(Olea fermentationis)* genannt werden.

Chemisch-physikalische Eigenschaften der ätherischen Oele. In reinem Zustande sind die meisten ätherischen Oele ohne auffällige Färbung. An der Luft verändern sie sich, werden gelblich bis braun, durch Rectification jedoch grösstentheils wieder farblos. Nur wenige besitzen eine ausgesprochene gelbe, braune oder rothe Färbung (*Oleum Caryophyllorum, — Cinnamomi* etc.), sehr wenige sind blau *(Oleum Chamomillae vulgaris)*, grün oder grünlich braun, welche Farbe sie dem Azulen und den dasselbe begleitenden Stoffen verdanken. Sie besitzen ein starkes Lichtbrechungsvermögen, und die meisten sind auch optisch activ, d. h. sie lenken die Polarisationsebene nach links oder rechts ab. Ihr Geschmack ist erwärmend, brennend scharf, bei manchen mit nachfolgendem, eigenthümlichem Gefühle von Kühle (Pfefferminzöl), der Geruch charakteristisch und von einer Veränderung ihrer Masse bei Zutritt von Luft bedingt (Citronöl, Wachholderbeerenöl, Terpentinöl u. a.), den sie bei Destillation unter Ausschluss derselben verlieren, dieser ausgesetzt, bald wieder erhalten. Wasser vermag nur sehr geringe Mengen ätherischer Oele aufzunehmen, erhält aber den ihnen eigenthümlichen Geruch und Geschmack. In Alkohol sind sie alle und in um so grösseren Mengen löslich, je stärker derselbe ist. Wasser scheidet sie aus ihrer Lösung wieder ab. Von Aether, Chloroform, Schwefelkohlenstoff, von neutralen Fetten und fetten Säuren, von Benzol und anderen Kohlenwasserstoffen werden sie leicht und in grosser Menge aufgenommen. Sie selbst lösen diese und die Harze, in beschränkter Menge auch Schwefel, Phosphor und Jod. Viele flüchtige, namentlich sauerstofffreie Oele vereinigen sich, mit letzterem zusammengebracht, unter starker Erhitzung und Verpuffung.

Der Luft ausgesetzt erleiden die ätherischen Oele, insbesondere die sauerstofffreien, eine fortschreitende Veränderung. Sie absorbiren Sauerstoff, verbinden sich damit chemisch, werden in Folge dessen dunkler, dickflüssiger, verlieren hierbei ihren specifischen Geruch und Geschmack und wandeln sich zuletzt in eine harzige Masse um. Bei diesem Processe wird ein Theil des Sauerstoffs ozonisirt und so locker gebunden, dass mit dem Oele (Terpentinöl) die Reactionen des Ozons (Bd. II, pag. 337) angestellt werden können. Das specifische Gewicht ist bei den meisten flüchtigen Oelen geringer als Wasser (0·8—0·99) und geht selten über 1·09 hinaus. Specifisch schwerer als Wasser sind: *Oleum Sinapis, Ol. Caryophyllorum, Ol. Cinnamomi, Ol. Santali* u. a. Ihr Siedepunkt liegt zwischen 110—250° C., doch verflüchtigen viele der ätherischen Oele, oder nur Bestandtheile derselben schon bei gewöhnlicher Temperatur. Durch fractionirte Destillation lassen sich manche in die sie constituirenden Oele zerlegen. Bei niederer Temperatur, oft noch über 0°, scheiden eine

grosse Zahl flüchtiger Oele krystallinische Massen ab; einige erstarren vollständig zu solchen (Anis-, Fenchel-, Rosenöl). Man nennt sie Stearoptene, im Gegensatze zu dem flüssig bleibenden Antheile — dem Elaeopten.

Nur wenige ätherische Oele stellen bestimmte chemische Verbindungen vor, wie das ätherische Bittermandelöl (Benzaldehyd) und Zimmtöl oder Zimmtaldehyd (beide oxydiren bei Zutritt von Luft, ersteres zu Benzoësäure, letzteres zu Zimmtsäure, und fehlen daher selten in den betreffenden Oelen nach längerer Aufbewahrung); ferner das rohe Knoblauchöl, aus Allylsulfid nebst kleinen Mengen Allyläther bestehend, und das ätherische Senföl oder Schwefelcyanallyl (Allylsulfocarbonylamin), welches, fertig gebildet, den scharfen Bestandtheil des Meerrettigs repräsentirt, während das diesem ähnliche Butylsenföl im ätherischen Oele der *Cochlearia officinalis L.* sich findet. Die meisten ätherischen Oele sind Gemenge verschieden oder einander ähnlich zusammengesetzter Körper, deren Trennung durch Krystallisation in der Kälte oder fractionirte Destillation nicht immer vollkommen, bei manchen erst nach Zerstörung einzelner Bestandtheile gelingt. In Hinsicht auf die sie constituirenden Elemente unterscheidet man sauerstofffreie, sauerstoffhaltige, stickstoff- und schwefelhaltige ätherische Oele. Zu den letzteren zählen die oben erwähnten Allylverbindungen.

1. Sauerstofffreie Oele *(Terpene* oder *Camphene)*. Viele ätherische Oele bestehen ausschliesslich aus solchen, und auch in vielen sauerstoffhaltigen bilden selbe einen ansehnlichen Theil ihrer Masse. Ungeachtet gleicher procentischer Zusammensetzung, die sich in ihren einfachsten Verhältnissen in der Formel $C_5 H_8$ ausspricht, zeigen sie dennoch in ihren Eigenschaften (Geruch, Geschmack, Siedepunkt, specifischem Gewicht, optischem Verhalten etc.), wie auch gegen gewisse Reagentien (Salzsäure) ein vielfach abweichendes Verhalten. So lässt sich das Wachholderbeerenöl durch fractionirte Destillation in zwei sauerstofffreie Oele zerlegen, wovon das eine einen beträchtlich niederen Siedepunkt und geringeres specifisches Gewicht, als das andere, später destillirende zeigt. Die meisten dieser Kohlenwasserstoffe, deren Repräsentant das Terpentinöl ist, sind nach der Formel $C_{10} H_{16}$ zusammengesetzt. Man nennt sie Terpene oder Camphene, da sie nach ihrer Dampfdichte dieser Formel entsprechen. Sie sind leichter als Wasser, zeigen einen Siedepunkt von 150—200° C. und lenken die Polarisationsebene ab. Ueber den Siedepunkt erhöht, ändern sie ihre Eigenschaften. Sie verharzen leicht bei Zutritt von Luft neben Bildung von Ameisensäure und Essigsäure. Bei Gegenwart von Wasser und Luft verbinden sie sich mit ersterem unter Bildung krystallinischer Substanzen. Auf solche Weise entstehen der Terpentinkampher (Terpin), der Citron- und Wachholderkampher etc. aus den betreffenden ätherischen Oelen. Zur Gruppe der, mit Terpentinöl isomeren Oelen gehören das diesem in Abstammung und physischen Eigenschaften sehr nahe stehenden Fichtennadel-, Tannenzapfen-, Krummholz- und Templinöl, dann das Wachholder- und Sadebaumöl, Copaiva- und Cubebenöl, die ätherischen Oele der Fruchtschalen, Blüthen und Blätter verschiedener Citrusarten, das Lavendel- und Speiköl, das Macis- und Pfefferöl, endlich die Kohlenwasserstoffantheile verschiedener sauerstoffhaltiger Oele, wie des Chamillenöles, des Wintergrünöles (neben Salicylsäuremethyläther als dem Hauptbestandtheile), des Hopfen- und Elemiöles u. a. m. Abweichend von der Constitution der Terpene in ihrem Gehalte an Wasserstoff sind die Kohlenwasserstoffe des Kümmelöles ($C_{10} H_{14}$) und des Menthaöles ($C_{10} H_{18}$).

2. Sauerstoffhaltige ätherische Oele. Die Mehrzahl derselben stellt ein Gemenge der hier gedachten Kohlenwasserstofföle mit sauerstoffhaltigen Verbindungen dar. Mit Natriummetall geben sie daher deutliche Wasserstoffentwicklung. Sie sind von sehr abweichender, nicht wenige von noch ungekannter chemischer Zusammensetzung. Einige besitzen die Eigenschaften der Aldehyde *(Oleum Cinnamomi, Ol. Canellae, Ol. Cumini etc.)*, andere die der Acetone *(Oleum Rutae)*, der Phenole *(Oleum Thymi, Ol. Caryophyllorum)*, zusammengesetzter Aetherarten *(Oleum Gaultheriae)* und werden oft noch von aromatischen und fetten Säuren, kampherartigen und anderen chemisch nicht immer gekannten Verbindungen begleitet. Zu den arzeneilich gebräuchlicheren Oelen dieser Gruppe gehören die des gemeinen und römischen Kümmels, das Wermuthöl, das Pfefferminz-, Rosmarin-, Salbei-, Poley-, Basilicum- und Thymianöl, das Baldrian-, Chamillen- und Cajeputöl, das Nelken-, Muskatnuss-, Lorbeer-, Rauten-, Sassafras-, Wurmsamenöl u. a. m. (Das Nähere über ihre chemische Constitution und Eigenschaften siehe an den betreffenden Orten.)

Physiologisches Verhalten. So sehr auch die ätherischen Oele in der Art und Menge der sie zusammensetzenden Verbindungen und ihren chemischen Eigenschaften von einander abweichen, so lässt sich doch manches Gemeinsame in dieser Beziehung, wie auch in ihrem Verhalten zum Organismus nicht verkennen. Am auffälligsten macht sich eine gewisse Uebereinstimmung in der Reihe der sauerstofffreien Oele bemerkbar, während die sauerstoffhältigen schon mit Rücksicht auf ihre complexere Zusammensetzung und Variabilität der im Organismus sich bildenden Umsetzungsproducte weit grössere Differenzen auch rücksichtlich ihrer physiologischen Eigenschaften bieten.

In die Haut eingerieben, ertheilen die ätherischen Oele derselben, wahrscheinlich in Folge ihrer Verharzung an der Luft, einen gewissen Grad von Rauhigkeit. Sie dringen vermöge ihres Adhäsionsvermögens für Fette leicht durch die feinsten Lücken der Epidermis und in die Hautfollikel, veranlassen in Folge ihrer Reizwirkung deutliches Wärmegefühl mit Röthung der Haut und bei nachdrücklicher Anwendung Brennen, Schwellung, Bläschen- und Blasenbildung auf derselben. Pflanzliche, leichter noch thierische Hautparasiten werden durch sie getödtet. Bei Arbeiterinnen, die sich mit dem Schälen von Orangen, Citronen etc. zur Gewinnung des ätherischen Oeles ihrer Drüsenschichte beschäftigen, beobachtete J. GOURBEYRE ein von Jucken begleitetes Erythem mit Bläschen auf der Haut der Hände und anderer Körpertheile, wozu sich noch mannigfaltige nervöse Zufälle, Uebliehkeiten und Erbrechen gesellten. Manche ätherische Oele (Senföl, Sabinaöl, Thymusöl etc.) wirken in höherem Grade entzündungserregend und können, zumal an zarten Hautstellen, leicht Brandschorfe erzeugen. Weit mehr noch macht sich die Reizwirkung der flüchtigen Oele bei Application auf Schleimhäuten und wunden Stellen geltend. Sowohl von diesen, wie von der äusseren Haut werden sie, von letzterer allerdings schwieriger, ganz oder nur theilweise verändert, gewöhnlich bis zu einem gewissen Grade oxydirt, dem Blute zugeführt.

Stark verdünnt, rufen die flüchtigen Oele eine charakteristische und meist angenehme Geruchsempfindung hervor. Sie dienen daher zur Bereitung verschiedener Duftmittel in Form von Parfümflüssigkeiten, Riechessigen, Riechsalzen und Riechpulvern (Bd. III, pag. 495—499), welche bei nervösem Kopfschmerz, Schwindel, Ohnmachtsneigung und anderen Depressionszuständen des Gehirns den Riechorganen als Erregungsmittel, in Dunstform auch dem Auge bei paralytischen Affectionen desselben zugeführt werden. Längere Zeit auf die Geruchsnerven wirkend und eingeathmet, verursachen die flüchtigen Oele Kopfschmerz, Schwindel, Ohnmachten, mitunter Convulsionen und asphyctische Zufälle, besonders in engen, von Wasserdunst erfüllten Räumen, der die Emanationen bindet. Man beobachtet dies nach längerem Aufenthalte in frisch angestrichenen Wohnungen, deren Farben mit Kohlenwasserstoffölen angerieben sind, wie auch in solchen, die viele, stark duftende Pflanzen bergen. In Dampfform eingeathmet, erregen die ätherischen Oele Hustenreiz, Beklemmung und Athembeschwerden. Curmässig inhalirt, beschränken die eingeathmeten Dämpfe leicht verharzender Oele, namentlich Terpentinöl und andere ihm nahe verwandte Oele (*Oleum Pini fol.*, *-e conis Abiet.*, *-Pumilae*, *-Juniperi*, *-Copaivae*, *-Cubebarum* etc.) die excessive Secretion bei blennorrhoischen Erkrankungen der Schleimhaut der Luftwege, steigern den Tonus derselben, lindern oder beseitigen die durch jene Affectionen bedingten respiratorischen Beschwerden und üben zugleich vermöge ihrer antiseptischen Eigenschaften auf die in den Luftwegen stagnirenden, im Zustande von Gährung oder Fäulniss begriffenen Massen, wie auch auf das krankhaft veränderte Lungenparenchym (Lungengangrän) einen heilsamen Einfluss in dieser Richtung aus.

Im Munde bewirken die ätherischen Oele reflectorisch eine Vermehrung der Schleim- und Speichelsecretion. In mässigen Dosen gereicht, rufen sie ein vom Magen nach dem Darmcanal sich verbreitendes Gefühl von Wärme hervor und steigern deren motorische Thätigkeit, wodurch daselbst angesammelte Gase ausgetrieben und die bei habitueller Anhäufung derselben verursachten Beschwerden behoben werden. Digestive Eigenschaften kommen mit wenigen Ausnahmen nur den ätherischen Oelen der Gewürze zu. Gleich anderen Kohlenwasserstoffen üben sie auf das Protoplasma der Gährungs- und Fäulnisskörper eine vernichtende Einwirkung aus und vermögen in kleinen Mengen schon, wie die Amaricantien abnormen Gährungszuständen in den Verdauungswegen entgegenzuwirken, den krankmachenden Folgen derselben zu begegnen, und in grösseren Dosen, auf die im Darme nistenden Parasiten feindlich zu wirken und sie auszutreiben. Der Uebertritt ätherischer Oele vom Darme in das Blut wird wahrscheinlich durch die daselbst vorhandenen Fette, welche sie lösen, vermittelt. Grössere Mengen, namentlich

3*

sauerstofffreier Oele, wie Terpentinöl, Cubeben- oder Copaivaöl, pur und nüchtern genommen, werden ähnlich den fetten Oelen im Darme, doch schwieriger als diese und nicht so vollkommen emulsionirt, allmälig mehr und mehr verharzt, so dass sie in den Entleerungen in Gestalt bräunlicher, weichharziger, grösserer oder kleinerer Partikelchen erkannt werden können. Wahrscheinlich erfolgt ihre Resorption im Dünndarme erst in diesem Stadium ihrer Veränderung und unter dem Einflusse alkalisch reagirender Säfte des Darmes durch die mit Hilfe derselben permeabel gewordenen Porenwege der Darmzotten, während die nach Art der Alkohole (Phenole), Aldehyde, Aetherarten etc. constituirten, sauerstoffhältigen ätherischen Oele entweder gar nicht oder in anderer Weise verändert, vielleicht schon vom Magen aus in die Blutbahn eintreten. Grössere Gaben ätherischer Oele stören entschieden die Magen- und Darmverdauung. Gleich nach dem Genusse derselben stellt sich in der Regel ein lebhaftes, im Unterleibe verbreitendes Wärmegefühl, häufiges Aufstossen, Uebligkeiten, Erbrechen und Durchfall mit reichlicher Abstossung des Epithels ein, nach toxischen Dosen sofort starkes Brennen im Magen, Darmschmerzen und andere Erscheinungen einer mehr oder weniger hochgradigen Gastroenteritis, begleitet von Störungen des Allgemeinbefindens, deren Aeusserungen nach der Beschaffenheit des genossenen ätherischen Oeles wechseln. Tödtliche Ausgänge sind bis jetzt nur wenige, und zwar nach *Oleum Terebinthinae* und *Oleum Juniperi Virgin.* in Mengen von 15—60 Grm. (WAIT) beobachtet worden. Im Falle der Vergiftung ist das Erbrechen zu unterstützen und für reichlichen Genuss schleimiger Mittel Sorge zu tragen.

Nach grossen Gaben (5—30 Grm.) ätherischer Oele beobachteten Mitscherlich und Strumpf an Thieren (Kaninchen) beschleunigte Herz- und Athemfrequenz, wiederholte Ausleerungen von Koth und Urin, später Parese der Extremitäten, Abnahme der Pulsfrequenz, der Wärmebildung und Sensibilität, Coma und Tod. Magen- und Darmschleimhaut erschienen bei der Autopsie hyperämisch, mit zahlreichen, stecknadelkopfgrossen Ecchymosen, das Epithel der Magen- und Darmschleimhaut bis zum Colon abgestossen, in letzterem Schleim mit Blut. Die toxische Einwirkung der verschiedenen ätherischen Oele ist nicht gleich. Mitscherlich fand die Terpene nicht in dem Maasse reizend wirken, wie die sauerstoffhältigen Oele; bei ersteren waren die Entleerungen stets diarrhoisch, nicht so ausgesprochen bei letzteren.

Die Resorption der ätherischen Oele scheint in den Verdauungswegen verhältnissmässig langsam von statten zu gehen, wie aus dem oft längere Zeit nach dem Einnehmen selbst kleiner Mengen sich wiederholenden Aufstossen nach dem genossenen Oele und dem oft erst nach mehreren Stunden auftretenden Geruche solcher Oele im Harne zu schliessen ist. So fehlt der balsamische Geruch des Harnes nach grossen Dosen von Copaiva- und Cubebenöl in den ersten Stunden nach dem Einnehmen vollständig und tritt erst nach 6—12 Stunden, in der Zeit ihrer stärksten Anhäufung im Blute, am deutlichsten hervor. Der mit erheblichen Mengen der verharzten Oele beladene klare Harn enthält solche vollkommen gelöst, was zu dem Schlusse berechtigt, dass im Blute, wenn nicht schon im Darmcanale, durch das freie Alkali daselbst eine Lösung der verharzenden Massen stattfinden müsse, und dass diese im gelösten Zustande in den Nieren aus dem Blute in die Harnflüssigkeit übertreten (BERNATZIK). Von einzelnen der ätherischen Oele oder ihren Bestandtheilen ist aus dem eigenthümlichen Geruche, den sie der Athemluft und Hautausdünstung ertheilen, anzunehmen, dass sie im Blute mindestens eine Zeit lang unverändert sich erhalten und Reste derselben in diesem Zustande den Körper verlassen. Energischer als Alkohol entziehen ebenso die sauerstoffhältigen wie die sauerstofffreien Oele dem Blute den Sauerstoff. Die auf solche Weise sich bildenden Zwischenproducte und die durch letztere vermittelte Wirkung auf den Organismus sind uns noch wenig bekannt. Kohlenwasserstofföle, welche bei Gegenwart von Wasser und Sauerstoff die Bildung kampherartiger Substanzen eingehen, mögen wohl auch die dem Kampher eigenthümlichen Wirkungen bedingen. Diejenigen Oele, welche zu aromatischen Säuren oxydiren, scheinen diesen Process im Blute sehr bald zu erfahren und, vom Alkali desselben gebunden, ihre Oxydation zu Kohlensäure und Wasser sich bald zu vollziehen. Vom ätherischen Bittermandelöl und Zimmtöl, den Aldehyden der Benzoë- und Zimmtsäure, ist bekannt, dass sie im

Organismus, nach Umwandlung in jene Säuren, mit Glycocol zu Hippursäure sich verbinden und in dieser Zusammensetzung den Körper mit dem Harne verlassen. Dasselbe gilt vom Storax-, Peru- und Tolubalsam als zusammengesetzten Aethern (Zimmtsäurebenzyläther) und anderen Verbindungen dieser Säuregruppe.

Mehrere ätherische Oele bedingen, vom Magen aufgenommen, eine vorübergehende, nicht unbeträchtliche Zunahme farbloser Zellen des Blutes. H. MAYER fand ihre Zahl nach Terpentin- und Zimmtöl, wie auch nach dem Genusse von Aether bis auf's Doppelte (nach 25 Tropfen Essigäther bis zum Dreifachen) vermehrt. Diese Erscheinung wurde auch nach dem Zerkauen von Nelken, Macis und weissem Pfeffer beobachtet (SIEGEN). Dagegen ergaben Cymol, der Kohlenwasserstoff ($C_{10}H_{14}$) des *Oleum Cumini, -Thymi, Adjowan* u. a., dann Pfefferminzöl, sowie absoluter Alkohol (in zwei Versuchen) in dieser Beziehung kein Resultat. H. MAYER betrachtet diese Erscheinung als Localwirkung der vom Magen aus einwirkenden Substanzen auf die Milz, deren Capillaren erweitert werden, und auf solche Weise den Uebertritt ihrer farblosen Zellen in den Blutkreislauf erleichtern.

In nicht zu geringen Dosen verabreicht, steigern die ätherischen Oele die Pulsfrequenz, ohne dass, wie nach dem Genusse von Alkohol, Stärke und Völle des Arterienpulses auffällig zunehmen, diese vielmehr, zumal nach grösseren Dosen, mit dem Eintritte der Darmwirkung sinken. Die Temperatur scheint nach mässigen Gaben eine geringe Vermehrung zu erfahren; nach grösseren wird aber sowohl durch sauerstoffhältige als durch Kohlenwasserstofföle die Eigenwärme bei Warmblütern herabgesetzt. Ein grosser Theil der ätherischen Oele, namentlich das vorerwähnte Cymol, das Baldrian-, Chamillen- und Eucalyptusöl setzen nach Untersuchungen von BING und GRISAR bei Kalt- und Warmblütern, im normalen wie auch abnormen (durch Tetanica gesteigerten) Zustande die Reflexerregbarkeit herab, in welcher Beziehung sie vom Kampher noch übertroffen werden; andere, wie die Synantherenöle, die Cruciferen- und einige Labiatenöle steigern dieselbe, oder aber sie beeinflussen, wie das schwefelhaltige Lauchöl (R. HENZE), die Reflexthätigkeit gar nicht. Der Depression nach Einverleibung der ersterwähnten Oele geht stets ein Stadium der Erregung vorher, das jedoch nach schwachen Dosen ein bald vorübergehendes ist. Der reflexhemmende Einfluss rührt aber nicht von einer Einwirkung dieser Oele auf die reflexhemmenden Centren des Gehirns her.

Unmittelbar in's Blut gespritzt, bewirken die ätherischen Oele wohl ohne Ausnahme, wie dies durch Rossbach und Fleischmann vom Terpentinöl nachgewiesen worden, Lungenembolie mit ihren Folgezuständen. Grössere Mengen ändern auch die Beschaffenheit des Blutes ab; so das Thymol, welches in concentrirter Lösung die Blutkörperchen zerstört und das Blut lackfarben macht, ohne Hämoglobinausscheidung durch den Harn herbeizuführen (F. Marchand). Stark verdünnt, in 1procentiger Emulsion, steigert das injicirte Pfefferminzöl (bei Hunden, Katzen, Kaninchen) nach Markuson in Folge von Reizung der entsprechenden Centren im Anfange Puls- und Athemfrequenz, sowie den Blutdruck, worauf Sinken derselben und der Tod durch später eintretende Lähmung der gedachten Centren erfolgt. Nach dem weit giftigeren Thymol beobachtete Küssner momentanes Sinken des Blutdruckes, der sich aber bald wieder hob und erst mit dem Eintritte des Coma eine stärkere Erniedrigung sich bemerkbar machte. Nach Versuchen Schreiber's zeigte das intravenös beigebrachte Rosmarinöl in seinen Wirkungen viele Aehnlichkeiten mit denen des Thymols. In Bezug auf das Verhalten zur Reflexerregbarkeit schlossen sich beide Oele dem Typus der Synantherenöle *(Oleum Absinthii, -Cinae, -Tanaceti*, aber nicht *Ol. Chamomillae)* an, dem auch die Cruciferenöle, namentlich das ätherische Senföl, folgen, welche Substanzen die Reflexerregbarkeit steigern, mithin die mit Krämpfen verbundene, abnorme Reflexsteigerung (Strychninwirkung) noch weiter erhöhen. Erst nach starken Dosen tritt Abnahme der Reflexerregbarkeit und eine bis zum Coma sich steigernde Apathie ein, im Gegensatze zum sauerstofffreien Menthol und Terpentinöl, welche die Reflexerregbarkeit herabsetzen und in mässigen Dosen der Strychninwirkung entgegentreten, in grossen Dosen sich jedoch kleinen der ersterwähnten Oele gleich verhalten.

Die Nierenthätigkeit wird durch den Reiz, den diese Organe von Seite der verharzenden, in andere Verbindungen überführten oder noch unveränderten Oelreste bei ihrem Durchgange erfahren, in der Regel anfänglich gesteigert.

Nach grösseren Dosen, insbesondere in der Periode, wo die Wirkung der Oele ihren Höhepunkt erreicht hat, stellen sich oft Harnbeschwerden ein, ohne dass der Urin, leichte Schleimwölkchen abgerechnet, auffällige Veränderungen bemerken lässt. Wie schon G. O. REY und später WEIKERT beobachtet hatten, liefert der Harn nach dem Genusse von Copaivabalsam und Cubeben nach Zusatz von Salpetersäure ein dem Eiweiss ähnliches Präcipitat. Nach den vom Unterzeichneten angestellten Untersuchungen entsteht nach grossen Dosen leicht verharzender ätherischer Oele, wie es Copaiva- und Cubebenöl sind, in dem mehrere Stunden nach dem Genusse derselben entleerten Harne auf Zusatz von Säuren, am besten Salpetersäure, sofort eine starke, langsam sedimentirende Trübung, die durch Schütteln mit Aether sofort verschwindet. Der nach dem Absetzen in Aether gelöste und nach dem Verdunsten desselben sorgfältig gewaschene Niederschlag liefert eine violettrothe, nach den betreffenden Oelen deutlich riechende und aromatisch schmeckende Harzmasse, welche das Product der veränderten Oele ist, verunreinigt noch von einer Spur mitgerissener Farb- und Extractivstoffe des Harnes. Nach 30 Grm. Copaivaöl, welches innerhalb 2 Tagen genommen worden, wurden in dem durch 3 Tage gesammelten Urin weit über 5% vom Gewichte des genossenen Oeles der hier geschilderten Harzsubstanz gefunden, am 4. Tage aber nur noch zweifelhafte Spuren derselben angetroffen, was für die baldige Umsetzung und Ausscheidung jener Oele spricht, denen sich in dieser Beziehung das Terpentinöl und wahrscheinlich noch andere in diese Gruppe gehörige Substanzen anschliessen. Oefter wiederholte Anwendung nicht zu geringer Dosen der genannten, wie auch anderer ätherischer Oele hat Nierenschmerzen, Eiweiss- und Blutharnen zur Folge. Das mit den harzigen Umwandlungsproducten jener Oele beladene Blut macht den schon oben berührten, tonisirenden und secretionsbeschränkenden Einfluss auf die Schleimhaut der Harnwege erklärlich, in welcher Beziehung jedoch die genannten Oele der Copaivasäure und wahrscheinlich auch anderer Harzsubstanzen nachstehen, deren Reizwirkung auf Nieren und Darmcanal eine viel beträchtlichere ist (BERNATZIK). Bei einigen ätherischen Oelen *(Oleum Sabinae, -Thujae, -Taxi)* tritt diese in bedeutend höherem Grade auf und die durch ihre Einwirkung auf die Beckenorgane veranlasste Hyperämie und Blutung der Uterinalschleimhaut erklärt einigermaassen ihre vermeintliche emmenagoge Wirksamkeit. Unerwiesen ist die einzelnen ätherischen Oelen *(Oleum Foeniculi, -Anisi)* zugeschriebene Eigenschaft, die Milchsecretion zu fördern. Auch die diaphoretische Wirksamkeit geht den meisten ätherischen Oelen ab und dürfte sich hauptsächlich nur auf solche beschränken, welche Kampfer oder diesen ähnlich wirkende Producte enthalten (vgl. Bd. IV, pag. 132).

Arzeneiliche Anwendung. Der therapeutische Werth ätherischer Oele ist mit Ausnahme von Terpentinöl und Kampfer ein verhältnissmässig geringer. Sieht man von der arzeneilichen Verwendung jener Pflanzentheile ab, in denen die flüchtigen Oele den wesentlichen wirksamen Bestandtheil repräsentiren, so beschränkt sich die Anwendung der reinen Oele grossentheils nur auf ihre Eigenschaft als Geruchs- und Geschmackscorrigentien. Man hat sie sonst häufiger wie jetzt als Nervina *(Oleum Cajeputi, -Chamomillae vulg., -Valerianae* etc.) zur Bekämpfung verschiedener nervöser Zufälle, namentlich spasmodischer Affectionen, andere *(Oleum Menthae, -Cinnamomi* etc. und ihre Präparate) als Analeptica bei leichteren Graden von Ohnmacht, lähmungsartiger Schwäche u. dgl., die flüchtigen Oele der Gewürze als Stomachica und Carminativa bei träger Verdauung und Dyspepsien mit Flatulenz und mit noch zweifelhafterem Erfolge mehrere derselben als Diuretica, Diaphoretica, Galactophora und Emmenagoga innerlich in Anwendung gezogen. Aeusserlich werden sie als Riech- und Inhalationsmittel (s. oben), zu Einreibungen, mit Oelen, Salben oder spirituösen Flüssigkeiten verbunden, auf schmerzhafte, sowie von Krampf befallene Theile, bei Meteorismus und Colikschmerzen (auf den Unterleib), bei paralytischen Leiden, rheumatischen Affectionen und ödematösen Anschwellungen, als Zusatz zu

aromatischen Fomenten, Pflastern und Verbandsalben, am häufigsten aber zu Zahnmitteln, Haarölen und Haarpomaden benützt (s. d. Artikel „Cosmetica").

Man reicht die ätherischen Oele intern zu 0·05—0·10 (1—3 Tropfen) p. d., mehrere Male tägl. (auf Zucker und in Wein getropft), in spirit. Lösung, Pillen und Pulvern. Das Product der Mischung mit Zucker wird Oelzucker *(Elaeosaccharum)* genannt. Man stellt denselben der Vorschrift gemäss durch Verreiben von je 1 Tropfen des ätherischen Oeles mit 2 Grm. Zucker dar. Oelzucker werden aber auch solche pulverige Zubereitungen genannt, welche durch Abreiben aromareicher frischer Fruchtschalen *(Elaeosaccharum Citri et Aurantiorum)* oder anderer aromatisch würziger Pflanzentheile *(Elaeosaccharum Vanillae et Macis)*, im Verh. von 1:24 *Sacchar.)* erhalten werden.

III. Empyreumatische Oele, auch pyrogene oder Brandöle *(Olea empyreumatica, Pyrolea)*, werden verschiedene öläbnliche Producte trockener Destillation, pflanzlicher sowohl als thierischer Substanzen genannt. Sie sind von sehr variabler Zusammensetzung, gewöhnlich von dunkler oder schwärzlicher Farbe, stark empyreumatischem Geruche und Geschmacke.

1. Empyreumatische Oele pflanzlichen Ursprunges. Zu den gegenwärtig fast obsoleten Oelen zählen hauptsächlich: *Oleum Chartae, Ol. Cerae, Ol. lateritium, Ol. empyreumaticum e ligno fossili, Ol. Lithanthracis Ol. Asphalti, Ol. Pini rubrum, Ol. Succini, Ol. Therebinthinae empyreumat.* und *Resineonum. Ol. Juniperi empyreum.* und *Ol. Rusci* gehören streng genommen zu den Theerarten. Die genannten Oele sind im Wasser wenig oder gar nicht löslich, in der Regel leichter als dieses, gleich den ätherischen Oelen sehr entzündlich, in Weingeist, manche auch in Aether nur unvollkommen, leichter in fetten und ätherischen Oelen, in Benzol und Steinöl löslich. Sie besitzen viele Bestandtheile des rohen Erdöles und theilen im Wesentlichen auch die arzeneilichen Eigenschaften desselben.

Oleum Asphalti, Asphaltöl; Product der trockenen Destillation mit Sand gemengten Asphalts (s. Art. „Pech"). Braunschwarze, dem Braunkohlenöle ähnliche, theerartige Flüssigkeit von durchdringend unangenehmem Geruche und bitterscharfem Geschmacke. Man wendet sie mit Wasser rectificirt an *(Oleum Asphalti rectificatum)*, so lange das Oel noch mit gelber Farbe übergeht.

Oleum Chartae s. Liquor pyro-oleosus e panno vegetabili; Papieröl, Pyrothonid. Kreosothältige, empyreumatische Flüssigkeit von bräunlicher Farbe und öliger Consistenz. Bildet sich bei unvollkommener Verbrennung von Papierschnitzeln, ungefärbten Leinwand- und Baumwolllappen in Töpfen, an deren Wänden sie sich niederschlägt.

Oleum Cerae, Wachsöl Wasserhelles, dünnflüssiges, empyreumatisches Oel, bereitet durch trockene Destillation von mit Aetzkalk gemengtem Wachs und Rectification des ersterhaltenen butterartigen Oeles mit neuen Aetzkalkmengen.

Oleum lateritium s. Philosophorum, Ziegelöl. Einst durch trockene Destillation von mit Olivenöl getränkten Ziegelstücken dargestellt; dient nur noch als Volksmittel, dem in Apotheken gewöhnlich eine Mischung aus Theer mit Rüböl substituirt wird.

Oleum e ligno fossili empyreumaticum, Ol. pyrocarbonicum, Braunkohlentheeröl. Braune, theerähnliche Flüssigkeit, von Steinkohlentheer wenig verschieden.

Oleum Lithanthracis, Steinkohlenöl, richtiger *Pix Lithanthracis* (siehe den Artikel „Theer"). Mit Wasser destillirt, liefert es ein anfangs farbloses, später sich bräunendes, dünnes, pyrogenes Oel — *Oleum Lithanthracis rectificatum.* Von ähnlicher Beschaffenheit ist das aus Braunkohlentheer erhaltene *Oleum pyrocarbonicum rectificatum.*

Oleum Pini rubrum, Ol. Picis s. Cedriae, Theeröl, Pechöl. Wird durch trockene Destillation von Coniferentheer erhalten. Es ist leichter als Wasser, anfänglich fast farblos, später gelblich bis röthlichbraun und besteht zum grossen Theile aus brenzlichem Terpentinöl. Wird Holztheer mit Zusatz von Soda oder Pottasche destillirt, so lange als ein farbloses oder gelbliches Oel übergeht, so heisst das Product: *Resineonum Picis*, Resineon.

Oleum Succini crudum et rectificatum, Bernsteinöl, Agtsteinöl, siehe Bd. II, pag. 140.

Die wirksamen Bestandtheile, welche die hier geschilderten empyreumatischen Oele constituiren, sind theils saure Körper: Essigsäure und andere flüchtige fette Säuren, namentlich Propion-, Butter-, Valerian- und Capronsäure, theils Alkohole und Derivate derselben: Methylalkohol, Methylacetal, Aceton, Aldehyd, Mesityloxyd u. a., begleitet von Phenolen: Carbolsäure und deren Homologen, Cresol, Guajacol, Thymol, Phlorol, von Resorcin und Brenzcatechin, verschiedenen Kohlenwasserstoffen, insbesondere der Benzolreihe: Benzol, Toluol, Xylol, Cumol etc., von Naphtalin, Pyroxanthin, Chrysen und Pyren nebst anderen chemisch und physiologisch meist noch wenig gekannten Körpern.

Neben diesen finden sich, doch niemals in erheblicher Menge, basische Verbindungen, namentlich Ammoniak und substituirte Ammoniake, die in einzelnen der oben erwähnten Oele, z. B. Oleum Cerae, gänzlich fehlen. Diese Substanzen, welche mit wenigen Ausnahmen auch als Bestandtheile des rohen Holzessigs sich finden, variiren in den verschiedenen Oelen sehr, sowohl in Hinsicht auf die Menge wie auch Beschaffenheit der sie constituirenden Verbindungen, deren Bildung, abgesehen von dem Darstellungsmateriale (Cellulose, Fette, Harze), noch von den Wärmegraden, den Apparaten, in denen sie erzeugt wurden und anderen Bedingungen wesentlich beeinflusst wird. Viele ihrer Bestandtheile sind secundäre Producte, hervorgegangen aus anderen Substanzen in Folge der auf sie wirkenden höheren Temperaturgrade.

Exacte Untersuchungen über die Wirkungsweise dieser ziemlich complexen Körper und der Mehrzahl ihrer Bestandtheile fehlen. Uebrigens ist der arzeneiliche Werth dieser Oele ein sehr geringer, ihre Anwendung fast ohne Ausnahme veraltet. Mit Rücksicht auf die sie constituirenden Substanzen, namentlich der Benzol- und Phenolreihe, kommen ihnen in hohem Grade gährungs- und fäulnisswidrige Eigenschaften zu, von denen in der Praxis jedoch wenig Gebrauch gemacht wird. Einzelne derselben, wie *Oleum Pini rubrum* werden als parasitentödtende Mittel und gegen Hautausschläge in der Veterinärpraxis benutzt. *Oleum Succini* fand sonst (zu 10—15 Trpf. p. d.) als Analepticum und Antispasmodicum Anwendung, *Oleum Lithanthracis* wurde bei Gehirnerweichung und Lähmungen (SCHÖLLER), ebenso *Oleum e ligno fossili*, dann dieses und *Oleum Asphalti* auch gegen Lungensucht empfohlen, doch ohne jeden Nutzen gebraucht. *Oleum Cerae,* wie auch andere pyrogene Oele werden zu Einreibungen auf Frostbeulen, gichtische Anschwellungen, Quetschungen, Blutunterlaufungen etc. und *Oleum Chartae* zu Inhalationen bei asthmatischen Leiden in Anwendung gezogen.

2. Empyreumatische Oele thierischen Ursprunges. Von diesen kommen nur das theerähnliche, durch trockene Destillation thierischer Theile gewonnene *Oleum animale foetidum*, dann das daraus durch Rectification mit Wasser erhaltene *Oleum animale aethereum* und CHABERT'S anthelminthisches Oel in Betracht. Mit Rücksicht auf den hohen Stickstoffgehalt thierischer Theile stellen diese Substanzen schon mit Rücksicht auf die Masse und Zahl der stickstoffhaltigen Körper complicirtere Gemenge dar, als die Producte der trockenen Destillation pflanzlicher Substanzen, deren Bestandtheile sich der Mehrzahl nach in ihnen ebenfalls finden. Unter den stickstoffhältigen Bestandtheilen sind es besonders die Ammoniakbasen der Fettsäurereihe (Methyl-, Propyl-, Butyl-, Amylamin etc.), die Pyridinbasen (Pyridin, Picolin, Lutidin, Collodin, Parvolin), dann die an der Luft rasch oxydirenden und hierbei dunkel bis schwarzbraun sich färbenden Pyrrholbasen, welche neben den namentlich im Steinkohlentheer auftretenden Anilinbasen und anderen in pflanzlichen Theeren vorkommenden Substanzen, insbesondere der Phenyl- und Cressylsäure, dem Naphtalin und anderen wirksamen Körpern dem stinkenden Thieröl eine grössere toxische Wirksamkeit verleihen, als sie der Holztheer und selbst Steinkohlentheer besitzen. Die Gesammtmenge der in rohem Thieröl vorhandenen organischen Basen schlägt ANDERSON auf 3·5%, wovon auf flüchtige 0·75, auf die weniger flüchtigen 2—3% entfallen. So wenig als die empyreumatischen Producte pflanzlichen Ursprunges, zeigen die aus thierischen Substanzen erhaltenen jederzeit die gleiche Zusammensetzung, da ihre Bildung von Bedingungen abhängt, die steten Abänderungen unterworfen sind, und die sich um so bedeutender gestalten, je mehr das Material zu ihrer Gewinnung seiner chemischen Natur nach differirt. Thierische Theile, die nicht gehörig entfettet, oder mit fremden Beimengungen versehen sind, liefern nothwendig in chemischer Beziehung wesentlich abweichende Präparate.

Das stinkende Thieröl wird in Spodiumfabriken als Nebenproduct, hauptsächlich aus Thierknochen dargestellt. Ehemals hatte man sich des Hirschhornes zur Gewinnung der bezüglichen Arzeneipräparate bedient. Bei trockener Destillation desselben sammelt sich in der Vorlage eine braune, wässerige, penetrant riechende Flüssigkeit — der Hirschhorngeist *(Spiritus cornu Cervi)*, welcher aus einer gesättigten Lösung von kohlensaurem Ammoniak in Wasser besteht und von kleinen Mengen essigsaurem und buttersaurem Ammoniak, Schwefel- und Cyanammonium, nebst solchen Bestandtheilen des empyreumatischen

Thieröles begleitet wird, die in ihr nicht ganz unlöslich sind. Neben der wässerigen Flüssigkeit findet sich ein in derselben nicht weiter lösliches, von den öligen Bestandtheilen durchsetztes Sublimat aus kohlensaurem Ammoniak — das Hirschhornsalz *(Sal cornu Cervi)*, ausserdem reine ölige, schwarzbraune, undurchsichtige, eigenthümlich widrig riechende, in der wässerigen theils aufschwimmende, theils darin untersinkende, theerähnliche Flüssigkeit — das Hirschhornöl *(Oleum cornu Cervi)*, welches von dem aus Knochen gewonnenen *Oleum animale foetidum s. crudum, vel. Ol. pyroanimale* wenig verschieden ist. Durch Destillation mit Wasser erhält man aus letzterem Wasser mit etwas Blausäure, Ammoniak, Methylamin etc. und ein helles, bei Zutritt von Luft und Licht sich bald färbendes Oel von unangenehm brenzlichem Geruch, welches ätherisches Thieröl, auch Dippel's Oel oder rectificirtes Hirschhornöl *(Oleum animale aethereum s. rectificatum, vel. Oleum animale Dippelii)* genannt wird. Es besteht vorwiegend aus den leichter flüchtigen Bestandtheilen des rohen Thieröles, namentlich Kohlenwasserstoffen, den Pyridin-, Pyrrol- und Ammoniakbasen. Unter diesen sind es nach Untersuchungen Werber's an Warmblütern die Pyridinbasen, welche an den Applicationsstellen stark reizend wirken, und, dem Organismus einverleibt, einen Zustand von Narkose mit lähmungsartiger Schwäche herbeiführen und durch allmäliges Erlöschen der Respirationsthätigkeit tödten. Die Giftigkeit dieser Basen steigt mit der Zunahme ihres Siedepunktes derart, dass Lutidin 10mal giftiger als Picolin, endlich Parvolin dem Nicotin ähnlich wirkt, bedeutendes Erbrechen, Durchfall und wie auch Collidin heftige Krämpfe mit starker Dyspnoë nach sich zieht. Pyrrhol verhält sich den niedriger siedenden Pyridinbasen (Picolin, Lutidin) ähnlich und erzeugt wie diese Stupor und Lähmung. Butylamin und die damit isomeren Basen sind von geringer Wirkung. Das von organischen Basen möglichst befreite Thieröl besitzt nur mehr Stoffe von verhältnissmässig geringer Wirksamkeit.

Rohes, wie rectificirtes Thieröl sind energische Gifte. Ein Esslöffel von letzterem hatte den Tod zur Folge, ohne dass bei der Autopsie Veränderungen nachweisbar waren (CHAUSSIER). In einem anderen Falle von Vergiftung mit rohem Thieröl trat nach etwa 50 Grm. der Tod unter heftigem Erbrechen, Magen- und Darmschmerzen ein (KURTZ). Die allgemeine, sowie die Reizwirkung in den ersten Wegen rührt hauptsächlich von den verschiedenen basischen Verbindungen, namentlich den Pyridinbasen von höherem Siedepunkt her. Die gewöhnlichen Erscheinungen grösserer Dosen äussern sich durch Erbrechen, Durchfall, Speichelfluss, beschleunigtes Athmen, erhöhte Wärme, Muskelzuckungen, schwankenden Gang und Stupor.

Diese nun mehr obsoleten Präparate fanden einst als Nervina, namentlich DIPPEL's Oel, gegen verschiedene motorische Neurosen und als Anthelminthica besonders in der Veterinärpraxis Anwendung. Beim Menschen wird Thieröl als Wurmmittel nur noch in Form des *Oleum Chaberti* (Bd. I, pag. 365) gebraucht, von dem nach BREMSER Früh und Abends täglich 2 Theelöffel genommen werden sollen, bis der Bandwurm (nach Verbrauch von etwa 150—300 Grm.) bei dieser Behandlung in kleinen Stücken nach und nach abgegangen ist.

Literatur: Mitscherlich, Horn's Archiv. XV. — Zeller, Studien über äth. Oele. Landau 1850. — J. Gourbeyre, Gaz. méd. de Paris 1853. — Berthé, Compt. rend. de l'acad. de sc. Mai. 1856. — J. Maier, Die äth. Oele. München 1862. — Chevallier, Annal. d'hyg. publ. 1864. — Bernatzik (Cubeben), Prager Vierteljahrsschr. für prakt. Heilk. 1864, 1865 (Copaivabalsam). Ibidem 1867. Bd. VIII. — Wysler, Gaz. des hôp. 1866 — Bonis, Diction. de chim. par Wurtz. Paris 1872. — Röhrig, Archiv für Heilk. 1872. — V. Grisar (äth. Oele). Inaug.-Dissert. Bonn 1873. Centralbl. für med. Wissensch. 1874. — Hugo Meyer (äth. Oele). Inaug.-Dissert. Halle 1874. — Buchheim, Archiv für Physiol. 1875. — Binz, Archiv für exp. Path. u. Pharm. V. 1876 u. VIII. 1878. — Th Husemann, Ibid. 1876. — H. Köhler, Schmidt's Jahrb. Bd. CLXXIV. 1877 — Markuson (Pfefferminzöl). Inaug.-Dissert. Halle 1877. — R. Kobert und H. Köhler, Unters. über Terpentinöl. Halle 1877. — Lassar, Virchow's Archiv. Bd. LXXII, 1878. — Fleischmann (äth. Oele). Unters. im Inst. v. Rossbach. III. 1878. — R. Henze, Med. Centralbl. 1878. — B. Kussner (Thymol). Inaug.-Dissert. Halle 1878. — Böhm und Robert, Centralbl. für med. Wissensch. 1879. — Hogyes, Ibid. 1879. — Pick, Deutsche med. Wochenschr. 1879. — Wiener, Wesen der Fettembolie. 1879. — Rassmann, Inaug.-Dissert. Halle 1880. — Kobert, Schmidt's Jahrb. 1881. — Anderson (Thieröl). Annal. der Chem. u. Pharm. LXXX u. CV. — Werber j. (Thieröl). Archiv für Heilk. XI. — Vergl. auch Cosmetica.

Bernatzik.

Oelgallerte, Oel- und Balsamgelée, s. Gelatine, V, pag. 635 u. 636.

Oenomanie (von οἶνος, Wein und μανία), s. *Delirium tremens*, IV, pag. 23.

Oenothera. Ein aus *Oenothera biennis (evening-primrose)* bereitetes Fluidextract wird in Amerika neuerdings besonders bei asthmatischen Beschwerden, innerlich zu $^1/_2$—1 Theelöffel pro dosi (DAVIS) empfohlen.

Oesophagismus (von οἰσοφάγος — οἴσειν, tragen und φαγεῖν, essen — Speiseröhre), Krampfzustand des Oesophagus; Oesophagitis, Entzündung, **Oesophagoscopie**, Inspection des Oesophagus — vgl. letzteren Artikel.

Oesophagotomie. Die *Oesophagotomia externa*, die künstliche Eröffnung des Halstheiles der Speiseröhre, wurde bereits von VERDUC im Beginne des 17. Jahrhunderts vorgeschlagen, aber erst 100 Jahre später, 1738, von GOURSAULT [1]), nach ihm von ROLAND bei einem nach aussen sich abhebenden Fremdkörper ausgeführt. GUATTANI entwarf zuerst ein bestimmtes Verfahren, zu welchem sich später eine ganze Reihe von Methoden gesellte.

Die Indicationen werden geboten durch Fremdkörper, Verengung und Divertikelbildung des Speiserohres.

Bezüglich der Fremdkörper stellte BLASIUS [2]) folgenden Satz auf: Die Operation ist angezeigt bei einem im Halstheile der Speiseröhre festsitzenden Fremdkörper, welcher das Leben noch auf andere Weise als durch eine, mittelst der Bronchotomie zu behebende Erstickungsgefahr bedroht, und vor Eintritt eines höheren Grades solcher Gefahr weder nach oben ausgezogen, noch nach abwärts gestossen werden kann, oder welcher wegen seiner mechanischen und chemischen Eigenschaften nicht in den Magen gelangen darf. — Dieser Satz gilt auch heute noch, muss aber dahin erweitert werden, dass Fremdkörper bisweilen auch dann noch von der Operationswunde entfernt werden können, wenn sie im Brusttheile des Oesophagus sitzen.

Verengerungen der Speiseröhre bilden eine Indication, insofern dieselben die Nahrungszufuhr hindern:

a) Narbige Stricturen. Bei ihnen soll die Operation in erster Linie das gefährdete Leben erhalten, indem sie die gehinderte Ernährung wieder frei macht; das kann sie nur, wenn sie unterhalb des Hindernisses fällt, oder die Möglichkeit bietet, dasselbe zu überwinden, bez. zu beseitigen. Sie soll also einerseits ein augenblicklich lebensrettender und andererseits womöglich ein therapeutischer Eingriff sein. Das kann sie aber wieder nur unter ganz bestimmten durch Sitz, Zahl und Ausdehnung der Strictur gegebenen Bedingungen; d. h. die Oesophagotomie wird bei sehr tief in der Brusthöhle gelegenen Verengerungen wenig oder nichts, bei mehrfachen, sehr ausgedehnten oder die ganze Röhre einnehmenden Verengerungen absolut nichts nützen. Damit ist positiv die Beschränkung ihres Nutzens gegeben.

b) Verengerungen des Speiserohres durch Neubildungen. Hier hat die Operation entweder ausschliesslich den Zweck der Ernährung des Kranken oder sie ist nur ein Voract zur Entfernung des Hindernisses zur *Resectio Oesophagi*, (Oesophagectomie), welche unter geeigneten Verhältnissen auch bei ringförmigen, narbigen Stricturen Anwendung finden könnte.

Aehnlich liegen die Dinge bei den Pulsionsdivertikeln, welche ihren Ausgangspunkt gewöhnlich an der unteren Grenze des Pharynx nehmen. Entweder geschieht die Operation nur zur Etablirung einer Ernährungsfistel, oder sie dient dazu, das Divertikel selbst in Angriff zu nehmen.

Operationsmethoden. 1. Guattani. [3]) Der Hautschnitt fällt links neben die Luftröhre, beginnt oberhalb des Ringknorpels, läuft an der Innenseite des Kopfnickers schräg nach unten und endet dicht über dem Brustbein. (Schonung der *V. jugularis externa!*) Nach Durchtrennung des Platysma schiebt man die *Mm. sternohyoideus* und *sternothyreoideus* von einander, löst den linken Lappen der Schilddrüse, lässt denselben mit einem stumpfen Haken nach rechts, Carotis und Jugularis nach links ziehen und legt, immer hart an der Luftröhre bleibend und mit den Fingern und dem Scalpellstiele arbeitend, die Speiseröhre frei.

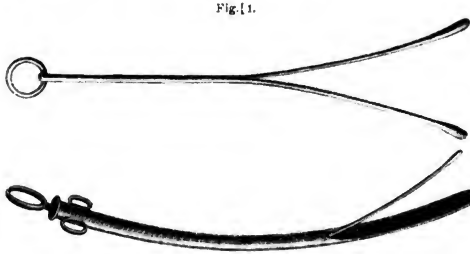
2. Eckoldt.[4]) Diese Methode ist für diejenigen Fälle bestimmt, bei denen die Eröffnung der Speiseröhre tiefer geschehen soll oder bei denen eine Vergrösserung der Schilddrüse vorliegt. Der Schnitt fällt zwischen die beiden Schenkel des Kopfnickers, d. h. in das von denselben umschlossene, spitzwinklige Dreieck; er läuft von der Spitze dieses Dreieckes schräg nach unten und innen bis zum Sternalende des Schlüsselbeines. Nach Durchtrennung der Haut und des Platysma sucht man auf unblutigem Wege hinab zum Oesophagus zu gelangen, auf welchem, nahe der Trachea der Recurrens verläuft. Ist der Raum zu beschränkt — und das dürfte wohl immer der Fall sein — dann soll man die beiden Schenkel des *Sterno-cleidomastoideus* noch weiter nach oben hinauf spalten, ohne jedoch den Omohyoideus oder die *A. thyreoidea inferior* zu verletzen. Beim weiteren Vordringen hält man sich stets an der äusseren Seite des *Sterno-thyreoideus.*

3. Begin[5]). Während bei den bisherigem Verfahren der Chirurg sich an der rechten Seite des Kranken befindet, steht er nach Begin's Verfahren links, und führt den Schnitt von unten nach oben parallel der Luftröhre vom Sternoclaviculargelenk bis zum oberen Rande des Schildknorpels. Ein Gehilfe zieht die Trachea nach rechts; der Chirurg selbst die Gefässe und Nerven nach links und dringt zwischen diesen Gebilden zum Oesophagus vor.

4. Vacca Berlinghieri's[6]) Methode geschieht unter Zuhilfenahme des Ectropoesophags und setzt voraus, dass das Instrument bis zur Eröffnungsstelle eingeführt werden könne, was jedoch bei Stricturen des Halstheils überhaupt nicht, bei Fremdkörpern mindestens nicht immer der Fall ist. Unzweifelhaft wird die Operation durch einen nach aussen sich abhebenden Fremdkörper erheblich erleichtert. Für die Fälle nun, bei denen der Fremdkörper nicht prominirt, erfand Vacca den Ectropoesophag, welcher nach dem Princip des Belloc'schen Röhrchens construirt ist. Das Instrument besteht aus der Röhre und der Feder. Die Röhre ist gebogen, am Griffende mit zwei seitlichen Ringen und am oberen Theile, an der concaven Seite mit einem Spalt versehen, welcher jedoch nur so weit nach oben reicht, dass der Schnabel einen Blindsack bildet. In der Röhre steckt ein silberner Stab, der am unteren Ende einen Ring und am oberen zwei federnde, mit einem Knopfe endigende Arme trägt. Schiebt man den Stab ganz in die Röhre hinein, so werden die beiden Arme durch das blinde Ende derselben zusammengehalten; zieht man den Stab ein wenig zurück, so federt der eine Arm aus der Röhre hervor. Luer hat das Instrument dahin geändert, dass die Feder sich bogenförmig aus dem Spalt hervorwölbt, und dass dieser Bogen mit einer Rinne versehen ist, in welche man wie in eine Hohlsonde hineinsieht.

Der Schnitt beginnt links in der Höhe des oberen Randes der *Cartilago thyreoidea* und endet 5 Centimeter unterhalb derselben. Nach Vollendung des Hautschnittes wird das Instrument geschlossen, d. h. bei vorgeschobener Feder eingeführt, so dass der Schnabel desselben etwa dem unteren Wundwinkel entspricht. Darauf setzt man Zeige- und Mittelfinger in die beiden Seitenringe der Röhre; den Daumen in den Ring der Feder und zieht diese zurück. Sofort springt der eine Arm aus dem Spalt der Röhre und der Knopf desselben treibt die Oesophaguswand in die Wunde. Während ein Gehilfe das Instrument festhält, dringt der Operateur in die Tiefe, lässt den *M. sterno-thyreoideus* nach rechts, den *Sterno-cleidomastoideus* nach links ziehen, durchschneidet den *M. omohyoideus*, legt den Oesophagus frei, eröffnet denselben und erweitert die Wunde nach oben hin.

Fig. 1.



Ectropoesophag von Vacca-Berlinghieri.

Vacca's Ectropoesophag hat man durch allerlei Surrogate ersetzen wollen. Lisfranc nahm eine Canüle mit gefurchtem Stilet, auf welchem der Einschnitt in den Oesophagus geschehen sollte. Bell bediente sich eines metallenen Catheters. Wenn aber Roux die Speiseröhre mit der Cosme'schen Pfeilsonde von innen nach aussen durchstossen will, so ist das ebensogut eine Verirrung wie der Vorschlag Gescher's, die Eröffnung in der vorderen Speiseröhrenwand durch die Trachea hindurch vorzunehmen.

Nélaton wollte, wie Guattani ursprünglich that, den Schnitt in die Mittellinie legen und die Sternohyoidei auseinanderschieben, dann aber das Mittelstück der Schilddrüse doppelt unterbinden und den dicken Lappen stumpf ablösen.

Da der linke Rand der Speiseröhre etwas unter der Luftröhre hervorragt, während der rechte Rand völlig unter dieser verborgen liegt, so wählt man im Allgemeinen zur Ausführung der Oesophagotomie die linke Seite des Halses. Anders liegen die Verhältnisse, wenn der Fremdkörper an der rechten Seite prominirt, oder wenn der linke Lappen der Schilddrüse abnorm stark entwickelt ist. Der einzuschlagende Weg führt im Allgemeinen zwischen *Sterno-cleido-mastoideus* und der Gefässscheide einerseits, — der Trachea, der Schilddrüse und dem *Sterno-thyreoideus* andererseits hindurch zum Oesophagus. Der Schnitt läuft demgemäss parallel dem vorderen Rande des Kopfnickers und reicht vom oberen Rande des Schildknorpels bis zum Brustbein. Ist die Haut, das Platysma, die oberflächliche Fascie durchschnitten, so stösst man auf den Omohyoideus, schiebt ihn bei Seite und arbeitet sich nun mit stumpfen Instrumenten in der Lücke zwischen den obengenannten Theilen weiter. Man lässt die Gefässscheide nach aussen ziehen und geht an der Seite der Trachea und unter Schonung des Recurrens zum Oesophagus. Von grösseren Gefässen kommt die *A. thyreoidea superior* nicht, die *inferior* sehr leicht in das Operationsgebiet. Alle blutenden Gefässe werden sofort unterbunden; oft wird dieses schon vor dem Durchschneiden möglich sein. Ist der Raum zu beengt, so durchschneidet man den Sternaltheil des Kopfnickers. Zieht man die Theile genügend von einander, so erscheint hinter der Trachea, dieselbe seitlich etwas überragend, der Oesophagus, welcher sich durch die Längsfaserung seiner Muscularis, sowie durch Schluckbewegungen kenntlich macht. Zwischen ihm und der Trachea läuft der *N. recurrens*.

Wölbt ein Fremdkörper die Oesophaguswand deutlich hervor, so schneidet man auf denselben der Länge nach ein. Markirt sich derselbe nicht, so benutzt man den Ectropoesophag, einen Catheter oder ein dem ähnliches Instrument wodurch die Eröffnung immerhin erleichtert wird. Ist das nicht thunlich, so fasst man die Speiseröhrenwand mit zwei Hakenpincetten oder zwei scharfen Häkchen, schneidet zwischen denselben ein und erweitert die Oeffnung mit der Richter'schen Scheere oder dem geknöpften Messer. Billroth legte zu beiden Seiten der durch den Ectropoesophag vorgedrängten Falte Fadenschlingen durch die ganze Dicke der Speiseröhre, spaltete dann und liess die Wunde durch die Fäden auseinander halten. Die weiteren Maassnahmen hängen von den Verhältnissen des gegebenen Falles ab. Handelt es sich um einen Fremdkörper, so holt man denselben nach genügender Erweiterung der Wunde mit den Fingern oder mit Instrumenten (gerade, gekrümmte, rechtwinklig geknickte Kornzangen, Hebel etc.) heraus. Ist der Fremdkörper glücklich entfernt, so sind für die Nachbehandlung verschiedene Wege dargeboten. Man schliesst die Oesophaguswunde durch sorgfältiges Nähen ganz; die äussere Wunde aber nur bis zum unteren Winkel und legt in diesem ein Drainrohr ein. Man könnte aber ebensogut beide Wunden offen und durch Granulationen heilen lassen. Im letzteren Falle müsste die Ernährung mit der Sonde vom Munde aus geschehen, im ersteren Falle würde man am besten die Ernährung lediglich vom Rectum aus, vornehmen, da erfahrungsgemäss die Längswunden des Oesophagus in wenigen Tagen zu heilen pflegen. Andererseits könnte die vorsichtige Anwendung der Schlundsonde keineswegs als ein Fehler bezeichnet werden.

Geschah die Eröffnung des Speiserohres unterhalb einer impermeablen Strictur oder eines Divertikels lediglich in der Absicht, die Ernährung des Kranken zu ermöglichen, so vernäht man die Speiseröhrenwunde mit der äusseren Haut, um jene offen zu halten und auf diesem Wege die Nahrungszufuhr sicher zu stellen.

Liegt die Operationswunde oberhalb der Strictur, so bietet sich vielleicht die Möglichkeit, von hier aus unter Leitung des Fingers oder durch künstliche

Beleuchtung die erweiternden oder schneidenden Instrumente einzuführen. Inwieweit ausserdem die Oesophagotomie dazu dienen soll, narbige oder carcinomatöse Ringe auszuschneiden, bleibt den Erfahrungen der Zukunft vorbehalten. Der Anfang damit ist längst gemacht. Schon 1870 führten CZERNY und MENZEL [7]) die von BILLROTH herrührende Idee der Oesophagusresection bei einem Hunde mit Glück durch. Sie schnitten ein circa 4 Ctm. langes Stück des Rohres heraus und vernähten das untere Ende mit der Haut, um das Schlundrohr einführen zu können. Vom fünften Tage an gelang aber dessen Einführung schon vom Munde aus, und die Wunde schloss sich allmälig, ohne Störungen zu hinterlassen. Auch SCHÜLLER [8]) hat 1—2 Ctm. breite Ringe aus der Speiseröhre geschnitten, die getrennten Enden mit der LEMBERT'schen Naht vereinigt und geheilt.

Nachdem so die Möglichkeit der Operation durch den Thierversuch erwiesen war, führte CZERNY [9]) dieselbe auch am Menschen aus, und zwar entfernte er wegen eines gürtelförmigen Carcinoms ein 6 Ctm. langes Stück und heilte die 51jährige Kranke mit Belassung einer Fistel.

Die Exstirpation eines Divertikels nach der Oesophagotomie scheint bis jetzt nicht zur Ausführung gekommen zu sein. Den ersten Schritt nach dieser Richtung hin hat NICOLADONI [10]) gethan, indem er am 21. August 1876 eine Operation ausführte, „die eigentlich nicht gerade wegen des Divertikels allein, sondern mehr zu dem Zwecke vorgenommen wurde, um nach Eröffnung des immer die untersuchende Sonde aufhaltenden Sackes den Zugang zu der tiefer gelegenen hochgradigen Strictur zu finden.“ Die Kranke, ein 4jähriges, sehr heruntergekommenes, 7210 Grm. wiegendes Mädchen, litt seit zwei Jahren an einer durch Laugenessenz hervorgerufenen Strictur, zu der sich seit einiger Zeit die Erscheinungen des Divertikels gesellt hatten. Nach Vollendung des Speiseröhrenschnittes wurden die Ränder des gespaltenen Divertikels mit der Haut vernäht, ein Drainrohr eingelegt und ein Catheter in den Magen geführt. Collaps am 5., Tod am 6. Tage durch Pleuropneumonie.

Ist der Kräftezustand der Kranken leidlich, dann ist die Prognose des Speiseröhrenschnittes an sich günstig; das zeigt einerseits der Ausgang der Operation bei Fremdkörpern, und andererseits die grosse Zahl von Heilungen bei Schnittwunden des Oesophagus. Von 33 wegen Fremdkörpern ausgeführten Oesophagotomien endeten nach KÖNIG [11]) 26 mit Heilung, 6 mit dem Tode, 1 Fall ist unsicher. Dazu kommen nun noch folgende 4 Fälle:

1. Sonnenberg. [12]) Gummiplatte mit 3 Zähnen, welche nach dem Schnitt in den Magen fällt und später per anum entleert wird. Ernährung mit der Sonde in den ersten Tagen. Heilung.

2. Krönlein. [13]) Entfernung eines Hammelzahnes. Ernährung mit der Sonde. Offene Wundbehandlung. Heilung.

3. Alexander. [14]) Stück eines Kautschukgebisses, welches 2—3" unterhalb des *Incisura sterni* steckte. Ernährung per anum 48 St. lang. Heilung.

4. Alberton. [14]) $1^1/_2$" langes Stück einer Hammelrippe. Ernährung durch Clysma. Heilung.

Von insgesammt 37 Operationen endeten mit Heilung 30; die Mortalität beträgt 17 %.

Von 80 Schnittwunden [15]) wurden 45 geheilt; 14mal blieben Fisteln, 2mal Stricturen, 1mal Fistel und Strictur zurück; 18mal trat tödtlicher Ausgang ein; also eine Mortalität von 22 %. Dabei ist zu erwägen, dass bei allen Schnittwunden des Speiserohrs das Luftrohr mitgetroffen und zum grössten Theil oder ganz durchschnitten wurde. Die weitaus häufigste Todesart war die durch Erschöpfung [9]), welche vorzugsweise durch Blutverlust, psychische Alterationen, *Delirium acutum* und mangelnde Ernährung bedingt war. Dreimal erfolgte der Tod durch Pneumonie, und zweimal durch Erstickung; je einmal durch Erysipelas und Pyämie.

Sehr ungünstig war der Ausgang des Speiseröhrenschnittes bei Verengerungen; von 19 Fällen endeten 19 tödtlich. Indessen diese absolute

Mortalität kommt nicht auf Rechnung der Operation als solche, sondern in allen diesen Fällen war der Zustand der Kranken schon vor der Operation ein mehr oder weniger verzweifelter. In der Mehrzahl der Fälle handelte es sich um bösartige Neubildungen, welche den Tod zur Folge haben mussten; in anderen um narbige Stricturen mit den allerungünstigsten Verhältnissen, sei es, dass die Strictur wegen allzugrosser Ausdehnung überhaupt nicht behandlungsfähig war, sei es, dass der Ernährungszustand der Kranken bereits zu sehr gelitten hatte.

Literatur: [1]) Rust, Theoretisch-praktisches Handbuch der Chirurgie. Bd. XII, pag. 275. 1834. — [2]) Blasius, Handbuch der Akiurgie. 1841. Bd. III, pag. 20. — [3]) Guattani, *Essays sur l'oesophagotomie.* Mém. de l'Academie de chir. V. III. — [4]) Eckoldt, Ueber das Ausziehen fremder Körper aus dem Speisecanale und der Luftröhre. Kiel und Leipzig 1799. — [5]) Günther, Lehre von der Operation am Halse. 1864. — [6]) Graefe und Wolther, Journal. 1823, pag. 712. — [7]) Billroth, Ueber Resection des Oesophagus. Archiv für klin. Chir. Bd. VIII, pag. 295. — [8]) Schüller, Zur Lehre von den gleichzeitigen Verletzungen der Luft- und Speiseröhre. Deutsche Zeitschrift für Chir. Bd. VII, pag. 295. — [9]) Braun, Centralblatt f. Chirurgie. 1877. Nr. 28. — [10]) Nicoladoni, Wiener med. Wochenschrift. 1877. Nr. 25 u. 27. — [11]) König, Die Krankheiten des unteren Pharynx und Oesophagus. Deutsche Chirurgie. Liefr. 35, pag. 120. — [12]) Sonnenburg, Berliner klinische Wochenschrift. 1879. Nr. 8. — [13]) Krönlein, Ebenda. Nr. 34. — [14]) Virchow-Hirsch, Jahresbericht. 1879. Bd. II, pag. 403. — [15]) Wolzendorff, Ueber Verletzungen, insbesondere Schussverletzungen des Oesophagus. Deutsche militärärztliche Zeitschrift. 1880. W.

Oesophagus-Krankheiten. Die Oesophagus-Krankheiten haben in letzter Zeit eine Reihe ausgezeichneter Bearbeiter gefunden, welche dieses früher so wenig bebaute und scheinbar so unfruchtbare Feld zum grössten Theil völlig neu gestalteten und den übrigen Gebieten der speciellen Pathologie und Therapie würdig zur Seite stellten. Es sind in dieser Beziehung vorzugsweise zu nennen die Arbeiten von ZENKER und von ZIEMSSEN[1]), KÖNIG[2]) und HAMBURGER[3]), auf welche in erster Linie die nachfolgende Skizze sich stützt.

Die Symptome der Oesophagus-Krankheiten beschränken sich im Wesentlichen auf die Störungen des Schlingens, die Dysphagie; auf das Regurgitiren von Speisen und auf den Schmerz. Die Dysphagie begleitet jede erheblichere Erkrankung der Speiseröhre, und so mannigfach diese Functionsstörung sich gestalten kann, so wenig ist sie oft im Stande, uns über die Natur der jedesmaligen Erkrankung genauere Auskunft zu geben. Aehnlich verhält es sich mit dem Schmerze, der, wenngleich oft bestimmt localisirt, doch für eine grosse Zahl pathologischer Vorgänge und Zustände etwas Charakteristisches nicht besitzt. Bedeutsamer schon ist unter Umständen das Regurgitiren genossener Speisen, welches nicht allein an sich wichtige diagnostische Schlüsse gestattet, sondern durch die Möglichkeit einer Prüfung der regurgitirten Massen noch an Bedeutung gewinnt.

Angesichts dieser im Allgemeinen wenig bezeichnenden Symptome, welche eine ganz bestimmte Diagnose selten ermöglichen, verlangen die sogenannten objectiven Erscheinungen, wie sie durch die Untersuchung mittelst unserer Sinne geliefert werden, umsomehr Berücksichtigung.
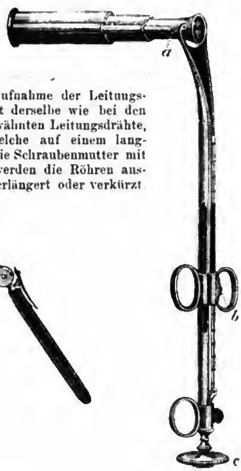
Eine Untersuchung der Speiseröhre durch das Auge ist selbstverständlich nur mit Hilfe eines Spiegels möglich, stösst aber naturgemäss auf ausserordentliche Schwierigkeiten, deren Ueberwindung bisher noch nicht recht hat gelingen wollen. Nachdem SEMELEDER und STÖRK Anfangs der Sechziger Jahre nach dieser Richtung hin einige vergebliche Versuche mit zangenartigen Instrumenten angestellt hatten, beschrieb BEVAN 1868 ein zur Untersuchung der Speiseröhre bestimmtes, röhrenartiges Instrument. Zwei Jahre später veröffentlichte WALDENBURG[4]) ein Oesophagoscop, bestehend aus einer 8 Ctm. langen Röhre aus Hartgummi, welche in der Gabel eines 14 Ctm. langen Handgriffes beweglich befestigt war. Während die Röhre in dem Oesophagus lag, drückte die linke Hand mit dem Stiel die Zunge nieder und die rechte Hand warf mit dem Kehlkopfspiegel Licht durch die Röhre hindurch in den Oesophagus. Später construirte WALDENBURG ein

anderes, welches aus zwei gefensterten Röhren bestand, die sich durch Ausziehen oder Ineinanderschieben verlängern oder verkürzen liessen. Alle diese Versuche befriedigten nicht und ruhten einstweilen, bis STÖRK [6]) sie vor einem Jahre wieder aufnahm und zunächst folgendes Instrument construirte.

Eine 11 Ctm. lange, metallene Röhre besteht aus 9 Theilen, welche vorn durch leichte Zwischenräume getrennt, hinten fest aufeinander passen und durch seitliche Scharniere beweglich verbunden sind. Die hierdurch erzielte Beweglichkeit gestattete zunächst eine bequeme Einführung des Instruments; um jedoch dasselbe am Ringknorpel vorbeigleiten zu lassen, umgab er es mit einer Kautschukröhre, und damit weiterhin der untere Rand des Instrumentes keine Insulte veranlasse, führte er in die metallene Röhre, einen unten geschlossenen Kautschukschlauch, welcher, mit Luft aufgeblasen, das untere Ende der Röhre kugelförmig abschliesst. Zur besseren Leitung bringt er den Schlauch durch einen abgestutzten englischen Catheter hindurch, führt das so montirte Rohr in den Schlund und lässt den Patienten wie mit einem Bissen einen Schlingact ausführen, wobei das Instrument ohne Schmerz den Ringknorpel passirt. Darauf lässt er die Luft aus dem Kautschuksack entweichen, entfernt denselben und schiebt das Instrument vollends in den Oesophagus. Hier streckt sich dasselbe und gestattet, das Licht in die Speiseröhre zu werfen. Zu diesem Behufe ist am oberen Ende der Röhre, in einem Winkel von 45° ein Kehlkopfspiegel befestigt, welcher gleichzeitig mit derselben eingeführt wird

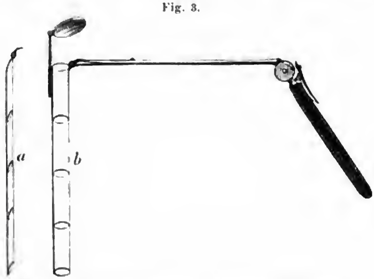
Zur Besichtigung der tieferen Theile reicht dieses Instrument nicht aus, und Störk erfand daher ein zweites (Fig. 2), welches aus drei tubusartig ineinander geschobenen Röhren und dem gabelförmigen Griffe mit dem Bewegungsmechanismus besteht. Zu beiden Seiten der drei Röhren laufen hohle Säulchen, welche zur Aufnahme der Leitungsdrähte bestimmt sind. Der Bewegungsmechanismus ist derselbe wie bei den Schlingenschnürern oder Drahtecrasseuren. Die eben erwähnten Leitungsdrähte, *(a)* sind an einer Schraubenmutter *(b)* befestigt, welche auf einem langgewundenen Triebstahle läuft. Je nachdem man nun die Schraubenmutter mit Hilfe des Triebrades *(c)* vor- oder rückwärts treibt, werden die Röhren ausgezogen oder ineinander geschoben; der Tubus also verlängert oder verkürzt

Fig. 2.



Störk's Oesophagoscop.

Fig. 3.



Mackenzie's Oesophagoscop. ⅓ der natürl. Grösse.

Soll letzteres plötzlich geschehen, dann bedient man sich nicht der Drehscheibe, sondern man setzt den zweiten und dritten Finger in die beiden Seitenringe der Schraubenmutter, den Daumen in den unteren Ring und näherte sie einander rasch. Geschlossen, darf der Tubus nur 8 Ctm. lang sein, da sonst die Einführung unmöglich ist. Die untere Oeffnung wird ebenfalls durch einen aufgeblasenen Kautschukballen geschlossen, welcher nach dem Passiren der engsten Stelle entfernt wird. Setzt man nun den angewärmten Keklkopfspiegel auf und beleuchtet denselben mit einem gewöhnlichen Reflector, so erblickt man das Innere des Schlundrohres.

Dass die Einführung des Tubus Schwierigkeiten darbieten dürfte, leuchtet von selbst ein, und Störk giebt daher noch einige Verhaltungsmaassregeln. Man soll namentlich darauf achten, dass der aufgeblasene Kautschukballon nicht so weit aus der Röhre hervorragt, dass er umkippt und erst recht hinderlich wird. Reizt der freie Röhrenrand die Arytaenoidknorpel oder die Schleimhaut, so entsteht ein krampfhafter Verschluss oder eine so massenhafte Schleimabsonderung, dass die Einführung des Tubus unmöglich wird. — Die

Angst, mit dem Instrumente in den Kehlkopf zu gerathen, hält Störk für ungerechtfertigt, weil bei Schlingbewegungen der Kehlkopf nach oben tritt und von der Zunge der Kehldeckel überwölbt wird. — Den Bemühungen, das eingeführte Oesophagoscop auseinanderzuschieben, stellt bisweilen die natürliche Krümmung der Wirbelsäule ein Hinderniss entgegen, welches durch Vorüber- oder Rückwärtsneigen des Kopfes ausgeglichen wird.

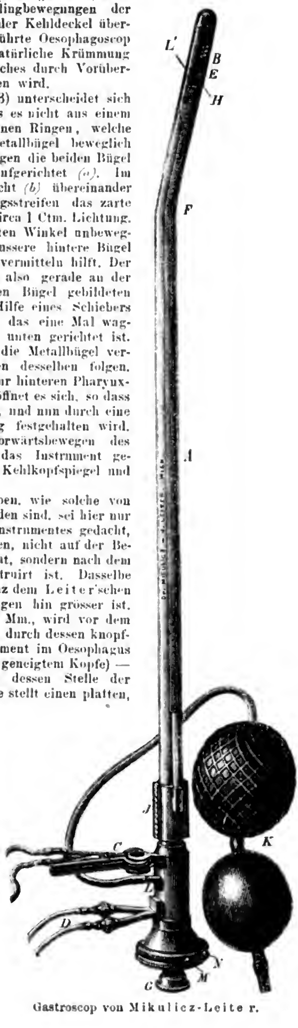
Das Instrument Mackenzie's (Fig. 3) unterscheidet sich von dem Störk'schen wesentlich dadurch, dass es nicht aus einem starren Tubus besteht, sondern aus fünf feinen Ringen, welche hinten und vorn durch einen federnden Metallbügel beweglich verbunden sind. Im geschlossenen Zustande liegen die beiden Bügel fest aneinander und die Ringe stehen steil aufgerichtet *(a)*. Im geöffneten Zustande stehen die Ringe wagrecht *(b)* übereinander und bilden mit den beiden elastischen Längsstreifen das zarte Gerüste einer Röhre von 13 Ctm. Länge und circa 1 Ctm. Lichtung. Der vordere, innere Bügel ist nahezu im rechten Winkel unbeweglich an dem Stiel befestigt, während der äussere hintere Bügel nur die Verbindung der Ringe untereinander vermitteln hilft. Der oberste Ring ist an dem Ende des Stieles, also gerade an der Spitze des von dem Stiele und dem vorderen Bügel gebildeten Winkels beweglich befestigt und kann mit Hilfe eines Schiebers auf- und niedergeklappt werden, so dass er das eine Mal wagrecht, das andere Mal nahezu senkrecht nach unten gerichtet ist. Da nun die übrigen Ringe mit diesem durch die Metallbügel verbunden sind, so müssen sie den Bewegungen desselben folgen. Geschlossen, bringt man das Instrument bis zur hinteren Pharynxwand und in dem Maasse wie es hinabgleitet öffnet es sich, so dass es, völlig eingebracht, auch völlig geöffnet ist, und nun durch eine Sperrvorrichtung am Griffe in dieser Stellung festgehalten wird. Durch Lösen der Sperrvorrichtung und Vorwärtsbewegen des Schiebers — (Heben des Griffes) — wird das Instrument geschlossen. Die Beleuchtung geschieht mit dem Kehlkopfspiegel und dem Reflector.

Aus der weiteren Reihe von Endoscopen, wie solche von Desormeaux, Nitze, Leiter u. A. erfunden sind, sei hier nur des von Leiter-Mikulicz herrührenden Instrumentes gedacht, welches, entgegengesetzt den oben beschriebenen, nicht auf der Beleuchtung mit reflectirtem Lichte beruht, sondern nach dem Principe der Elektro-Endoscopie construirt ist. Dasselbe stellt ein starres, gerades Rohr dar, welches ganz dem Leiter'schen Urethroscop gleicht, nur nach allen Richtungen hin grösser ist. Das Rohr hat einen Durchmesser von 12—13 Mm., wird vor dem Einführen mit einem Mandrin ausgerüstet und durch dessen knopfförmiges Ende abgeschlossen. Liegt das Instrument im Oesophagus — (die Einführung geschieht bei nach hinten geneigtem Kopfe) — so wird der Mandrin herausgezogen und an dessen Stelle der beleuchtende Apparat hineingeschoben. Derselbe stellt einen platten, möglichst wenig Raum einnehmenden Stab dar, der die Strom- und Wasserleitungen enthält und an seinem Ende die durch ein Krystallfenster gedeckte Platinschlinge trägt. Die Lupe zur Vergrösserung der Bilder kann man nach Bedarf anfügen. Leiter hat zwei verschieden lange Endoscope angefertigt: die kurzen für den oberen, die längeren für den unteren Theil des Oesophagus.

Da, abgesehen von der Knickung, das Oesophagoscop die gleiche Beschaffenheit und Einrichtung bietet wie das Gastroscop, so dürfte die Beschreibung und Abbildung des letzteren an dieser Stelle um so mehr gerechtfertigt sein, als dasselbe soeben erst bekannt geworden ist, und eine frühere Berücksichtigung mithin unmöglich war.

„Das in Fig. 4 abgebildete Instrument stellt ein 65 Ctm. langes, 34 Mm. dickes Rohr dar, welches an der Grenze zwischen dem ventralen und mittleren Drittel im Winkel

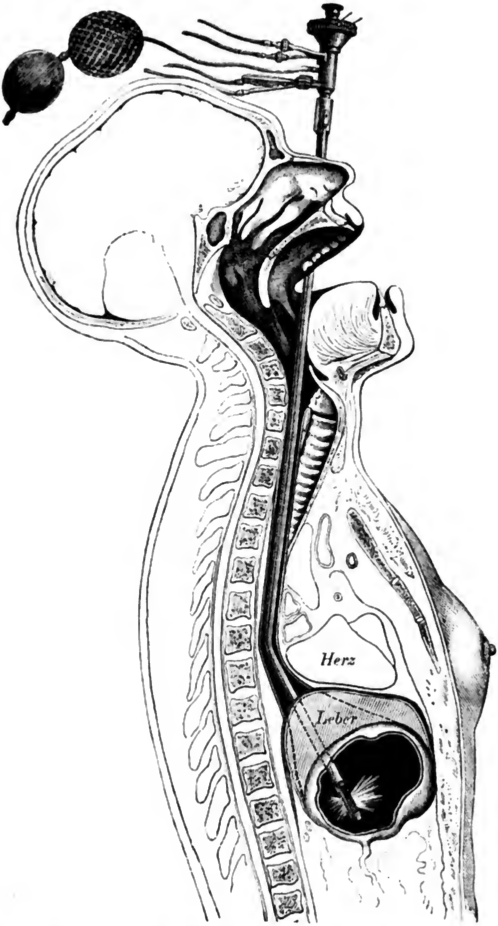
Fig. 4.



Gastroscop von Mikulicz-Leiter.

von 150° geknickt ist. Am ventralen Ende (bei *B*) findet sich eine durch ein Krystallfenster gedeckte Platinschlinge, welche mit der in der Wandung des Rohres gelegenen isolirten

Fig. 5.



Stromleitung in Verbindung steht und mit Hilfe der leicht abnehmbaren Doppelklemme (*C*) in den Strom einer Bunsen'schen Batterie eingeschaltet werden kann. Der auf diese Weise

zum Weissglühen gebrachte Platindraht dient als Lichtquelle. Damit das Instrument durch den Platindraht nicht erhitzt und dieser selbst durch die Hitze durchgeschmolzen werde, sind — auch in der Wandung des Rohres — zwei feine Wassercanäle angebracht, welche am ventralen Ende mit einander communiciren und die Platinschlinge umgeben; die am oralen Ende (bei *D)* angebrachten Röhren sind die Ausgänge dieser Canäle und werden mit Kautschukschläuchen in Verbindung gesetzt, deren einer das Wasser aus einem Reservoir zuführt, während der andere den Abfluss vermittelt. So lange der Platindraht glüht, muss Wasser durch die genannten Canäle circuliren, wodurch das Instrument auch continuirlich abgekühlt bleibt. Ausser den bereits erwähnten Leitungen findet sich in der Wandung des Rohres noch ein feiner Luftcanal, dessen kleine, schlitzförmige Oeffnung am ventralen Ende (bei L^1) angebracht ist; am oralen Ende mündet er in das Endstück bei *L*, welches mit einem Kautschukgebläse *(K)* in Verbindung gesetzt wird. Diese Vorrichtung ermöglicht es, mit Hilfe des bereits eingeführten Instrumentes nach Bedarf Luft in den Magen zu pumpen, was später noch ausführlich besprochen werden soll.

Die Lichtung des Gastroscops enthält ein nach Art eines Fernrohres angeordnetes System von Linsen. Dieser optische Apparat ist am ventralen Ende (bei *E)* durch ein neben dem früher genannten Krystallfenster befindliches, rechtwinkeliges Prisma abgeschlossen, welches als Spiegel wirkt und die von der Seite des Instrumentes einfallenden Lichtstrahlen in der Richtung des Tubus reflectirt. Das Bild eines an der Seite des Prismas befindlichen und durch die glühende Platinschlinge beleuchteten Gegenstandes wird also durch Vermittlung des genannten Prismas von dem Fernrohre aufgenommen und gelangt in das am oralen Ende des Gastroscops bei *G* befindliche Auge des Untersuchenden. Bei *F* ist ein spitzwinkeliges Prisma eingeschaltet, welches die Lichtstrahlen dem Knickungswinkel des Instrumentes entsprechend bricht.

Damit weder das Krystallfenster noch die Aussenfläche des Prismas während des Einführens des Gastroscops vorzeitig beschmutzt werde, ist noch bei *H* eine Schutzplatte angebracht, welche mit dem Griff bei *J* in Verbindung steht. Vor dem Einführen wird die Schutzplatte vorgeschoben und deckt beide Fenster; liegt das ventrale Ende des Instrumentes im Magen, so wird die Schutzplatte mittelst des Griffes *(J)* zurückgezogen.

Das beschriebene Gastroscop lässt sich ohne Schwierigkeit bis in die Tiefe des Magens einführen Fig. 5 veranschaulicht die Stellung des vollkommen eingeführten Instrumentes zur Wirbelsäule und zur Magenhöhle, sowie zu den anderen in Frage kommenden Körpertheilen.

Mit dem Gastroscop ist man im Stande, je nach der Entfernung des Objectes, eine Fläche von der Grösse mehrerer Quadratcentimeter bis zur Grösse zweier Handteller und darüber mit einem Male zu übersehen. Je weiter man das Object vom Prisma (am ventralen Ende des Instrumentes) entfernt, desto grösser wird das Gesichtsfeld; freilich erscheint dann das Object in entsprechendem Verhältniss verkleinert. In einer Distanz von ungefähr 2 Ctm. sieht man die Gegenstände in natürlicher Grösse; nähert man das Object noch mehr, so erscheint es vergrössert. Die durch das Gastroscop gelieferten Bilder sind vollkommen scharf, sobald nur die Objecte hinreichend beleuchtet sind, was sich eben mit Hilfe des elektrischen Lichtes leicht zu Stande bringen lässt.

Wie aus Fig. 5 ersichtlich, reicht das Gastroscop mit seinem geraden Theile bis an die Cardia oder nur etwas darüber hinaus; von da an ist das Rohr im Winkel von 150 Grad abgeknickt. Es ergiebt sich nun aus der Betrachtung der topographischen Verhältnisse von selbst, dass das Instrument, sobald es einmal vollständig eingeführt ist, eine Rotation um ungefähr 180 Grad zulässt, und zwar so, dass der Schnabel einmal dem Pylorus ein anderes Mal der vorderen Magenwand, ein drittes Mal dem Fundus zugewendet und zugleich bedeutend genähert ist. Da die Fenster des optischen und Beleuchtungsapparates entsprechend mitfolgen, so kann durch Rotation des Instrumentes successive eine zusammenhängende Partie der Magenwand vom Fundus bis an den Pylorus zur Ansicht gebracht werden. Fig. 6 veranschaulicht die Excursionsfähigkeit des Gastroscops innerhalb des Magens.

Ausser den Rotationen gestattet das Gastroscop noch durch Auf- und Abschieben die ausgiebigsten Excursionen, welche sich mit der Rotationsbewegung nach Bedarf combiniren lassen, und endlich sind noch leichte seitliche Wendungen des ganzen Instrumentes möglich.

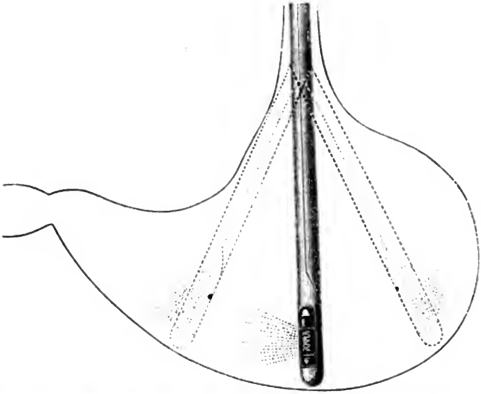
Combinirt man nun die genannten Excursionen in entsprechender Weise, so ist es möglich, fast alle Theile der Magenwand, von der Cardia bis zum Fundus einerseits und zum Pylorus andererseits, successive zur Ansicht zu bringen."

Der Vorgang bei der Oesophagoscopie ist folgender:

Der nüchterne Kranke erhält eine Morphinmeinspritzung, welche ausreichend sein muss, um eine Narkose hervorzurufen. (1 Pravaz'sche Spritze einer 4% Lösung.) Darauf nimmt der Kranke auf einem Tische die Seitenlage bei nicht erhöhtem Oberkörper ein, damit der Schleim unbehindert aus dem Munde fliessen kann. Der Kopf wird stark nach hinten gebeugt und in dieser Stellung durch einen Gehilfen festgehalten. Die Einführung des Instrumentes selbst geschieht wie die der Magensonde. Ist das einzige physiologische Hinderniss, am Eingange in die Speiseröhre, überwunden, dann gleitet das Instrument ohneweiters bis zur Cardia. Nun nimmt man den Mandrin heraus, führt an seiner Stelle den Beleuchtungsstab ein, stellt sich zu Häupten des Kranken und beginnt mit Gemächlichkeit und Ruhe die Untersuchung.

Die Einführung des Gastroscops geschieht in derselben Weise, nur dass man ausser der Morphiumeinspritzung eine gründliche Magenausspülung vorausschickt. Der Kranke muss sich ferner auf die Seite legen, welche derjenigen des Magens entgegengesetzt ist, welche man beseitigen will. Beim Hinabgleiten des Instrumentes muss die Haltung des Kopfes stets so geändert werden, dass der Schnabel an der Wirbelsäule anliegt. Befindet sich

Fig. 6.



derselbe im Magen, dann bläst man diesen mit Luft auf, welche oft während der ganzen Untersuchung, d. i. 10—20 Minuten lang, darin bleibt. (Wiener Med. Presse. 1881. Nr. 46 u. ff.)

Inwieweit diese Oesophagoscope praktisch verwerthbar sind, beziehungsweise welches von denselben sich als brauchbarer erweisen wird, bleibt abzuwarten.

Die Auscultation als Untersuchungsmethode rührt von Hamburger her. Man auscultirt hinten von obersten bis zum achten Brustwirbel, vorn links neben der Trachea, während der Kranke auf ein gegebenes Zeichen schluckt. Die ganze Methode stützt sich darauf, dass in dem normalen Oesophagus beim Schlingen Geräusche entstehen, welche jedoch nicht zu verwechseln sind mit dem lauten Gurgeln im Pharynx, das beim Schlucken von Flüssigkeiten durch Beimischung von Luft hervorgebracht wird. Das normale Oesophagusgeräusch nun bezeichnet Hamburger als das des glatten Durchschlüpfens, verbunden mit dem des Glucksens. Zenker und v. Ziemssen beschrieben es so, „dass ein kleiner Körper von flüssiger Consistenz rasch abwärts gleitet.“ Als Entstehungsursache wird die Reibung des Bissens an der Innenfläche der Oesophaguswand (Zenker), das Zusammenziehen der Speiseröhre, um den Bissen und die Verschiebung der Luft innerhalb desselben (Hamburger); die durch den Bissen bewirkte Trennung der vorher aneinanderliegenden Wandlungen (Sainte-Marie) angegeben.

Das Schlinggeräusch des normalen Oesophagus erleidet nun bei Erkrankungen desselben mannigfache Aenderungen, welche unter Umständen geeignet sind, über Sitz und Art der Erkrankung Aufschluss zu geben. Das Geräusch kann an einer Stelle aufhören (bei Fremdkörpern, Rupturen, Divertikeln, Stricturen, Lähmungen); es kann zu einem kratzenden Geräusche werden (bei ulcerativen Processen). Es kann sich ferner umwandeln in das des Herumspritzens (bei plötzlicher Erweiterung); in das des schallenden Regurgitirens bei Stricturen. Erwägt man nun weiter, dass das Geräusch auch durch Veränderungen in der Gestalt des Bissens, in der Geschwindigkeit und Richtung seines Hinabgleitens beeinflusst werden soll, so erhellt daraus die Vielseitigkeit der Methode genugsam.

Indessen ist dieselbe einstweilen noch im Werden begriffen und hat bis heute allgemeine Verbreitung noch nicht recht finden können.

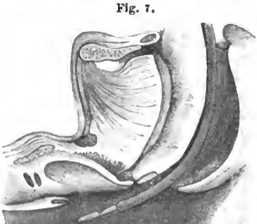
Die Percussion ist im Stande, umfangreiche Neubildungen und ausgedehnte, mit Speise gefüllte Divertikel durch Dämpfung des Schalles nachzuweisen. Andererseits wird eine hochgradige Gasansammlung innerhalb eines Divertikels oder des abnorm erweiterten Oesophagus (bei Stenose) einen hellen Percussionsschall hervorrufen. Hiervon ausgehend, hat v. ZIEMSSEN vorgeschlagen, zu diagnostischen Zwecken eine Gasentwicklung künstlich durch Einführung einer Lösung von doppeltkohlensaurem Natron und Nachschicken einer solchen von Weinsteinsäure hervorzubringen.

Die Untersuchung mit bewaffneter Hand. Bei der Untersuchung von Theilen, welche dem blossen Finger nicht zugängig sind, greift man zur Sonde. Dem entsprechend bedient man sich zur Betastung des Oesophagus der Schlundsonde, welche im Stande ist, uns über die krankhaften Veränderungen des Speiserohrs meist wichtigere Aufklärungen zu verschaffen, als die übrigen diagnostischen Hilfsmittel.

Das, was man für gewöhnlich unter einer Schlundsonde versteht, ist eine biegsame Röhre von etwa 70—80 Ctm. Länge und 12—15 Mm. Lichtung. Sie trägt am abgerundeten Schnabelende zwei seitliche Fenster und am Griffende eine trichterförmige Erweiterung. Sie besteht aus einem mit Gummiharzen getränktem Gewebe und wird durch Erwärmen, mittelst Reiben oder Eintauchen in warmes Wasser, sehr bieg- und schmiegsam. Die braunrothen „englischen" sind den schwarzen „französischen" vorzuziehen, weil jene weniger brüchig und sehr viel dauerhafter sind. Vor dem Gebrauche des Instrumentes überzeuge man sich, dass nirgends, namentlich aber nicht an den Fenstern, Risse oder Knicke vorhanden sind, um nicht etwa dadurch eine Verletzung der Schleimhaut zu bewirken. Neuerdings sind elastische Sonden in den Handel gekommen, welche aus demselben rothen Patentgummi bestehen, wie die NÉLATON'schen Catheter und an Güte und Haltbarkeit alle anderen übertreffen. Ausser diesen hohlen sind auch solide Sonden aus Fischbein mit einem olivenförmigen oder kugligen Elfenbeinkopfe im Gebrauch.

Beim Einführen der Sonde sitzt der Kranke in gerader Haltung auf einem Stuhle; der Kopf ist etwas nach hinten geneigt, der Mund weit geöffnet. Das Schnabelende der Sonde fasst man mit den drei ersten Fingern der rechten Hand wie eine Schreibfeder; Zeige- und Mittelfinger der linken Hand bringt man in den Mund und leitet mit demselben die Sonde über den Zungengrund hinweg zur hinteren Pharynxwand. Hier angekommen gleitet der Schnabel des unter mässigem Schieben sich biegenden Instrumentes nach abwärts in den Anfangstheil des Oesophagus. Indessen gerade hier stellt sich ihm ein Hinderniss entgegen, welches durch die stark nach hinten in die Lichtung der Speiseröhre vorspringende Platte des Ringknorpels gebildet wird. Zur Beseitigung dieses Hindernisses genügt oft eine einzige Schluckbewegung; oder die Sonde umgeht dasselbe, indem sie ihren Weg durch eine der Schleimhautfalten seitlich des Ringknorpels, und zwar gewöhnlich durch die linke nimmt. Es empfiehlt sich daher auch, den Schnabel der Sonde von vornherein etwas nach links zu leiten. HUETER[6]) (Fig. 7) beseitigt dies Hinderniss dadurch, dass er den Kehlkopf nach vorn von der Wirbelsäule abzieht. Er geht mit dem Zeigefinger der linken Hand an die Basis der Zunge, setzt die Fingerspitze in die Vertiefung zwischen Epiglottis und Zunge, neben der als *Ligamentum glosso-epiglotticum* bezeichneten Schleimhautfalte

Fig. 7.



Einführung der Schlundsonde. (Nach Hueter.)

ein, und durch eine Beugebewegung bei hackenförmiger Stellung des Fingers zieht er die Zunge gegen den Bogen des Unterkiefers der Art an, dass die Epiglottis und mit ihr der ganze Kehlkopf der Bewegung der Zunge folgen muss. Drängt man in demselben Augenblicke mit der rechten Hand das vordere Ende der Schlundsonde gegen die Pharynxwand, so gleitet dieselbe ohne Schwierigkeit in die Speiseröhre. Nach MIKULICZ ist das physiologische Hinderniss am Eingange der Speiseröhre nicht blos durch das Andrängen des Ringknorpels gegen die Wirbelsäule, sondern auch durch Zusammenziehen des *Constrictor pharyngis inferior* bedingt und wird durch sanften, aber anhaltenden Druck überwunden.

Das weitere Vordringen des Instrumentes bis zum Magen stösst bei normalen Verhältnissen nirgends auf ein Hinderniss. Hier wie beim Catheterismus der Urethra gilt für gewöhnlich der Grundsatz, keine Gewalt anzuwenden, sondern stets tastend und fühlend vorwärts zu gehen. Verfängt sich der Sondenschnabel an irgend einer Stelle, so zieht man ein wenig zurück und versucht vorsichtig von Neuem vorzudringen.

Was die Verirrung der Sonde in den Kehlkopf betrifft, so hat das bei gesunder Empfindlichkeit nicht viel zu sagen, weil der Fehler sofort durch eine heftige Reaction angezeigt werden würde. Anders freilich bei gestörter Sensibilität, bei Lähmungen des *N. laryngeus superior* und *inferior*, bei Geisteskranken u. A. — hier empfiehlt sich vor Allem das HUETER'sche Verfahren, weil dasselbe den Kehlkopf völlig dem Bereiche der Sondenspitze entzieht.

Entzündungen und Geschwüre. Der Catarrh der Speiseröhre — *Oesophagitis catarrhalis*, *Dysphagia inflammatoria* — tritt acut oder chronisch auf, und wird meist verursacht durch mechanische, thermische und chemische Insulte, wie solche durch rohes oder ungeschicktes Sondiren, durch das Verschlucken von Fremdkörpern, von harten oder sehr heissen Bissen, von leicht ätzenden Substanzen (Ammoniak) und Anderem hervorgebracht werden. Ausserdem aber kann der Catarrh vom Pharynx oder vom Magen aus fortgeleitet, oder die Folge venöser Stauungen sein, wie sie bei Herz- und Lungenkrankheiten vorkommen. Ein durch die angedeuteten Ursachen erzeugter acuter Catarrh wird in Folge oft wiederholter oder langanhaltender Einwirkung dieser Schädlichkeiten — namentlich bei Verengerungen und Erweiterungen — zu einem chronischen.

Der acute Catarrh der Speiseröhre hat mit dem anderer Schleimhäute insofern wenig Aehnlichkeit, als eine vermehrte Schleimproduction nicht oder doch nur in sehr geringem Grade stattfindet. Die Schleimhaut ist mehr oder weniger hyperämisch und mit einer dicken, getrübten Epithelschichte bedeckt, welche sich leicht abstösst (desquamativer Catarrh) und zu einer Entblössung der Schleimhaut führen kann. An den blossgelegten Stellen aber kommt es zur Erosion oder zur wirklichen Geschwürsbildung. Indessen pflegen diese catarrhalischen Geschwüre so wenig in die Tiefe zu dringen, dass sie heilen ohne Hinterlassung störender Narben.

Bei dem chronischen Catarrh ist das Epithel noch stärker verdickt und die Secretion häufiger vermehrt als beim acuten Catarrh. Jahrelanges Bestehen desselben führt zu einer hypertrophischen Verdickung der Schleimhaut und schliesslich wohl auch der Muscularis. Geschwüre bilden sich selten, sie werden jedoch grösser, als beim acuten Catarrh, gehen mehr in die Tiefe und können daher zu Blutungen Veranlassung geben. Eine Perforation kommt wohl nicht vor.

Bei dem von MONDIÈRE [7]) zuerst beschriebenen folliculären Catarrh *(Oesophagitis follicularis)* handelt es sich um eine Schwellung der wenig zahlreichen Schleimdrüsen. Die Secretion ist vermehrt; die Ausführungsgänge der Drüsen sind mit Schleim und Zellen gefüllt. Die Schleimhaut selbst ist normal; nur in seltenen Fällen zeigt sie sich über den Drüsenknötchen ulcerirt (folliculäre Geschwüre). Betreffs der Ursachen dieser Entzündung steht bis jetzt nichts fest; sie kommt für sich allein vor oder im Verein mit dem Catarrh und bedingt im letzteren Falle auch eine etwas vermehrte Schleimabsonderung.

Zu diphtheritischer Erkrankung ist die Schleimhaut der Speiseröhre wenig geneigt; für gewöhnlich schneidet die Diphtheritis scharf an der unteren Pharynxgrenze ab und geht nur ausnahmsweise auf die Speiseröhre über, beschränkt sich dann meist auf den oberen Theil und ergreift nur in höchst seltenen Fällen das ganze Oesophagusrohr. Nach Abstossung des diphtheritischen Infiltrates können gelegentlich Geschwüre entstehen, welche ernstliche Blutungen verursachen und vielleicht auch narbige Stricturen hinterlassen können.

Neben der eigentlichen Dyphtheritis kommen nicht selten croupöse Auflagerungen innerhalb des Speiserohres vor, welche doch wohl von jener nicht streng zu scheiden sind. Es finden sich diese Auflagerungen gewöhnlich secundär bei einer grossen Zahl von acuten und chronischen Krankheiten, wie Typhus, Cholera, Pocken, Herzfehler, *Morbus Brightii* etc.

Nicht zu verwechseln ist der Croup mit dem Soor, der ebenfalls einen weichen, grauweissen Belag bildet und immerhin mit jenem gewisse Aehnlichkeit hat. Die von den Kranken ausgewürgten Soormassen stellen meist kleine Fetzen oder Klumpen dar; in einem von GERHARDT beobachteten Falle jedoch bildeten sie einen röhrenförmigen Abguss des ganzen Oesophagus.

Die pustulöse oder variolöse Entzündung ist nichts Anderes als eine intraösophageale Pocken-Eruption, welche sich von der der Haut dadurch unterscheidet, dass eine Bläschenbildung überhaupt nicht stattfindet. Die oft sehr dicht stehenden Oesophaguspocken präsentiren sich als kleine, rothe, mit einer lockeren Epithelschicht bedeckte Knötchen, welche durch Abstossung dieser Epithelschicht leicht in kleine, flache Geschwüre — *ulcera variolosa* — umgewandelt werden. Starke innerliche Gaben des *Tartarus stibiatus* sollen eine den Speiseröhrenpocken ähnliche Affection hervorrufen.

Bei der phlegmonösen oder eitrigen Entzündung *(Oesophagitis phlegmonosa, s. purulenta)* handelt es sich zunächst um eine eitrige Infiltration der Submucosa mit späterer Schmelzung des Gewebes, so dass schliesslich die Submucosa durch Eitermassen ersetzt wird. Bleibt der Process auf eine kleine Stelle begrenzt, so wird die Schleimhaut buckelförmig aufgetrieben, ohne dass erhebliche Schlingbeschwerden dadurch bedingt würden. Erstreckt sich der Process aber auf den ganzen Umfang des Rohres, dann entsteht durch die allseitige Hervorwölbung der Schleimhaut in die Lichtung desselben eine Verengerung, die sehr beträchtlich werden kann. Mucosa und Muscularis können einstweilen intact bleiben; aber bei längerem Bestehen der Entzündung kann es zu einer siebförmigen Durchlöcherung der Schleimhaut kommen. Darauf tritt bei nicht allzugrosser Ausdehnung des Processes eine Verwachsung der Mucosa mit der Muscularis und damit Heilung ein. Bei sehr ausgedehnter Zerstörung des submucösen Gewebes aber erfolgt die Verwachsung nicht; es bleibt eine mit dem Innern der Speiseröhre mehrfach communicirende Höhlung zurück, welche jedoch in den bisher beobachteten Fällen ernste Störungen nicht bedingte (ZENKER, v. ZIEMSSEN).

Die häufigste Ursache dieser Entzündung scheint durch parioesophageale Eiterungen gegeben zu sein, welche zum submucösen Gewebe vordringen und hier einen günstigen Boden finden. Weiterhin können auch Verletzungen, namentlich eingeklemmte Fremdkörper und tiefgehende Aetzungen, die Veranlassung gewesen sein.

Die *Oesophagitis corrosiva* ist diejenige Entzündung, welche durch die Einwirkung ätzender Stoffe — Säuren oder Alkalien — auf die Schleimhaut hervorgerufen wird. Das erste Ergebniss der Aetzung ist nicht Entzündung, sondern Necrosirung der Gewebe, welche nach jeder Richtung hin sehr verschiedenartig sein kann. Der Flächenausdehnung nach pflegt selten das ganze Rohr getroffen zu sein, wenn schon auch dieses vorkommt. Entsprechend der herabfliessenden Masse stellt sich die Cauterisationsfläche gewöhnlich als ein scharf begrenzter, verschieden breiter Streifen dar, welcher oft den ganzen Oesophagus von oben bis unten durchläuft. Die Intensität belangend, kann die

Cauterisation sich nur auf das Epithel, auf das Epithel und die Schleimhaut, und weiter auf die Submucosa und Muscularis erstrecken. Demgemäss ist die intacte Schleimhaut nur mit einer grauweissen Schicht bedeckt, oder sie selbst ist in einen schmutzig-grauen Schorf verwandelt, und endlich kann die ganze Speiseröhrenwand nur eine necrotische Masse bilden.

Bei den hochgradigsten Verletzungen dieser Art kann von einer Heilung nicht die Rede sein. Bei den weniger schweren aber, bei welchen die Zerstörung nur bis zum submucösen Gewebe vorgedrungen ist und die Muscularis schlaff und gelähmt erscheint, beginnt alsbald eine entzündliche Reaction, eben die *Oesophagitis corrosiva*. An dem Saume der verschorften Fläche bildet sich eine granulirende Demarkationslinie, und unter dem Schorfe entsteht eine entzündliche Infiltration und eitrige Schmelzung des submucösen Gewebes, eine *Oesophagitis purulenta*, welche zur Abstossung des Schorfes führt. Ist dies geschehen, so liegen offene Geschwüre vor uns, welche sehr verschiedene Ausgänge zu nehmen vermögen. Sie können heilen und je nach der Grösse des Substanzverlustes narbige Stricturen aller Grade hinterlassen; sie können aber auch weiter in die Tiefe dringen und durch Perforation in benachbarte Organe (Mediastinum, Trachea) den Tod oder Fistelbildung zur Folge haben.

Ausser den bereits genannten Geschwürsformen sind noch die Fremdkörper-Geschwüre und das syphilitische Geschwür zu erwähnen. Die ersteren entstehen durch den mechanischen Reiz eines Fremdkörpers und unterscheiden sich von den catarrhalischen Geschwüren nur dadurch, dass sie gar nicht selten zur Perforation führen. Von den so seltenen syphilitischen Geschwüren weiss man nicht viel mehr, als dass sie eine narbige Verengerung bewirken können. — Die Existenz eines perforirenden Geschwüres der Speiseröhre, gleich dem „perforirenden Magengeschwür", wird von ZENKER und v. ZIEMSSEN geleugnet, indem sie alle bisher unter diesem Namen beschriebenen Geschwüre auf eine Perforation der Speiseröhre durch Fremdkörpergeschwüre, durch Tractionsdivertikel, krebsige Ulcerationen oder Durchbrüche von aussen zurückführen.

Quincke[5]) nimmt, gestützt auf drei von ihm beobachtete Fälle, an, dass im unteren Theile des Oesophagus durch die verdauende Eigenschaft des Magensaftes Geschwüre sich bilden, welche mit dem einfachen Magengeschwüre auf einer Linie stehen. Derartige Geschwüre seien nur deshalb selten, weil der Oesophagus nur ausnahmsweise und vorübergehend mit dem Magensaft in Berührung kommen. Diese Geschwüre können Blutungen bewirken, zur Perforation und Stenose führen.

Die Erscheinungen der Entzündung gipfeln wesentlich in dem Auftreten des Schmerzes und der Schlingbeschwerden. Schmerz ist nur bei heftigerer Reizung vorhanden; er tritt dann entweder nur beim Schlingen oder auch spontan auf; er beschränkt sich auf eine eng umgrenzte Stelle, oder verbreitet sich längs des Verlaufes der Speiseröhre. Bald verlegen ihn die Kranken unter das Brustbein, bald in die Halsgegend, bald zwischen die Schulterblätter. Zum Schmerz gesellen sich die Schlingbeschwerden. Es ist, als ob der Bissen an einer bestimmten Stelle stecken bliebe, oder doch im Hinabgleiten gehemmt würde. Das Schlucken harter Bissen ist beschwerlicher als das breiiger oder flüssiger Nahrung. Oft entstehen auf reflectorischem Wege krampfartige Contractionen, welche das Vordringen der Nahrung erst recht hindern oder dieselbe auch wohl nach oben treiben. Sind die mit dem Bissen ausgewürgten Schleimmassen mit Eiter oder Blut gemengt, so deutet das auf geschwürige Vorgänge. Alle diese Erscheinungen aber werden durch den Grad der Erkrankung erheblich modificirt; sie können nahezu ganz fehlen, und können andererseits zu grosser Heftigkeit gesteigert werden. Sind sie einigermaassen ausgesprochen, so gestatten sie die allgemeine Diagnose einer Entzündung oder Geschwürsbildung; zur Erkennung der einzelnen Entzündungs- und Geschwürsarten reichen sie nicht aus. Ueberhaupt dürfte eine derartige Unterscheidung nur sehr selten möglich sein; nur die Diagnose der *Oesophagitis corrosiva* wird sich meist von selbst ergeben, und die Diphtheritis des Speiserohres wird sich durch erbrochene Membranfetzen erkennen lassen.

Die Untersuchung mit der Sonde würde uns mindestens über den Sitz des Leidens genau unterrichten, aber die Sondirung bei entzündlichen Zuständen könnte leicht üble Folgen nach sich ziehen und wird daher nur selten und auch dann nur mit grösster Vorsicht geschehen dürfen.

Die Therapie ist, soweit sie sich gegen die Ursachen der Entzündung wendet, ziemlich ohnmächtig. Sie kann bei Fremdkörpergeschwüren den Fremdkörper entfernen und bei syphilitischen Geschwüren eine antiluetische Cur einleiten; im Uebrigen fällt sie zusammen mit der Behandlung der etwa gleichzeitig vorhandenen Erweiterungen oder Verengerungen des Speiserohres. Das Verschlucken ätzender Flüssigkeiten verlangt die sofortige Darreichung neutralisirender Stoffe; also bei Säuren Alkalien (Magnesia, Kreide, Kalk, Seifenlösung), bei Alkalien Säuren (Essig, Pflanzensäuren), — indessen beim Genuss concentrirter Lösungen ätzender Mittel kommt man mit allen diesen Dingen zu spät.

Die Therapie der Entzündung selbst besteht in der Darreichung von Eispillen oder von Eiswasser; in der Application von Eisbeuteln; in subcutanen Morphiumeinspritzungen u. A. Von grösster Wichtigkeit ist die Regelung der Diät; der Genuss fester Speisen ist gänzlich zu untersagen; man gestattet nur Flüssigkeiten und sucht die Ernährung des Kranken vom Rectum aus zu unterstützen oder sie auf diese Weise ausschliesslich zu ermöglichen. Sind die Entzündungserscheinungen beseitigt, dann beginnt zur Verhütung von Stricturen die Einführung der Sonde, welche indessen auch jetzt noch mit Vorsicht geschehen muss, um nicht eine Verletzung oder gar eine Perforation zu veranlassen.

Die Verengerungen (Stenosen) der Speiseröhre haben ihre Ursachen innerhalb oder ausserhalb, d. h. in der Umgebung derselben. Die Verengerungen der letzteren Art heissen Compressionsstenosen, weil sie durch ein Zusammendrücken des Rohres bei Vergrösserung der Schilddrüse, bei Anschwellung der Lymphdrüsen des Halses oder des Mediastinums, bei perioesophagealen Abscessen, bei Exostosen der Wirbelsäulen, Aneurysmen der Aorta, Divertikeln der Speiseröhre, Hypertrophie des Ringknorpels u. A. zu Stande kommen. Indessen die auf solche Weise entstandene Stenose ist doch nur selten eine hochgradige, weil die Speiseröhre jedem einseitigen Drucke auszuweichen vermag. Das gilt besonders von den Strumen, deren Einfluss nach dieser Seite hin weit überschätzt ist. Wenn die Kropfgeschwulst eine erhebliche Verengerung der Speiseröhre bewirken soll, dann muss sie dieselbe mehr oder weniger umfassen. Bei dem 38jährigen Mann, bei welchem Bruns 1853 wegen Struma genöthigt war, die Oesophagotomie auszuführen, lag der hintere Theil der Drüse fast auf der Speiseröhre, und zwar mit der Nachbarschaft durch festes, straffes Zellgewebe verbunden.

Das Vorkommen der *Dysphagia lusoria*, welche durch den abnormen Ursprung der *A. subclavia dextra*, als letzter Ast aus dem Aortenbogen und durch den Verlauf der Arterie zwischen Oesophagus und Trachea, entstehen soll, ist nicht mit Bestimmtheit erwiesen.

Verengerungen, deren Ursachen im Oesophagus selbst zu suchen sind, sind sehr verschiedener Art. Angeboren kommen dieselben im oberen Theile des Oesophagus vor, sind aber so selten, dass Zenker und v. Ziemssen nur drei Fälle beizubringen vermochten, welche alle Personen höheren Alters betreffen. Bei Kinderleichen ist die angeborene Stenose bis jetzt noch nicht nachgewiesen worden. — Unter Stricturen im engeren Sinne versteht man die ringförmigen Verengerungen, wie sie vorzugsweise durch Narbengewebe oder durch Carcinome gebildet werden. Ueber die Häufigkeit der narbigen Stricturen nach entzündlichen und geschwürigen Processen besitzen wir bis jetzt genügende statistische Angaben nicht.

Günther[*]) hat 87 Fälle von Stricturen aller Art gesammelt: bei 40 derselben war die Aetiologie unbekannt; für die übrigen 47 Fälle giebt er folgende Ursachen an: Verschlucken ätzender Flüssigkeiten 16; Entzündungen des Halses etc. 5; Abscess am Oesophagus 2; Erkältung 3; Fremdkörper 1; Krebs 6; Syphilis 2; Schwindsucht und Struma je 1; Krampf 7; Trinker 2; angeboren 1. — Genauere Angaben haben wir in Bezug auf

Verletzungen: unter 93 Schnitt- und Stichwunden des Oesophagus, bei denen allerdings die der *Regio subhyoidea* mitgezählt sind, blieb nur dreimal; und bei 52 Schusswunden viermal eine Strictur zurück — (zweimal zugleich mit Fistelbildung). Bei vier Kranken waren die Erscheinungen in geringem, bei dreien in höherem Grade vorhanden, so dass einer von ihnen das Hospital aufsuchte, „um die Strictur dilatiren zu lassen."

Auch durch Fremdkörper können Verletzungen bedingt werden, welche eine Strictur zur Folge haben; aber dieses Ereigniss ist ein sehr seltenes.

Günther hat unter 151 Fremdkörpern nur einen derartigen Fall, und der ist mindestens zweifelhaft. Unter 47 Stricturen nennt er eine, welche bei einer 38jährigen Frau entstanden war, nachdem drei Jahre vorher ein Bissen im Halse stecken geblieben und mit der Sonde abwärts gestossen worden war. Diese Verengung sass am Anfange des Oesophagus und wurde durch Aetzen geheilt. Adelmann giebt Verengerung nach Fremdkörpern dreimal als Todesursache an; indessen ein Fall dürfte nicht hierher gehören (XVI, pag. 2, Jackson), und so kam denn unter 314 Fällen von Fremdkörpern fünfmal eine Verengerung zu Stande, welche einmal lebenslängliche Dysphagie und zweimal den Tod durch Inanition zur Folge hatte. In einem Falle ist die Todesursache eine andere Krankheit und bei einem anderen fehlen nähere Angaben. Dazu kommt ein Fall von Bryk in Krakau, bei welchem die Oesophagotomie nothwendig wurde; und eine ältere Beobachtung von Earle, so dass die Zahl der auf einen Fremdkörper zurückgeführten Stricturen sich auf sieben beläuft.

Bei der Häufigkeit, mit welcher ätzende Flüssigkeiten, absichtlich oder unabsichtlich geschluckt werden, sollte man von vornherein das Zustandekommen von Stricturen für etwas Alltägliches halten. Dem ist jedoch nicht so. Tiefgreifende Aetzungen, beziehungsweise erhebliche Vergiftungen, führen zum Tode und die ganz leichten Fälle enden mit völliger Heilung. So ist denn verhältnissmässig wenig über diesen Gegenstand in der Literatur zu finden.

Alois Keller[10]) bespricht 35 Fälle von narbigen Stricturen, die alle durch Aetzlauge bei Kindern unter 14 Jahren entstanden waren Geheilt wurden 23, gebessert 3; 4 blieben in Behandlung; 5 starben, und zwar 4 an Entkräftung und 1 an secundärem Lungenbrande. Von Günther's 16, durch Aetzungen entstandene Stricturen wurden 9 geheilt; 6 endeten tödtlich. Unter 21 weiteren Fällen wurden 4 geheilt, 1 gebessert; 13mal wurde der Tod durch die Strictur herbeigeführt; 1 Fall endete tödtlich durch eine andere Krankheit und bei einem ist der Ausgang unbekannt. Von insgesammt 71 durch Aetzungen hervorgebrachte Stricturen wurden 36 geheilt und 4 gebessert; 23 endeten tödtlich; 2mal erfolgte der Tod durch eine andere Krankheit und 5mal ist der Ausgang unbekannt.

Die Ausdehnung und der Grad der narbigen Verengerung hängen ab von der Grösse des gesetzten Substanzverlustes; es kann nur eine einzige, örtlich begrenzte Strictur vorkommen; es können aber auch deren mehrere vorhanden sein. Bisweilen ist die Narbe auf eine Seite beschränkt und bietet eine klappen- oder leistenförmige Gestalt dar. In anderen Fällen ist die ganze Wand in eine derbe, schwielige, unnachgiebige Masse verwandelt. Häufig hat die Strictur die Form eines Ringes, welcher, je nach der Dicke der Narbe, eine grössere oder geringere Starrheit besitzt. Der Ring kann schmal oder breit sein; er kann das Rohr vollkommen oder auch nur theilweise umschliessen und in letzterem Falle in der Lücke die gesunde Schleimhaut als Längsfalte vorspringen lassen. — Dass auch syphilitische Geschwüre narbige Verengungen hinterlassen können, ist durch Virchow und West ausser Zweifel gestellt.

Die carcinomatösen und die spastischen Stricturen finden bei den Neubildungen, beziehungsweise bei den Neurosen, ihre Besprechung.

Die sehr verbreitete Annahme, dass eine Hypertrophie der Muscularis und des intermusculären Bindegewebes, veranlasst durch einen chronischen Catarrh, eine wirkliche Strictur bedingen können, wird neuerdings entschieden verworfen und dementgegen betont, dass die Hypertrophie der Muscularis (in Sonderheit die der Ringmuskelschicht), in dem oberhalb der Strictur gelegenen Theile des Oesophagus ein Folgezustand sei, welcher in seltenen Fällen von einer Erweiterung des Rohres begleitet wird.

Als Obturationsstenosen bezeichnet man Verstopfungen des Rohres durch Fremdkörper, Soormassen, gestielte Polypen; Verstopfungen, welche natürlich sehr verschiedene Grade erreichen können. Der Soorpilz wuchert bisweilen so massenhaft, dass das ganze Rohr undurchgängig und dadurch ein umso gefährlicher Zustand bedingt wird, als diese Wucherungen fast ausschliesslich bei kleinen,

schwächlichen Kindern oder bei solchen Erwachsenen beobachtet werden, welche durch schwere, lang dauernde Krankheiten (Typhus, Phthisis etc.) sehr heruntergekommen sind. Die Polypen werden bei den Neubildungen besprochen. Betreffs der Fremdkörper siehe den betr. Artikel.

Von plötzlichen Verstopfungen durch Fremdkörper abgesehen, pflegen die Verengerungen der Speiseröhre sich langsam zu entwickeln, und dementsprechend auch die durch dieselben bedingten Erscheinungen Anfangs ist das Schlingen wenig behindert; nur grosse harte Bissen stossen auf ein Hemmniss, welches aber durch sorgfältigeres Kauen und reichlicheres Speicheln des Bissens überwunden wird. Allmälig steigern sich mit zunehmender Verengerung die Beschwerden: die einzelnen Bissen müssen immer kleiner genommen und mit einem Schluck Wasser hinabbefördert werden; bald gelingt auch dieses nur noch schwer; oft wird das Genossene durch die Contractionen der Speiseröhre nach oben getrieben, hier noch einmal gekaut und dann wieder verschluckt. Endlich können nur mehr flüssige Stoffe in den Magen gelangen. Je nach dem höheren oder tieferen Sitze der Strictur, je nach dem Grade der consecutiven Erweiterung oberhalb derselben erfolgt das Aufsteigen der Speisen früher oder später; die regurgitirten Massen sind ganz frisch geblieben oder mehr weniger verändert, macerirt; die Reaction derselben ist neutral.

Schmerz fehlt bei narbigen Stricturen meist; ist er vorhanden, so deutet er, ebenso wie das Auswürgen von schleimigen oder eitrigen Massen, auf entzündliche oder geschwürige Vorgänge hin. Die Ernährung der Kranken leidet, sie werden mager und gewinnen ein cachectisches Aussehen; das Abdomen ist muldenförmig eingesunken; der Stuhl in hohem Maasse retardirt.

Die eigenthümlichen Erscheinungen beim Schlingen, namentlich das Regurgitiren der Speisen deuten auf ein Hinderniss hin, und die Angaben der Kranken werden uns in manchen Fällen — Schlucken ätzender Flüssigkeiten, Fremdkörper, Lues — einen Schluss auf die Art dieses Hindernisses ermöglichen. Entwickeln sich die Erscheinungen der Stenose nach dem 35.—40. Jahre ohne Einwirkung einer äusseren Schädlichkeit, so muss man Verdacht auf ein Carcinom fassen. Aus der Art des Regurgitirens lässt sich wohl auch der Sitz der Strictur vermuthen; das Weitere muss die objective Untersuchung, und zwar in erster Linie die Sondirung mit verschieden starken Instrumenten ergeben. Durch die Entfernung des auf ein Hinderniss stossenden Sondenknopfes von den Zähnen erfahren wir den Sitz, durch die Art des Widerstandes die Härte der Strictur; den Grad derselben aus der Dicke derjenigen Sonde, welche dieselbe noch oben zu passiren vermag. Auch die Länge der Strictur, das Vorhandensein mehrerer und die Entfernung derselben von einander lässt sich feststellen, wofern die stenosirten Stellen nur durchgängig sind. Jedes Sondiren geschehe mit Vorsicht, ganz besonders aber bei entzündlichen Stricturen. Denn durch rohe Handhabung der Sonde kann nicht blos lebhafter anhaltender Schmerz und heftige Entzündung, sondern selbst eine Perforation hervorgebracht werden, wie das thatsächlich oft genug vorgekommen ist.

Die auscultatorischen Erscheinungen sind insofern von Wichtigkeit, als an der Stelle der Verengerung das normale Oesophagusgeräusch aufhören muss; aber dasselbe ist oft gar nicht und statt dessen ein gurgelndes, glucksendes Geräusch vorhanden, welches unterhalb der Strictur fehlt.

Bei Kindern, bei denen die Sondenuntersuchung meist sehr schwierig ist, legt Weisz [12]) besonderes Gewicht auf die Auscultation und giebt dabei folgende Anhaltspunkte.

Im I. Stadium — frische Aetzung und Schorfbildung mit Schwellung der Wand — gleitet der Bissen mit einer zweifach verlangsamten Geschwindigkeit und begleitet von einem sehr rauhen oder kratzenden Geräusche nach abwärts.

Im II. Stadium — Infiltration der circulären Muskelfasern und krampfhafte Constriction derselben, 3—4 Wochen nach der Verätzung — hört man ein dem Platzen von Luftblasen im Wasser vollkommen gleiches Geräusch, und der Bissen bewegt sich langsam und mit ungleichmässiger Geschwindigkeit.

Im III. Stadium — narbige Schrumpfungen — ist die Geschwindigkeit bis zur stenosirten Stelle 4—5mal geringer als normal und ungleichmässig. Von der Strictur an wird der Bissen wieder nach oben getrieben; Flüssigkeit wird erbrochen oder sie passirt die Strictur mit schallendem Regurgitationsgeräusche. — Es versteht sich von selbst, dass man die normale Geschwindigkeit des hinabgleitenden Bissens kennen muss, ehe man die Abweichungen derselben beurtheilen will. Man legt zu diesem Zwecke das Ohr an den achten Brustwirbel, Daumen und Zeigefinger an das Zungenbein, um den Beginn des Schlingactes zu fühlen.

Behandlung. Die völlige Beseitigung einer Oesophagusstenose ist in der Regel nur möglich, wenn dieselbe durch eingeklemmte Fremdkörper, gestielte Polypen, oder allenfalls durch Lues bedingt ist. In anderen Fällen muss sich die Therapie darauf beschränken, die verengte Stelle zu erweitern, und zur Erreichung dieses Zieles sind viele Wege betreten worden. Derjenige, welcher am schonendsten zum Ziele führt und welcher freilich auch die grösste Geduld und Ausdauer erfordert, ist die allmälige Erweiterung mit Hilfe dilatirender Instrumente.

Hat man mittelst einer starken Schlundsonde dadurch, dass sie vor einem Hinderniss stehen blieb, den Sitz der Verengerung erkannt, so sucht man weiter den Grad derselben festzustellen. Dazu bedient man sich immer dünnerer Sonden oder besser noch Bougies, welche aus einem mit Harz getränkten Gewebe oder aus Metall bestehen und konisch geformt sind.

Diejenige Bougie, welche eben noch die Strictur zu durchdringen vermag, giebt uns mit ihrem Durchmesser die Lichtung der verengten Stelle an. Ist so der Grad der Strictur bestimmt, dann beginnt die Erweiteruug, indem man nach und nach immer dickere Bougies durch die verengte Stelle hindurch zwängt, sie 5—15 Minuten darin liegen lässt und das Verfahren täglich mindestens 1mal wiederholt. Bei Stricturen der Kinder und auch bei nicht zu tiefsitzenden Stricturen Erwachsener reichen die englischen Harnröhrenbougien nicht nur vollkommen aus, sondern erweisen sich sogar als sehr zweckmässig. Um bei einem etwaigen Hinabgleiten die Bougie sofort wieder hervorziehen zu können, thut man gut, am Griffende einen starken Faden zu befestigen.

Fig. 8.



Fig. 9.



Jameson's Dilatator.

Hat die Erweiterung einen gewissen Grad erreicht, dann geht man zu den Schlundsonden über, von denen man eine Sammlung der verschiedensten Durchmesser haben muss. Man beginnt mit den schwächsten Nummern und geht allmälig zu stärkeren über. Bei nicht zu hochgradigen Verengerungen kommt man mit den Schlundsonden allein aus. Neben den Bougies und den Sonden, deren Schnabelende übrigens zu diesem Zwecke am besten nicht gefenstert ist, sind Dilatationsinstrumente in Menge erfunden worden, von denen hier nur wenige angeführt werden können.

Am verbreitetsten ist die Fischbeinsonde mit einem kleinen, olivenförmigen Elfenbeinknopfe, welcher mittelst einer enggewundenen Schraube an jener befestigt ist und nach Bedarf durch einen grösseren ersetzt werden kann (Fig 8) Fischbeinstäbe, welche vorn drei derartige Elfenbeinknöpfe von zunehmender Stärke und mit geringen Abständen hintereinander tragen, führen den Namen der Trousseau'schen Sonden.

Jameson[15]) hat 1825 einen Dilatator angegeben, welcher aus einem Fischbeinstabe mit Olive und einem Conductor besteht. Letzterer ist eine feine, geknöpfte Stahlsonde, welche zunächst durch die zu diesem Zwecke durchbohrte Olive hindurch gesteckt wird, so dass der Knopf der Sonde hart an der Olive anliegt. Ist das Instrument eingeführt, dann

schiebt man die Stahlsonde vor und lässt, sobald sie den Weg gefunden hat, die Olive folgen. Ein diesem ganz ähnliches Instrument ist als Verneuil'sches neuerdings von Trillest beschrieben worden.

Das Svitzer'sche[13]) Instrument besteht aus einem sehr feinen Fischbeinstabe mit einer Olive, welche zum Zwecke der Befestigung eines Fadens in der Mitte durchbohrt ist. Ist Faden und Stab an der Olive angebracht und das Instrument so in den Oesophagus eingeführt, dass die Olive innerhalb der Strictur festsitzt, dann lockert man das Fischbeinstäbchen und entfernt dasselbe. Die Olive bleibt an ihrem Orte; der Faden wird durch einen der beiden Mundwinkel nach aussen geleitet und hier befestigt, bis man mit Hilfe des Fadens die Olive entfernt.

Zusammengesetzter ist der v. Bruns'sche[14]) Apparat: den einen Theil desselben bilden 3—4 Ctm. lange, konische, in der Mitte durchbohrte und am oberen Rande mit zwei Löchern versehene Elfenbeinstücke *a;* der andere Theil ist ein dünnes Fischbeinstäbchen *b*, mit einem kurzen Elfenbeinansatze *c*, der ebenfalls senkrecht durchbohrt ist. Dazu kommt als dritter Bestandtheil der Conductor *d*. Beim Gebrauche wird letzterer so durch die ganze Strictur gelegt, dass das Knöpfchen sich von unten her gegen dieselbe anstemmt. Dann wird über die Leitungssonde von oben her das für den gegebenen Fall passende mit Seidenfäden versehene Keilstück *a* geschoben und nach diesem das Treibstück *c*. Man fasst nun das Fischbeinstäbchen *b* an seinem Griffende und schiebt es in die Speiseröhre, wobei dasselbe den Elfenbeinkeil *a* immer vor sich hertreibt. Fängt die Spitze desselben an, in die Strictur einzudringen, so hilft man durch einige kurze, kräftige Stösse mit dem Fischbeinstäbchen nach und überzeugt sich durch leichtes Ziehen an dem aus dem Munde hängenden Faden, ob der Keil in der Strictur festsitzt. Ist das der Fall, dann nimmt man das Elfenbeinstäbchen mit seinem Ansatzstücke heraus und lässt den Keil mit der Leitungssonde $^1/_4$—1 Stunde liegen.

Fig. 10.



v. Bruns' Dilatations-Instrument.

Ist es gelungen, mit Hilfe eines Dilatationsinstrumentes die verengte Stelle genügend, d. h. bis zur Durchlässigkeit eines Catheters von 12 Mm. Durchmesser, zu erweitern, dann muss man doch noch mit der öfteren Einführung der Sonde monatelang fortfahren, wenn anders man vor einem Recidiv einigermaassen gesichert sein will.

Die Behandlung der Stricturen durch Aetzen ist jetzt wohl allgemein verlassen, und ebensowenig denkt noch Jemand daran, eine Strictur, wie Denis es that, mit dem Troikart zu durchbohren. Auch die gewaltsame Sprengung der stenosirten Stelle mit eigens hiezu erfundenen Instrumenten — die Dilatatoren von Fletcher, Lefort, Demarquay, Schützenberger u. A. — hat sich als zu gefahrvoll erwiesen und daher keinen Anklang gefunden. Es bleibt sonach nur noch eine Reihe von operativen Eingriffen zu besprechen: die *Oesophagotomia interna* und *externa* und die Gastrotomie.

Die *Oesophagotomia interna* wurde zuerst von Maisonneuve am 3. April 1862 mit einem, seinem Urethrotom nachgebildeten, von oben nach unten schneidenden Instrumente ausgeführt. Acht Tage schon nach der Operation kehrte der 58jährige Kranke in die Provinz zurück — *„mangeant à peu près comme tout le monde et reprennant à vue d'oeil sa gaieté et sa bonne mine d'autrefois*[15]) — ob aber der Kranke dauernd geheilt blieb, erfahren wir nicht. Jedenfalls endeten die beiden nächsten von Maisonneuve ausgeführten Operationen tödtlich. Nachmals wurde der innere Speiseröhrenschnitt von mehreren Chirurgen, wie Dolbeau, Lannelongue, Trélat, Gillepsie, Tillaux, Schilz, Czerny und del Greco ausgeführt. Von 13 bekannt gewordenen Fällen verliefen drei tödtlich und bei zweien trat eine heftige Blutung ein.

Entschieden zu verwerfen ist der Schnitt von oben nach unten, denn es können auf diese Weise ganz unberechenbare Verletzungen wichtiger Nachbarorgane stattfinden. Weniger bedenklich erscheint der Schnitt von unten nach oben, den Braun[16]) trotz der zu befürchtenden Nebenverletzungen für berechtigt hält, und zwar besonders bei tiefgelegenen, kurzen Stricturen, welche vom Halse aus nicht zu erreichen sind. Das zu benützende Instrument muss genau stellbare

Klingen besitzen, so dass man damit mehrere flache Einschnitte nach verschiedenen Richtungen hin machen kann.

Der innere Speiseröhrenschnitt fordert eine für das Oesophagotom durchgängige, also auch durch Sonden meist behandlungsfähige Strictur, und es bleibt mithin immer erst zu versuchen, ob man nicht durch allmälige Erweiterung zum Ziele kommt. Erweisen sich diese Versuche als vergebliche, oder gestattet der Zustand des Kranken überhaupt keinen Aufschub, dann ist die Operation in den von BRAUN angegebenen Fällen als ein Versuch zur Lebensrettung gewiss gestattet.

Ist die Strictur eine mehrfache oder eine sehr ausgedehnte, oder eine so enge, dass sie das geschlossene Oesophagotom nicht durchlässt, dann bliebe nur die Anlegung eines Magenmundes mit Hilfe der Gastrotomie übrig. Dieselbe hat keinen anderen Zweck, als den der Ernährung und ermöglicht therapeutische Maassnahmen gegen die Strictur selbst nicht. Ihr Nutzen ist daher ein einseitiger, dagegen ist sie unabhängig von dem Sitze, der Zahl und der Ausdehnung der Strictur. Anders verhält es sich mit dem äusseren Speiseröhrenschnitte, welcher seine Indication wesentlich in den undurchlässigen Verengerungen des Halstheiles der Speiseröhre findet. Diejenige der beiden letztgenannten Operationen verdient im gegebenen Falle den Vorzug, welche neben der ermöglichten Ernährung des Kranken gleichzeitig die Aussicht bietet, die Ursache des Canalisationshindernisses, die Strictur selbst in Angriff zu nehmen.

Erweiterungen. Man theilt die krankhaften Erweiterungen des Speiserohres ein in Ectasien und Divertikel.

Die Ectasien bestehen darin, dass die Lichtung des Rohres eine über das gewöhnliche Maass hinausgehende Ausdehnung gewonnen hat; es sind diffuse Erweiterungen, welche in seltenen Fällen das ganze Rohr, meist aber nur kürzere oder längere Strecken desselben betreffen. In der Regel vergesellschaftet sich die einfache Erweiterung mit einer Verengung, womit indessen nicht gesagt sein soll, dass die Verengung eine Erweiterung zur Folge haben müsse. Die nächste Wirkung der Stenose ist die durch das erschwerte Schlingen vermehrte Arbeit und weiterhin die Hypertrophie der Muscularis. Nach längerer Zeit erst kommt es in einer Anzahl von Fällen zu einer Entartung der Muskelfaser; die Speisen häufen sich oberhalb der verengten Stelle, das Rohr giebt nach; es tritt eine dauernde Erweiterung ein, welche anfangs nur den der Strictur zunächst gelegenen Theil betrifft, allmälig aber sich weiter nach oben und schliesslich über den ganzen aufwärts von der Strictur gelegenen Theil des Rohres erstrecken kann. Die Schleimhaut ist bisweilen unverändert, meist jedoch in nicht gleichmässiger Weise verdickt. Die Symptome und die Behandlung dieser einfachen Erweiterungen fallen mit denen der Strictur zusammen.

Die Ectasien ohne Strictur sind so ausserordentlich selten, dass bis jetzt im Ganzen nur 18 Fälle bekannt geworden sind (ZENKER — v. ZIEMSSEN). In einigen Fällen erreichte die Erweiterung fabelhafte Dimensionen (30 Ctm. Umfang, LUSCHKA), bisweilen war auch das Rohr gleichzeitig verlängert und gekrümmt. Die Erscheinungen: erschwertes Schlingen; Regurgitiren der Speisen, namentlich beim Husten; Athembeschwerden; Hustenreiz u. s. f. sind nach dem Grade der Ectasien verschieden; sie ermöglichen jedoch ebensowenig eine sichere Diagnose wie die Einführung der Sonde, die Auscultation und Percussion.

Chappet beschreibt einen Fall von Ectasie ohne Strictur bei einer 63jährigen Frau, welche seit 15 Jahren an Dysphagie litt. Die Erweiterung war sehr beträchtlich; die Wände stark verdickt, ödematös, mit Eiter infiltrirt. (Virchow-Hirsch. Jahresbericht 1878, Bd. II, pag. 195)

Die Divertikel, die auf eine kleine Stelle der Wand beschränkten Ausbuchtungen, zerfallen nach der von ZENKER und v. ZIEMSSEN gegebenen Eintheilung in Pulsions- und Tractionsdivertikel.

a) Die Pulsionsdivertikel nehmen fast ausschliesslich ihren Ursprung an der hinteren Wand des unteren Theiles des Schlundes, oder an dem unmittelbar

dem Schlunde angrenzenden Theil der hinteren Speiseröhrenwand; d. h. an derjenigen Stelle, welche nur einen queren Verlauf der Muskelfasern darbietet. Die Grösse der Divertikel wechselt zwischen kleinen, haselnussgrossen Ausstülpungen und mehreren Centimeter langen birn- oder kolbenförmigen Säcken. Die Wand des Sackes besteht aus der verdickten oder körnigen Schleimhaut, der Submucosa und der fascienartigen, äusseren Bindegewebsschicht. Die Muscularis fehlt, oder ihr Vorhandensein beschränkt sich auf den Hals des Sackes. Die Pulsionsdivertikel sind daher nichts Anderes als Vorstülpungen der Schleimhaut zwischen den auseinander gewichenen Fasern des *M. constrictor pharyngis inferior* (Pharyngocele).

Entgegen diesen Angaben ZENKER'S wird von anderen Schriftstellern behauptet, dass wenigstens in einigen Fällen die Muscularis vorhanden sei. SANDAHL [17]) berichtet über eine 74jährige Frau, welche seit länger denn 15 Jahren an Schlingbeschwerden gelitten hatte; dazu nach der Mahlzeit Erbrechen und Husten, wobei die unveränderten Ingesta, mit Schleim gemischt, ausgewürgt wurden. Bei der Section fand sich ein 6 Ctm. langes, kolbenförmiges Divertikel mit 2 Cm. weiter Oeffnung, welches von der Uebergangsstelle des Schlundes in die Speiseröhre ausging. Es war ausgekleidet mit der völlig glatten Schleimhaut, und darunter fand sich die Muscularis von derselben Textur wie im Oesophagus. Ebenso hat KÖNIG an dem Divertikel der Göttinger Sammlung das Vorhandensein von Muskelfasern mit Bestimmtheit nachgewiesen (a. a. O. pag. 84).

Die Entstehungsweise der Pulsionsdivertikel erklären ZENKER und v. ZIEMSSEN in der Weise, dass sie annehmen, die Schleimhaut werde an einer Stelle in Folge äusserer Einwirkung der Stütze der Muskeln beraubt, gebe in Folge dessen dem Drucke des Bissens beim Schlingen nach, buchte sich allmälig mehr und mehr aus, bis endlich Speisetheile stecken bleiben und die Ausstülpung vor sich hertreiben, so dass schliesslich zwischen Wirbelsäule und Speiseröhre ein förmlicher Blindsack herabhängt. Die äusseren Einwirkungen nun, welche die Inactivität der Muskeln bedingen, sind: sehr harte oder heisse Bissen, eingeklemmte Fremdkörper, Zerreissung der Schlundmuskulatur durch Trauma u. A. Begünstigt wird das Zustandekommen eines Divertikels durch das gleichzeitige Vorhandensein einer Stenose, mag dieselbe durch eine Strictur oder durch Druck von aussen bewirkt sein. Es liegt nach dieser Auffassung in der Natur der Sache, dass jedes Pulsionsdivertikel erworben sein muss; ein angeborenes Divertikel kann nicht ein Pulsionsdivertikel sein.

Dieser ZENKER- und v. ZIEMSSEN'schen Lehre von der Entstehung der sackförmigen Divertikel steht die auch von KÖNIG vertretene Auffassung gegenüber, dass die Disposition zur Divertikelbildung in einer angeborenen Anlage zu suchen sei, eine Auffassung, die allerdings durch die Section noch nicht hat bestätigt werden können.

Wenn schon auch der nachstehende, von KURZ [18]) mitgetheilte Fall noch nicht zur Section gekommen ist, so dürfte derselbe dennoch ein hervorragendes Interesse beanspruchen:

Ein dreijähriges Kind leidet seit der Geburt an Erbrechen, welches sich fast regelmässig nach dem Essen oder Trinken früher oder später einstellt. Hat diese Erscheinung eine zeitlang angedauert, dann wird oft plötzlich wieder die Aufnahme von Nahrung möglich. Das Schlucken geschieht etwas gewaltsam und wenn das Kind einige Schlucke gethan hat, entsteht ein weithin hörbares Gurgeln. Flüssige Nahrung wird entweder sofort erbrochen oder gar nicht. Feste Speisen werden erst nach Tagen oder Stunden, unverdaut, in Schleim gehüllt, neutral reagirend heraufbefördert. Das Erbrechen kann verhindert werden, wenn das Kind kurz vorher zum Lachen oder Husten gebracht wird, so dass es scheint, als ob dadurch wenigstens ein Theil des Inhaltes aus dem Divertikel in den Magen entleert würde.

Beim Erbrechen legt das Kind den Kopf etwas zurück und bringt ohne alle Anstrengung das Genossene in den Mund. Die Menge des Erbrochenen beträgt stets etwa eine Handvoll. Die Sonde dringt das eine Mal leicht 30 Ctm. tief ein und fördert saure Massen zu Tage; das andere Mal gelingt es nur, sie 20 Ctm. tief einzuführen und das Entleerte reagirt neutral. Durch fortgesetzte Ausspülung des Sackes gelang es, bei Enthaltung fester Speisen, den Zustand der Kranken erheblich zu bessern. Das Erbrechen trat nur sehr selten ein und die Ernährung war befriedigend. — Die von Kurz gestellte Diagnose lautet

auf ein angeborenes Divertikel der Speiseröhre, durch welches zeitweilig, je nach Füllung und Lage desselben, das untere Oesophagusende unwegsam gemacht wird.

Das Geschlecht betreffend ist das männliche auffallend von dem Divertikel bevorzugt; von 23 (einschliesslich des SANDAHL'schen Falles) durch die Section bestätigten Fällen kommen 22 auf männliche Individuen, und unter 7 nicht zur Obduction gelangten Fällen befanden sich 5 Männer und 2 Frauen. Die Dauer des Leidens erstreckt sich meist über eine Reihe von Jahren und die Entwicklung desselben fällt gewöhnlich in das vorgerücktere Alter, so dass ZENKER und v. ZIEMSSEN geneigt sind, der Verknöcherung des Kehlkopfes eine wichtige ätiologische Rolle zuzusprechen.

Die Erscheinungen seitens des Divertikels werden erst bezeichnend, wenn der Sack so gross geworden ist, dass er, durch Ingesta gefüllt, den Oesophagus zusammendrückt und so den Nahrungsmitteln den Weg zum Magen verlegt. Die in dem Sacke angehäuften Speisen bleiben so lange in demselben, bis sie durch den Druck der Hand oder durch die Contraction der Halsmuskeln nach oben getrieben, ausgespieen oder von Neuem gekaut und verschluckt werden. Dem angefüllten Sacke entsprechend macht sich seitlich des Halses eine sicht- und fühlbare Anschwellung bemerklich, welche durch Druck zum Verschwinden gebracht oder wenigstens verkleinert werden kann, wobei die Speisen aus dem Divertikel in den Mund gelangen. Anfangs ist der Kranke im Stande, kleinere Bissen an dem Eingange des Sackes vorbei und in den Magen zu bringen; nach und nach aber hört das auf und die Kranken gehen meist aus Mangel an Nahrungszufuhr zu Grunde. Eigenthümlich sind die Erscheinungen beim Sondiren: die Sonde kann zwei Wege einschlagen; der eine führt in das Divertikel, der andere hinab in den Magen. Zum Unglück für den Kranken findet der Sondenschnabel den letzteren Weg sehr schwer und nur zu oft gar nicht, während er meist sehr leicht in das Divertikel gelangt. Letzteres geschieht namentlich, wenn der Sack gefüllt und die Oeffnung desselben weit ist. Umgekehrt gelingt der Catheterismus am leichtesten, wenn der Sack leer und seine Mündung geschlossen ist. Die Prognose ist ausserordentlich ungünstig, denn bei allen grösseren Divertikeln bleibt den Kranken nach jahrelangen Qualen nichts übrig als der Hungertod.

Die Therapie beschäftigt sich zunächst mit der Ernährung des Kranken und sucht dieselbe mittelst der Schlundsonde, so lange ihre Einführung gelingt, und durch Clysmata zu ermöglichen. Ueber die Behandlung des Sackes selbst ist bis jetzt wenig zu sagen. WALDENBURG gelang es allerdings einmal, durch den inducirten Strom wesentliche Besserung zu erzielen; indessen der Fall ist doch nicht ganz aufgeklärt. Das Leiden sollte nach einem gegen die linke Halsseite ausgeübten starken Druck entstanden sein, und zwar handelte es sich um eine Strictur und eine Ectasie oberhalb desselben in der Höhe des Ringknorpels. KURZ vermochte durch lange fortgesetzte Ausspülungen den Zustand seiner Kranken erheblich günstiger zu gestalten; aber auch dieser Fall wird von ZENKER-ZIEMSSEN angezweifelt. In allen übrigen Fällen geschah nichts und angesichts dieser traurigen Sachlage scheint ein operativer Angriff gegen das Divertikel dringend geboten. Gelingt die Radicaloperation des Sackes nicht, so kann man wenigstens den KLUGE'schen Vorschlag verwirklichen und eine Oesophagus-Fistel zum Zwecke der Ernährung anlegen.

Die Tractions-Divertikel sind viel häufiger als die eben beschriebenen Pulsions-Divertikel; sie gehören ausschliesslich dem Oesophagus an; ihr Sitz ist gewöhnlich die Gegend der Gabelung der Luftröhre; sie haben nicht die Gestalt eines Beutels, sondern eines 2—8 Mm. tiefen Trichters; ihre Zahl ist 1, selten 2—3. Die am Eingang des Trichters in Falten gelegte Schleimhaut ist meist normal, selten narbig. Die Spitze des Trichters ist durch schwieliges Gewebe an der Trachea, an einen Bronchus, selten am Lungenhilus befestigt. Diese schwieligen Massen bestehen meist aus geschrumpften Bronchialdrüsen oder aus narbigem Bindegewebe.

Die Entstehung ist nach ZENKER die, dass in der Nachbarschaft der Speiseröhre Entzündungsprocesse sich abspielen, welche zu Verwachsungen mit jener führen und später durch narbige Schrumpfung der Gewebe die Verlöthungsstelle der Oesophaguswand nach aussen ziehen. Derartige Entzündungsvorgänge betreffen in den weitaus meisten Fällen die Bronchial- und Trachealdrüsen, besonders die der Bifurcationsstelle; in seltenen Fällen das mediastinale Bindegewebe im Anschluss an eine Pleuritis oder Wirbelcaries.

Das Tractions-Divertikel verursacht keine Beschwerden, aber es bietet stets die Gefahr einer Perforation. Dieselbe entsteht durch geschwürige Processe, welche, durch irgend eine Reizung der Schleimhaut (Fremdkörper, harte Bissen etc.) hervorgerufen, sich auf die Bronchialdrüsen, das mediastinale Gewebe und andere Organe der Brusthöhle erstrecken und die schwersten Erkrankungen derselben zur Folge haben kann.

Da diese Divertikel, wie erwähnt, so gut wie symptomlos verlaufen, so ist die Diagnose von dieser Seite her unmöglich. Eine Sondirung aber wird man überhaupt nicht vornehmen, und wenn man es thäte, so würde die damit verbundene Gefahr in keinem Verhältnisse stehen zu dem eventuellen Nutzen. Denn selbst wenn die Diagnose gestellt würde, so könnten wir doch nichts weiter thun, als dem Kranken nach jeder Richtung hin die grösste Vorsicht zu empfehlen.

Geschwülste. Die als Polypen [19]) des Oesophagus bezeichneten gestielten Geschwülste entspringen zumeist am vorderen Theil des Schlundes und die Entstehung derselben wird mit Wahrscheinlichkeit zurückgeführt auf eine Hypertrophie der Schleimdrüsen oder eine Verlängerung der natürlichen Schleimhautfalten. Durch Schluckbewegungen, durch den Druck der Speisen und bald auch durch eigene Schwere wird der Polyp immer mehr nach unten gezogen und verlängert, so dass er bis zur Cardia hinabreichen und seine Länge 18 Ctm. und darüber betragen kann. Ihrem Wesen nach sind diese Geschwülste Fibrome, bisweilen auch Myome; die Schleimhaut ist stellenweise ihres Epithels beraubt und ulcerirt; im Uebrigen gesund.

Die Erscheinungen sind anfänglich gering; später wird das Hinunterschlucken der Speisen mehr und mehr erschwert; die Bissen gelangen wieder nach oben, die Trachea wird durch den Tumor zusammengedrückt, es entsteht Dyspnoe. Brechbewegungen treiben den Polypen hinauf bis in den Mund und bewirken auf diese Weise unmittelbare Erstickungsgefahr. Die Diagnose ist mit Sicherheit nur dann zu stellen, wenn man den Polypen sieht oder fühlt. Die einzig wirksame Behandlung ist die Fortnahme der Geschwulst; gelingt dieselbe nicht, so ist die Prognose ungünstig, denn die Kranken gehen aus Mangel an Nahrung und Luft zu Grunde.

So selten die Polypen sind, so häufig ist das Epithelialcarcinom, welches, von dem Epithel der Schleimhaut oder von dem der Ausführungsgänge der Schleimdrüsen ausgehend, sich allmälig auf die ganze Dicke der Wand und später auch auf das angrenzende Gewebe ausdehnt. RINDFLEISCH nennt als gewöhnlichen Sitz das mittlere Drittel des Oesophagus, und zwar diejenige Stelle, an welcher der linke Bronchus denselben kreuzt. Nach FÖRSTER kommt ein Drittel, nach MACKENZIE [20]) fast die Hälfte alle Carcinome auf das obere Ende der Speiseröhre, während nach PETRI und ZENKER das obere Drittel mit 15·5, das mittlere mit 51·7 und das untere mit 63·8% betheiligt ist.

Die Form, welche die carcinomatöse Wucherung anzunehmen pflegt, ist die einer Zwinge oder eines Ringes, so dass das ganze Speiserohr umschlossen oder nur eine kleine Lücke freigelassen wird. Die Breite des Ringes wechselt von 2—6—8 Ctm. und darüber und schliesslich kann derselbe die ganze Länge des Rohres einnehmen. Das isolirte Auftreten von Krebsknoten wird seltener beobachtet und damit im Einklange steht die Thatsache, dass das Carcinom gewöhnlich eine Verengerung verursacht, welche fast ausschliesslich von der

Starrheit und Unnachgiebigkeit der krebsig entarteten Wand herrührt und nur in seltenen Fällen durch das Hineinwuchern von Krebsknoten in die Lichtung des Rohres gesteigert wird.

Der weitere Verlauf des Carcinoms ist in der Regel der, dass in Folge der fortwährenden Einwirkung mechanischer und chemischer Reize eine Ulceration und demnächst ein geschwüriger Zerfall der Neubildung eintritt, welcher sich anfangs auf die Mitte derselben beschränkt, allmälig aber auch die harten gewulsteten Ränder zerstört und somit die Stenose mehr oder weniger aufhebt. Bei fortschreitendem Zerfall der Geschwulst kann ein Durchbruch in die Luftwege, in die Pleura, in das Pericardium, in die grossen Gefässe erfolgen. Andererseits aber kann der wachsende Tumor lästigen Druck auf die Nachbartheile (Trachea, Vagus, Recurrens) bewirken oder direct auf die Luftwege, die Pleura oder das Pericardium übergreifen und eine Verwachsung dieser Theile mit der Speiseröhre zustande bringen. Nicht allzuselten ferner kann eine metastatische Erkrankung der Lymphdrüsen, der Lunge, Leber, Niere und anderer Organe erfolgen. Der Ausgang des Carcinoms ist der Tod; aber derselbe kann auf sehr mannigfache Weise, sei es durch Inanition, sei es durch Perforation in eines der Nachbarorgane herbeigeführt werden.

Die Erscheinungen des Carcinomes sind im Wesentlichen die der Stenose und bedürfen daher der Beschreibung nicht. Auch die Diagnose dürfte nur insofern vielleicht auf Schwierigkeiten stossen, als es gilt, die carcinomatöse Strictur zu scheiden von der narbigen. In dieser Beziehung ist zunächst die Entstehung des Leidens (ohne äussere Beschädigung), sodann das Alter und das Geschlecht des Kranken in's Auge zu fassen. Das Oesophagus-Carcinom zeigt für das männliche Geschlecht eine ausgesprochene Vorliebe und pflegt wie alle Carcinome nur im vorgerückteren Alter aufzutreten. Von Wichtigkeit ist ferner das Ergebniss der Sondirung: ist die Mitte des krebsigen Ringes zerfallen, der obere und untere Rand aber noch nicht, so kann es den Eindruck machen, als ob zwei, durch eine nicht verengte Stelle getrennte, Stricturen vorlägen. Vielleicht gelingt es, im Fenster der Sonde kleine Geschwulsttheilchen zu Tage zu fördern, welche eine mikroscopische Untersuchung gestatten; jedenfalls aber verbreitet die in das zerfallende Carcinom eingetaucht gewesene Sondenspitze einen aashaften Geruch.

Die Therapie hat in erster Linie die Aufgabe, die Ernährung des Kranken zu ermöglichen. Da bei hochgradiger Verengerung, welche das Schlucken der Speisen nicht mehr in genügender Weise gestattet, die Ernährung per rectum auf die Dauer nicht ausreicht, so wird man versuchen müssen, das Schlundrohr einzuführen. Lässt nun aber die Strictur die Sonde nicht durch, so muss zur Erweiterung der Strictur mit Hilfe von Bougies geschritten werden. Niemeyer hielt die Dilatation der krebsigen Strictur für bedenklich und wollte, dass dieselbe da unterbleibe, wo die Krankheit mit Sicherheit erkannt sei. In früheren Stadien könne die Dilatation die Verjauchung des Krebses beschleunigen, in späteren Stadien zu Perforation führen. Seitz schliesst sich dagegen in der neuesten Auflage von Niemeyer's Lehrbuch v. Ziemssen an, welcher der consequenten Anwendung der Sonde gerade in den letzten Stadien einen ausgezeichneten Erfolg zuschreibt und es nicht für unwahrscheinlich hält, dass der mechanische Druck auf die Neubildung eine Schrumpfung derselben oder selbst zuweilen eine Vernarbung der von den krebsigen Massen gereinigten Basis zur Folge haben kann. — Da thatsächlich beim Einführen der Sonde Perforationen vorgekommen sind, so muss, namentlich im Beginne, die Sonde vorsichtig und mit leichter Hand geführt, aber die Einführung derselben darf nicht grundsätzlich verworfen werden. Oft schon ist es gelungen, die Strictur zu erweitern und das Los der Kranken durch Sondenernährung erheblich zu bessern. Als letzte Zuflucht würde die Exstirpation des krebsigen Ringes, die Anlegung einer Oesophagus- oder Magenfistel in Aussicht zu nehmen sein.

Die Zerreissung der Speiseröhre und die Erweichung derselben. *Ruptura oesophagi.* Oesophagomalacie.

Die Zerreissung des „gesunden" Oesophagus, welche ohne Mitwirkung äusserer Gewalteinflüsse lediglich durch Muskelcontraction zustande kommen soll, hat seit langer Zeit die Blicke der Aerzte auf sich gelenkt und eine zwar kleine, aber hochinteressante Literatur hervorgebracht. Man betrachtete die hierher gehörigen Fälle mehr oder weniger als Curiosa, stritt hin und her, ob in dem einzelnen Falle der Oesophagus gesund gewesen sei oder nicht, und mühte sich ab, das Zustandekommen der Ruptur auf mechanische Weise zu erklären, bis endlich ZENKER und v. ZIEMSSEN auch das Capitel der sogenannten Spontanrupturen völlig umformten und die Zerreissung der Speiseröhre ausschliesslich auf Oesophagomalacie zurückführten.

Die Geschichte dieser merkwürdigen Erkrankung beginnt mit BOERHAVE's[21]) berühmtem Baron v. Vassenaer, welcher die Gewohnheit hatte, nach den Genüssen der Tafel zu vomiren, um sich von einem lästigen Gefühl in der Gegend der Cardia zu befreien. Als er nun eines Abends wiederum dabei war, jenes lästige Gefühl in gewohnter Weise zu beseitigen, empfand er plötzlich einen furchtbaren Schmerz und das Gefühl, als ob innen am oberen Magen etwas zerrissen sei. Der Kranke nahm ohne besondere Beschwerden reichliches Getränk zu sich und starb unter Schmerzen, Angst und Beklemmung 18 Stunden nach dem Ereigniss. Bei der Section dieses räthselhaften Falles fand BOERHAVE, neben einem ausgebreiteten Hautemphysem, in der Pleurahöhle grosse Mengen der genossenen Flüssigkeit und den Oesophagus durch einen queren Riss getrennt.

Gestützt auf BOERHAVE's plastische Schilderung vermochte zuerst SCHÖNLEIN[22]), 1858, und nach ihm LEYDEN[23]), 1867, eine Ruptur der Speiseröhre bei Lebzeiten des Kranken zu erkennen; es sind die einzigen vor dem Tode diagnosticirten Fälle.

Das Krankheitsbild ist ein höchst ausgeprägtes: Unter Uebelkeit, Würgen und Erbrechen entsteht ganz plötzlich ein übermächtiger Schmerz, grosse Hinfälligkeit, Angst und Beklommensein. In einem Falle (FITZ) fehlte der Schmerz; da, wo er vorhanden, wird er bestimmt in die Gegend über die Cardia verlegt und durch Aufstossen und Würgen vermehrt. Fast immer trinken die Kranken grosse Flüssigkeitsmengen, ohne dass dadurch bei Allen eine Steigerung der Beschwerden bewirkt würde. Meist entwickelt sich ein rasch zunehmendes Emphysem der Haut und die Kranken gehen unter Collaps, Angst und Athemnoth in den ersten 24 Stunden zu Grunde; nur 1 Kranker (FITZ) lebte $7^1/_2$ Tage.

Die Section wies im Mediastinum und im Pleurasack erhebliche Flüssigkeitsmengen nach, von gleicher Beschaffenheit wie der Mageninhalt. Die Verletzung des Speiserohres bestand in einem 2—5 Ctm. langen Längsriss: einmal war eine quere Durchtrennung (BOERHAVE) und einmal ein Querriss von $1^1/_2$ Ctm. Länge (TÄNDLER) vorhanden.

FITZ[24]) hat bei Gelegenheit des ALLEN'schen Falles so ziemlich alle bekannt gewordenen Fälle gesammelt und einer Prüfung unterworfen, welche ergab, dass es sich in allen Fällen, mit Ausnahme von zweien (MEYER, ALLEN) nicht um eine Zerreissung des gesunden, sondern um den post mortem erweichten Oesophagus handle. Nur in den beiden Fällen war der Oesophagus gesund und beim Zustandekommen der Ruptur wirkten 1. ein im Oesophagus stecken gebliebener Fremdkörper (ein Stück Wurst, beziehungsweise Fleisch) und 2. die zur Entfernung desselben gemachten Anstrengungen mit; die letzteren spielen die Hauptrolle, nicht der Bissen an sich. Bei dem ALLEN'schen Kranken wurde der Bissen mit dem Geräusch und der Gewalt *d'un projectile lancé par une canonnière* — aus dem Munde geschleudert. Der Magen stellte ein Luftreservoir dar, und so geschah es, dass in Folge der ungeheuren Anstrengung — ähnlich wie beim Defäciren oder Gebären — der Austritt des Fremdkörpers von einem Knall begleitet wurde. TÄNDLER erklärt die Zerreissung durch die antiperistaltischen Bewegungen beim

Würgen und Brechen; vorzugsweise aber dadurch, dass der beim Brechstosse mit Vehemenz nach oben gezogene Oesophagus von dem fixirten Magen abrisse.

ZENKER und v. ZIEMSSEN gehen weiter als FITZ; sie erkennen die Entstehungsweise der Ruptur des gesunden Oesophagus durch Muskelcontraction überhaupt nicht an, und zwar umsoweniger als in den meisten Fällen gewaltsame Contractionen gar nicht vorausgegangen waren und beim Brechact zudem die Speiseröhre erschlafft sei. Aber sie bedürfen dieser Erklärung auch nicht, denn sie nehmen an, dass der Oesophagus in allen diesen Fällen seine normale Beschaffenheit nicht hatte, sondern grössere oder geringere Zeichen der Malacie darbot.*) Dieselbe ist nach den genannten Autoren völlig identisch mit der Erweichung des Magens; sie kommt meist mit dieser, jedoch auch ohne dieselbe vor; sie ist nicht blos eine Leichenerscheinung, sondern sie kann intra vitam auftreten und selbst bis zur Perforation fortschreiten. Während also HUNTER und ELSÄSSER die Speiseröhrenerweichung als eine digestive Auflösung des todten Gewebes ansahen, übertragen ZENKER und v. ZIEMSSEN diesen Vorgang auch auf das noch nicht völlig todte Gewebe des agonisirenden Körpers. Es blieb nun nachzuweisen, ob in den als Spontanrupturen beschriebenen Fällen die Bedingungen gegeben waren, welche zum Entstehen der Malacie erforderlich sind, d. h. ein durch gestörte Circulation widerstandsunfähiges Gewebe, welches längere Zeit hindurch der Einwirkung eines pepsinhaltigen, sauren Mageninhaltes, bei genügender Körperwärme ausgesetzt war. Diese Bedingungen waren nach ZENKER und v. ZIEMSSEN vorhanden. Die meisten Kranken, wenn nicht alle, waren Gewohnheitstrinker, welche zum Theil Gastritiden überstanden hatten; bei allen war mehr oder weniger Aufstossen und habituelles Erbrechen vorhanden, wodurch eine Atonie der Muskulatur herbeigeführt war, die im Verein mit der Neigung zur Regurgitation des Mageninhaltes die Disposition begründeten. Die Circulationsstörung aber, die nirgends erwähnt ist, erklären unsere Autoren durch spastische Ischämie.

Inzwischen ist von TÄNDLER[25]) nachstehend kurz mitgetheilter Fall veröffentlicht worden:

Ein 17jähriger Mensch litt nach einer schweren Verletzung des linken Oberarmes an Septikämie mit Hautemphysem und hohem Fieber. Am 4. Tage nach der Verletzung häufiges Würgen und Erbrechen. In der Nacht vom 4. zum 5 Tage entsteht plötzlich die ärgste Beklemmung und während intensiver Würgbewegungen in der Magengegend ein furchtbarer Schmerz, der durch tiefes Athmen zu unerträglicher Höhe gesteigert wird. In dem Erbrochenen grosse Mengen geronnenen Blutes. Unter Schmerzen, Collaps und Dyspnoë Tod nach 4 Stunden. Autopsie: Die zusammengefallene linke Lunge schwamm in circa 1 Liter Flüssigkeit von gleicher Beschaffenheit wie der Inhalt des Magens. In der Speiseröhre links, dicht über der Cardia, ein $1^1/_2$ Ctm. langer Querriss.

Tändler nimmt an, dass es sich um eine Ruptur des gesunden Oesophagus handle, und es bleibt ihm nur unerklärt, wie bei einer intra vitam entstandenen Communication zwischen Speiseröhre und Brusthöhle der Kranke ohne Schwierigkeit zu trinken vermochte — eine Erscheinung, welche auch bei anderen Kranken beobachtet wurde.

Der Fall ist nun besonders interessant, weil er geeignet erscheint, die ZENKER- und v. ZIEMSSEN'schen Lehren zu stützen. TÄNDLER hält freilich den Oesophagus für gesund; indessen die Angaben über den pathologischen Befund beschränken sich auf die Worte, dass die Ränder und Umgebung des Risses für das blosse Auge Zeichen früherer Erkrankung nicht darboten, und dürften gegen das Nichtvorhandensein eines malacischen Zustandes gerechte Zweifel zulassen. Die Ruptur ereignete sich bei einem Kranken mit schwerem septikämischen Fieber**), welches zu Circulationsstörungen in hohem Grade disponirt; hier wie in den

*) In der That giebt Fitz selbst an, dass in seinem Falle die Epithelschicht im Allgemeinen leicht flockig, hier und da durch Plaques verdickt und in einer Ausdehnung von 0·025 Durchmesser oberhalb der Ruptur gar nicht vorhanden gewesen sei.

**) Aus Socin's Klinik ist ein ähnlicher, mir nur aus Virchow's Jahresbericht bekannter Fall mitgetheilt: Ein Student erhielt durch Schlägerhieb eine oberflächliche Verletzung des Stirnbeines; es trat Erysipelas hinzu, suppurative Otitis, Meningitis, Pyämie. Heftiges Erbrechen führte zu einem 4 Ctm. langen Riss im Oesophagus und damit zum Tode. V.-H. 1872.

übrigen Fällen ging dem Ereigniss stundenlanges Würgen und Erbrechen voraus, und dass die Ruptur intra vitam erfolgte, bezeugt die Blutung, für welche die Autopsie einen anderen Ursprung nicht nachzuweisen vermochte.

Die Perforationen der Speiseröhre erfolgen von innen nach aussen (primäre) oder von aussen nach innen (secundäre); sie sind bedingt durch Verletzungen und durch pathologische Veränderungen der Oesophaguswand oder der dieselbe umgebenden Gebilde. Die primären Perforationen entstehen durch Fremdkörper, Aetzungen, Geschwüre und Tractionsdivertikel, wie das bereits besprochen ist. Die secundären Perforationen gehen aus von vereiterten Bronchialdrüsen oder von periösophagiblen Eiterungen; sie werden weiter bedingt durch die Usur der Speiseröhrenwand bei Geschwülsten und Aneurysmen. Der Durchbruch wird gelegentlich veranlasst durch den Schlingact, durch Husten, harte Bissen, Bewegung, Einführung der Sonde, oder er tritt spontan ein. Im Augenblicke der Perforation entsteht bisweilen ein heftiger Schmerz; die primäre Perforation in die Trachea kann das stürmische Aushusten von Speisetheilen, die secundäre Perforation das Auswürgen grosser Eitermengen als charakteristische Erscheinung bedingen. Sehr kleine Durchbrüche, welche Speisetheile nicht durchlassen, können symptomlos bleiben und heilen. Grössere Durchbrüche, welche eine freie Verbindung herstellen zwischen der Speiseröhre und dem Mediastinum, den Luftwegen, der Pleura, dem Pericardium, führen zu jauchigen Entzündungen dieser Theile, zu Pneumothorax, Emphysem etc. und damit über kurz oder lang zum Tode.

Die Therapie besteht in der ausschliesslichen Ernährung per rectum und sucht ausserdem die secundären Entzündungen zu bekämpfen. Die Perforation der grossen Gefässe führt rasch zum Verblutungstode und macht jede Therapie überflüssig. Nur in einem vielcitirten Falle gelang es ANNANDALE durch Unterbindung eines wahrscheinlich aus der rechten *A. thyreoidea inferior* stammenden Astes die Blutung zu stillen.

Was die sonstigen Blutungen aus der Speiseröhre selbst betrifft, namentlich bei varicösen Erweiterungen*), so ist eine bestimmte Diagnose wohl nur selten möglich, und man wird sich daher meist mit der Anwendung gewöhnlicher Haemostatica (Eis, *Liquor ferri sesquichl.*) begnügen müssen.

Neurosen. Der Krampf des Oesophagus (Oesophagismus) wird am häufigsten bei nervösen und hysterischen Personen beobachtet. Oft genügen jähe psychische Eindrücke, den Spasmus hervorzubringen, oft kommt er durch Reizung der sensiblen Schleimhautnerven der Speiseröhre oder bei Erkrankungen gewisser Unterleibsorgane (Darm, Uterus) reflectorisch zustande. Als symptomatischen Krampf bezeichnet man den zu sonstigen Erkrankungen des Speiserohres, des Gehirns und Rückenmarks sich gesellenden Spasmus.

ELOY[26]), der jüngste Arbeiter auf diesem Gebiete, nimmt 5 Arten von Oesophagismus an, je nachdem derselbe 1. mit Uterinstörungen, 2. mit Dyspepsie, 3. mit Affectionen der ersten Wege, 4. mit *Status nervosus* verbunden ist, oder ob er endlich 5. für sich allein auftritt.

Man würde sich das Zustandekommen des Krampfes so zu denken haben, dass bei einer auf Nervosität oder Hysterie gegründeten Disposition durch verschiedenartige Affectionen der Geschlechtsorgane (Metritis, Schwangerschaft, Lactation, Menostase) — der ersten Wege (Angina, Dyspepsie, entzündliche Reizung des Schlundes) — durch psychische Erregungen, als Gelegenheitsursachen, derselbe hervorgerufen werde. Ferner aber kann durch das Steckenbleiben eines Bissens Hyperästhesie der betreffenden Stelle und reflectorischer Krampf entstehen.

---

*) In den meisten Fällen von Oesophagus-Varicen fand sich Lebercirrhose, so dass man an einen Zusammenhang beider dachte (Zenker). In einem von Eberth veröffentlichten Falle fehlte jede Atrophie der Leber; es fanden sich ansehnliche Hämorrhoiden, ectasische Gefässpartien und cavernose Tumoren in der Leber; wohl die Folge eines chron. Magen- und Darmcatarrhs. Deutsch. Archiv für klin. Med. 1880, pag. 566.

Der Krampf tritt entweder auf in einzelnen, durch freie Zwischenräume getrennten Anfällen von verschiedener Länge (Minuten, Stunden) oder er dauert ununterbrochen, wenn schon mit wechselnder Stärke, Tage, Wochen und Monate. Die Kranken haben das Gefühl, als ob der Hals innen schmerzhaft zusammengeschnürt sei. Das Schlingen ist bei dem Einen wenig erschwert, bei dem Anderen ganz unmöglich: aber auch bei ein- und demselben Kranken ist die Dysphagie zu verschiedenen Zeiten sehr ungleich. Constrictionsgefühl und Schmerz sind am meisten ausgesprochen beim Krampf des oberen Theiles der Speiseröhre. Singultus findet sich besonders häufig bei dyspeptischem Oesophagismus. Die Sonde bleibt vor einem Hinderniss stehen, welches jedoch nach einigem Zuwarten oder auf stärkeren Druck schwindet. Aus den wechselnden Erscheinungen erhellt, dass die Diagnose bald sehr schwer, bald sehr leicht sein kann; letzteres ist namentlich der Fall bei ausgesprochen intermittirendem Charakter des Krampfes. Ausschlaggebend ist die Sondirung, wenn sie während des Anfalles auf ein Hinderniss stösst, ausserhalb desselben aber den Weg frei findet. Die Prognose quoad vitam ist günstig, obgleich in seltenen Fällen bei längerem Bestehen des Zustandes die Ernährung erheblich leiden kann. Die Behandlung richtet sich theils gegen die ursächlichen Momente, theils gegen den Spasmus selbst, und ist in letzterer Beziehung besonders die wiederholte Einführung dicker Sonden, die Application des galvanischen Stromes, die lange Zeit fortgesetzte Darreichung von Bromkali zu empfehlen.

Lähmungen der Speiseröhre kommen einmal, jedoch sehr selten, isolirt vor nach diphtheritischer Erkrankung des Pharynx und Oesophagus; nach heftigen Körpererschütterungen, bei chronischer Blei- und Alkoholvergiftung, bei Syphilis und als Folgezustand bei Erweiterungen der Speiseröhre; das andere Mal werden Lähmungen im Gefolge schwerer Apoplexien, bei Bulbärparalyse und bei Tabes beobachtet.

Die Erscheinungen der *Dysphagia paralytica* hängen ab von dem Grade der Lähmung und der Consistenz der Nahrungsmittel. Flüssigkeiten fallen bei hochgradiger Lähmung unter lautem Geräusch *(Deglutitio sonora)* in den Magen, während feste Bissen im Schlundrohre stecken bleiben und nur mit dem Schlundstosser hinunter befördert werden können. In weniger schweren Fällen gelingt es noch, dem festen Bissen mit einem Schluck Wasser hinab zu helfen; öfter aber wird derselbe nach vergeblichen Schlingbemühungen nach oben gewürgt.

Eine Verwechslung des Leidens mit Stenose und Divertikel ist nicht zu befürchten; dagegen ist die Unterscheidung desselben von der diffusen Erweiterung umso schwieriger, als in beiden Fällen die Sonde auf ein Hinderniss nicht stösst. Abgesehen davon, dass man den Kranken mit der Sonde zu ernähren sucht, ist nur in denjenigen Fällen von einer eigentlichen Behandlung die Rede, welche nicht Theilerscheinung einer Erkrankung des Centralnervenapparates sind. Sie wendet sich gegen die Ursachen, soweit dieselben einer Behandlung zugängig sind (Syphilis, Vergiftungen), und gegen die Lähmung selbst, welche sie durch Anwendung der Elektricität (auch mit der Schlundelektrode), subcutanen Strychnineinspritzungen und kalten Douchen zu heben sucht.

Literatur: [1]) Zenker und v. Ziemssen, Krankheiten des Oesophagus. Handbuch der spec. Pathologie und Therapie, von v. Ziemssen. Bd. VII, 1878 — [2]) König, Krankheiten des unteren Theiles des Pharynx und Oesophagus. Deutsche Chirurgie. Lief. 35, 1880. — [3]) Hamburger, Klinik der Oesophagus Krankheiten. Erlangen 1871. — [4]) Waldenburg, Oesophagoscopie. Berliner klin. Wochenschr. 1870. Nr. 48. — [5]) Störk, Die Untersuchung des Oesophagus mit dem Kehlkopfspiegel. Wiener med. Wochenschr. 1881. Nr. 8, 25, 30. — [6]) Hueter, Grundriss der Chirurgie. Leipzig 1881. II. Hälfte, II Lief. — [7]) Mondière, Archives gén. 1833. II. Serie, I, pag. 3. — [8]) Quinke, Ulcus oesophagi ex digestione. Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. XXIV, pag 72. — [9]) Günther, Lehre von den Operationen am Halse. Leipzig 1860, pag. 305. — [10]) Keller, Oesterr. Zeitschr. für prakt. Aerzte in Wien. 1862. Nr. 45—47. — [11]) Steffen, Krankheiten des Oesophagus bei Kindern. Jahrbuch für Kinderheilkunde. 1869. N. F. 2, pag 143 (2 tödtlich endende Fälle von Stricturen). — [12]) Weicz, Beiträge zur Diagnostik und Therapie verschiedener Grade

von Oesophagusverengerungen bei Kindern. Ebenda. N. F. XIV. — [13]) Günther, l. c. Abbildungen. I, pag. 141 — [14]) v. Bruns, Handbuch der praktischen Chirurgie. Bd. IV. — [15]) Rousselot-Beaulieu, *Rétrécissements de l'oesophage.* Thèse. Paris 1864. — [16]) Braun, Beiträge zur operativen Chirurgie etc. — [17]) Sandahl, *Fall af Oesophagus-Divertikel. Hygiea.* Svenska laeka resaelskapets förhandl., pag. 103. V.-H Jahresbericht 1878. Bd. II, pag. 195. — [18]) Kurz, Deutsche Zeitschrift für praktische Medicin. 1877. Nr. 48. Deutsche med. Wochenschr. 1879. Nr. 40. — [19]) Middeldorpf, *De Polypis oesophagi.* 1857. Schmidt's Jahrbücher. 1858. pag. 130. — [20]) Mackenzie, *Lectures on cancer of the oesoph.* Med. times and gaz. 1876, pag. 849. — [21]) Boerhave, *Atrocis nec descripti prius morbi historia.* Lugd. Bat. 1724. Opus omnia. 1738. Nr. X. — [22]) Meyer, Preussische Vereinszeitung. N. F. 1858. Nr. 39—41. — [23]) Gramatzki, Ueber die Rupturen der Speiseröhre. Dissert. Königsberg 1867. — [24]) Fitz, *Rupture de l'oesophage sain.* Traduit de Americain Journal, Janvier 1877, par le Dr. Daris. Archives gén. 1877. Avril et Juin. — [25]) Tändler, Deutsche Zeitschrift für prakt. Medicin. 1878. Nr. 52. — [26]) Ch. Eloy, Beitrag zur Kenntniss des Oesophagismus. Gaz. hebd 2, Nr. 46, 47, 50. 1880. Schmidt's Jahrbücher Nr 7. 1881.

W.

Oeynhausen, auch Rheme genannt, in Westphalen, Station der Cöln-Mindener-Eisenbahn, 134 Meter hoch in einem vegetationsreichen, von der Weser und der Werra durchströmten Thale des Wesergebirges gelegen, hat kräftige, kohlensäurereiche, eisenhaltige Thermalsoolen von 26·2—31·6° C. Temperatur, welche drei Bohrlöchern entströmen. Die Thermalsoole des Bohrloch I enthält in 1000 Theilen 39·55 feste Bestandtheile, darunter Chlornatrium 30·35, Chlormagnesium 1·27, freie Kohlensäure 753·7 Cc., Temperatur 31·6° C., Bohrloch II: 40·70 feste Bestandtheile, darunter 31·27 Chlornatrium, freie Kohlensäure 731·4 Cc., Temperatur 27·6° C., Bohrloch III: 32·28 feste Bestandtheile, darunter 24·71 Chlornatrium, freie Kohlensäure 612·8 Cc., Temperatur 27·3° C.

Die Soole wird zu Bädern verwendet; der früher zum Trinken benutzte Bülowbrunnen besteht aus zwei starken Soolquellen, von denen die leichtere 42·02 feste Bestandtheile, darunter 35·81 Chlornatrium und keine freie Kohlensäure, die schwerere 97·01 feste Bestandtheile, darunter 85·63 Chlornatrium und keine freie Kohlensäure enthält. Der als Trinkquelle gebrauchte, aber auch hiezu nicht sehr geeignete Bitterbrunnen ist ein starkes Kochsalzwasser mit 16·66 festen Bestandtheilen, darunter 12·06 Chlornatrium. Als Thermalsoolbad hat Oeynhausen hervorragende Bedeutung und sind die Badeeinrichtungen ganz vortrefflich. Das neue Badehaus ist eines der grossartigsten Thermalbäder der Neuzeit, das einfache Soolbad enthält die durch Erwärmung mittelst heisser Dämpfe bereiteten Bäder aus dem Bülowbrunnen. Das Sooldunstbad ist ein kuppelförmiger Bau, in welchem die Thermalsoole durch Cascaden zerstäubt wird und der somit einen Inhalationsraum mit einer 24—30° C. warmen, mit Wasserdampf gesättigten, von suspendirten Salztheilchen geschwängerten, kohlensäurehaltigen (2—4%) Luft bildet. Ferner besteht ein Gasbad von kohlensaurem Gase. Das Hauptcontingent zu den Besuchern Oeynhausens stellen: Scrophulose, chronischer Rheumatismus der Muskeln und Gelenke, allgemeine Schwächezustände besonders bei schwerer Reconvalescenz nach acuten Exanthemen, Typhus und anderen fieberhaften Krankheiten. Ernährungskrankheiten der Knochen, Gelenksentzündung, Caries, Necrose, verschiedenartige Nervenkrankheiten, unter diesen speciell *Tabes dorsalis*, Lähmung in Folge von acuter *Meningitis spinalis*, Spinalirritation, hysterische Lähmung, zum Theile auch Krankheiten der weiblichen Sexualorgane, obgleich bei diesen Erkrankungen die früher hoch gespannten Erwartungen selten befriedigt werden.

Die Inhalationen im Sooldunstbade werden vorzugsweise bei chronischem Bronchialcatarrh, Ozaena, Catarrh des Rachens und der *Tuba Eustachii*, sowie bei Keuchhusten angewendet. Eine Ziegenmolkenanstalt unterstützt diese Art der Cur. Das Clima ist frisch; die mittlere Jahrestemperatur beträgt 10° C., die des Sommers 17·5° C.; Windströmungen sind nicht selten. K.

Ofen in Ungarn, mit Pest zusammen als Budapest die Hauptstadt des Landes bildend, auf dem rechten Donauufer, hat Thermalquellen von 45—63·5° C., welche, vorzüglich aus Jurakalk und Tuff hervorströmend, als schwache, alkalisch-salinische Thermen bezeichnet werden müssen und zumeist zum Badegebrauche,

selten zu Trinkcuren verwendet werden. Die wichtigsten Quellen sind die des Kaiserbad, 57·5°, der Trinkbrunnen des Kaiserbad, 61°, das Königsbad, 60°, der Wäscherbrunnen, 63·5°, die Quelle des Blocksbad, 48°, des Raizenbad, 46·5°, des Bruckbad 45—46° C. Es enthält in 1000 Theilen Wasser:

	Die Trinkquelle	Der Wäscherbrunnen
Schwefelsaures Natron	0·384	0·269
Chlornatrium	0·106	0·006
Kohlensaures Natron	0·263	0·234
Kohlensaure Magnesia	0·059	0·054
Kohlensauren Kalk	0·406	0·417
Thonerde	0·023	0·022
Kieselsäure	0·089	0·003
Summe der festen Bestandtheile	1·368	1·123
Freie Kohlensäure in Cc.	263	115

Die Badeanstalten stammen zum Theile noch aus der Türkenzeit, andere haben moderne, ja prachtvolle Einrichtungen. Es sind namentlich das Kaiserbad und das Raizenbad, welche Marmorpiscinen, Wannenbäder und Mineralwasserdampfbäder, irisch-römisches Bad, warmes und kühles Schwimmbassin, Frigidarium mit allen möglichen Arten von Douchen besitzen und in ihrer Ausstattung orientalische Pracht entfalten. Die Ofener Thermalbäder werden besonders bei chronischen Hautkrankheiten vom einfachen Eczem bis zu hartnäckigen lupösen Infiltrationen und Geschwüren, chronischem Rheumatismus der Muskeln und Gelenke, sowie gichtischen Erkrankungen verwerthet.

Zur Trinkcur finden die Ofener Thermen ihre Anzeigen bei chronischen Catarrhen des Magens und Darmes, bei chronischen Schwellungen von Leber und Milz, chronischer Nephritis und Blasencatarrh, endlich bei verschiedenen Formen von Scrophulose.

Zwischen Ofen und Pest liegt der Curort Margaretheninsel mit den durch artesischen Brunnen erbohrten Schwefelthermen von 45° C., welche zu Trink- und Badecuren benützt werden. Das Wasser enthält in 1000 Theilen:

Kohlensauren Kalk	0·225
Schwefelsauren Kalk	0·210
Chlornatrium	0·137
Kohlensaure Magnesia	0·130
Chlorkalium	0·082
Kohlensaures Natron	0·034
Kohlensaures Mangan	0·001
Schwefelsaures Strontium	0·0009
Kohlensaures Lithium	0·0007
Summe der gelösten Bestandtheile	1·471
Freie Kohlensäure	2019·8 Cc.
Halbgebundene Kohlensäure	928·4 Cc.
Carbonoxyd-Sulfür	17·2 Cc.

Das Margarethenbad ist ein mit fürstlicher Pracht ausgestattetes Gebäude, dem nur wenige Thermalbadeanstalten Europas zur Seite gestellt werden können. Die Indicationen für die Badecur sind dieselben, wie die oben für die Ofener Bäder angegebenen, nur wären noch secundäre Syphilis und Knochenerkrankungen, scrophulöser wie traumatischer Art, zu erwähnen. Die Trinkcur findet speciell ihre Anzeige bei chronischen Catarrhen der Respirations- und Digestionsorgane.

Die nächste Umgebung Ofens zählt viele Bitterwässer, welche ergraben in ihrer Temperatur je nach der Jahreszeit zwischen 7° und 13° C. schwanken. Ihr Gehalt an abführenden Salzen ist ein so grosser, dass der purgirende Effect

rasch und ausgiebig eintritt, so dass sich diese Bitterwässer mehr zur Anwendung für einmalige Abführung als zum längeren Curgebrauche eignen. In kleineren Mengen, etwa vor dem Schlafengehen, zu einem halben oder ganzen Weinglase voll genommen, bewirken diese Bitterwässer am folgenden Morgen eine bis zwei breiige, durchaus nicht schmerzhafte, aber dunkler als gewöhnlich gefärbte Stuhlentleerungen, die Harnausscheidung zeigt sich vermindert, die Harnstoffausscheidung wesentlich beschränkt. In grösseren Gaben, Morgens zu 1—2 Weingläsern, bringen sie anfangs breiige, später wässerige Stühle von dunkler Färbung hervor. Das Körpergewicht nimmt bei längerem Fortgebrauche ab und die Verdauung leidet durch die zu stark reizende Wirkung des Bitterwassers auf die Magen-Darmschleimhaut.

Von den Bitterwässern Ofens enthalten in 1000 Theilen Wasser:

	Schwefels. Magnesia	Schwefels. Natron	Schwefels. Kalk
Arpad-Quelle	18·065	19·654	—
Attila- „	24·190	33·517	1·715
Deak- „	17·991	14·204	1·513
Elisabeth-Quelle . . .	8·04	14·18	1·23
Franz Josef-Quelle . .	24·784	23·188	1·353
Hunyadi Janos-Quelle .	24·350	22·551	—
Hunyadi Laszlo- „ .	24·206	22·781	1·629
Rakoczy-Quelle . . .	20·785	14·462	—
Szechenyi- „ . . .	11·711	16·555	0·176
Szent-Istvan-Quelle . .	10·695	12·933	1·228
Victoria-Quelle . . .	32·380	20·954	1·602

K.

Ohnmacht = temporäre Bewusstseinspause, Lipothymie (λείπειν = verlassen, θυμός = Geist, Bewusstsein), Lipopsychie, *animi deliquium*, im niedrigsten Grade Eclysis = Flausein (von ἐκλύειν = erschlaffen). Während die deutsche Bezeichnung „Ohnmacht" die Kraftlosigkeit an die Spitze stellt, gehen die älteren medicinischen Bezeichnungen weit richtiger von dem momentanen Verlust des Bewusstseins aus, in dessen Folge erst die Ohnmacht über die Glieder eintritt. Die Ohnmacht kündigt sich meist durch Schwindel, Mückensehen, Verdunklung des Gesichtes, Ohrenbrausen an und beschränkt sich in den gelindesten Fällen auf ein blosses Flausein mit einer rasch vorübergehenden Schwächeanwandlung, wobei der Bewusstseinsverlust nur ein momentaner zu sein braucht. Mit feiner Distinction bezeichnet der Sprachgebrauch als blosse Ohnmachtsanwandlung den Fall, bei dem alle anderen Erscheinungen auftreten, ohne dass selbst dieser, wenn auch nur momentane Bewusstseinsverlust zu constatiren ist. Mit dem Bewusstseinsverlust in allen ausgeprägten Ohnmachtsanfällen vergehen die Sinne sämmtlich bis zur vollen Empfindungslosigkeit, so dass auch verstärkte Sinnesreize ohne Einwirkung bleiben. Die Augenlider fallen zu; öffnet man die Augen, so zeigt sich der Blick völlig erloschen. Mit dem Bewusstseinsverlust versagen auch die Glieder ihren Dienst. Nicht blos dass die Sprache frühzeitig versagt und alle willkürlichen Bewegungen aufhören, der Körper sinkt auch allmälig zusammen, verliert seine Haltung, fällt langsam zu Boden. Zu diesen Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen treten alsdann noch sehr auffällige Störungen in der Blutvertheilung und der Blutcirculation. Das Gesicht wird blass, kalt, verfallen, auch die Lippen werden bleich, blutleer, die Hände fühlen sich kalt an, oft tritt auch kalter Schweiss auf der ganzen Haut ein. Abfall der Rectumtemperatur ist nicht nachgewiesen. Nach anfänglichem Herzklopfen wird der Herzschlag schwach, auch wohl intermittirend und oft so undeutlich, dass er nur mittelst Auscultation bemerkbar ist. Der Puls ist häufig gar nicht fühlbar. Die Respiration wird schwach, oft unregelmässig. — Die Ohnmacht ist ein rasch vorübergehender Krankheitszustand von einigen Minuten bis zur

Dauer von $^1/_2$ bis höchstens einer Stunde. Länger dauernde Fälle gehören nicht mehr zum typischen Bilde der Ohnmacht. Das Aufhören der Ohnmacht kündigt sich durch Aufstossen, Seufzen, Gähnen, leichte Zuckungen der Gesichtsmuskeln an. Lippen und Gesicht fangen wieder an sich zu färben, die Wärme der Haut kehrt allmälig zurück, das Bewusstsein erwacht, der Kranke schlägt die Augen auf. Auch lässt sich in den meisten Fällen die Ohnmacht dadurch abkürzen, dass der Kranke alsbald in frische freie Luft gebracht wird, dass enge Kleidungsstücke gelöst werden, dass sein Gesicht mit kaltem Wasser besprengt, Stirn und Schläfe mit Wasser und Essig gewaschen werden. Riechmittel, wie *Eau de Cologne*, Hirschhorngeist, aromatischer Essig, ferner Bürsten der Fusssohlen, Senfteige auf die Waden pflegen, wie alle starken Reizungen sensibler Nerven, durch starke reflectorische Erregung des Herzens den Ohnmächtigen rascher zu erwecken. Elektrisirung des Herzens ist nur selten nothwendig, noch seltener rasch thunlich. — Derartige Ohnmachten von kurzer Dauer entstehen unter folgenden Umständen. Zunächst regelmässig bei starken Blutungen als erstes Zeichen beginnender Gehirnanämie, während bei Fortdauer der Anämie alsdann epileptische Krämpfe eintreten und schliesslich unter Dyspnoë der Tod erfolgt. Auch bei geringen Blutungen tritt bisweilen Ohnmacht ein, doch nur bei Personen von weichlicher Gemüthsart. Dafür, dass nicht der geringe Blutverlust hier die Ohnmacht verschuldet, liegt der schlagendste Beweis darin, dass dieselben Individuen auch sehr oft bereits schon beim Anblick blutender Individuen, besonders Angehöriger, in Ohnmacht verfallen. Jede Art von Herabsetzung der Kräfte, wie Hunger, auch incomplete Inanition, ferner körperliche Ueberanstrengung durch Märsche, Excesse in coitu, setzt eine gewisse Disposition zu Ohnmachten. Bei den mit neuropathischer Constitution behafteten sogenannten nervösen Individuen tritt Ohnmacht leicht nach den verschiedensten heftigen Gemüths- und Sinneseindrücken auf; bei Furcht, Angst, auch selbst bei freudiger Aufregung. Auch bei starken Schmerzen ist Ohnmacht nichts Seltenes. Ganz besonders häufig ist Ohnmacht bei Schwangeren, bei denen oft schon grössere Anstrengungen, Schmerz beim Druck auf den Uterus, heftiger Coitus, anhaltendes Erbrechen zum Eintritt der Ohnmacht ausreichen. Ja bei reizbaren Erstgebärenden besonders genügen oft schon starke Gerüche aller Art, um Ohnmacht herbeizuführen. Nicht selten ist ferner die Ohnmacht bei Affectionen des Herzens und der grossen Gefässe, die von Störungen der Blutcirculation begleitet sind. Die Ohnmacht, die bei allzu starkem Schnüren nichts Seltenes ist, dürfte auch auf die dadurch veranlasste Circulationsstörung zurückzuführen sein. Bei manchen nervösen Personen tritt Ohnmacht so häufig und auf so unbedeutende Anlässe ein, dass man geradezu von einer Ohnmachtsanlage gesprochen hat, die aber doch immer nur als eine Erscheinungsform der allgemeinen Nervenschwäche und Reizbarkeit anzusehen ist. Doch sind auch nicht wenige Männer soweit empfindlich, dass sie schon beim sogenannten Wolf, d. h. beim Wundwerden der Haut zwischen Oberschenkel, Damm und Hoden, in Folge des Durchreibens beim Reiten, in Ohnmacht fallen.

Diagnose. Für die Unterscheidung der Ohnmacht von anderen Bewusstseinsstörungen ist das Fehlen anderweitiger Gehirnsymptome charakteristisch. Es fehlen die Krämpfe der Epilepsie, die Lähmungserscheinungen der Apoplexie. Es ist ferner charakteristisch, dass die eigentliche Ohnmacht immer nur kurze Zeit, einige Minuten bis eine halbe Stunde andauert. Ein länger dauernder Ohnmachtszustand bis zu tagelanger Dauer gehört gar nicht mehr der Ohnmacht an, sondern fällt in das Krankheitsbild der Lethargie (VIII, pag. 268). Wenn man früher wohl Ohnmacht als geringsten Grad einer Bewusstseinsstörung ansah, deren höheren Grad man als Syncope, deren höchsten Grad man als Asphyxie bezeichnete. so ist diese Terminologie jetzt vollständig verlassen. Der Ausdruck Syncope (ἡ συγκοπὴ τοῦ πνεύματος = das Stocken der Lebensfunctionen) wird jetzt für den Tod durch Herzstillstand gebraucht. Der Ausdruck Asphyxie (ἀ — σφύξις, Pulsation,

also eigentlich Pulslosigkeit) hingegen für den Tod durch Sauerstoffmangel. Die Diagnose Ohnmacht macht in den meisten Fällen keine Schwierigkeit.

Genese. Welche Veränderung liegt der Ohnmacht zu Grunde? Die Ohnmacht gehört zu den Bewusstseinsstörungen. Das Bewusstsein (*Conscientia, animus sui compos*, ein erst im 18. Jahrhundert gebildetes und häufig gebrauchtes Wort) bezeichnet den Zustand des Gehirns, bei dem dasselbe die Fähigkeit besitzt, Eindrücke von der Aussenwelt zu percipiren, das eigene Sein zu empfinden und wohlerwogene Willensimpulse abzugeben. Alle stärkeren Ernährungsstörungen des Gehirns führen zur Bewusstlosigkeit, so stärkere mechanische Einwirkungen, Druck, Schwund der Hirnsubstanz etc. Aber auch im Schlafe findet schon eine mehr oder minder vollkommene Bewusstlosigkeit statt, nur dass hier das Bewusstsein mit Leichtigkeit wieder erweckt werden kann. Als das Organ des Bewusstseins lässt sich das Grosshirn bezeichnen, doch kein einzelner Punkt desselben, da das Bewusstsein selbst nach Zerstörung einer ganzen Hemisphäre fortbesteht. Der Umstand, dass bei Blutverlusten, insbesondere bei aufrechter Haltung leicht Ohnmacht eintritt, macht es wahrscheinlich, dass Ohnmacht durch Anämie der grossen Hemisphären bedingt ist, nur dass eine solche Anämie ihrerseits wieder durch die verschiedensten Umstände, Contraction der Vasomotoren, Herzschwäche etc. veranlasst sein kann. Bei dauernder Neigung zu Ohnmachtsanfällen wird wohl eine durch Reflexe veranlasste Tendenz zur Gehirnanämie als Grundlage zu statuiren sein.

Samuel.

Oh-ren, eine neuerdings nach England importirte, japanische Drogue; das Rhizom von *Coptis anemonoefolia Sieb. et Zucc.*, ca. 1—1½ Zoll lang, 2 Linien dick, hier und da verästelt, borstig, mit kurzen, dünnen, drahtartigen Wurzelfasern, aussen dunkelbraun, innen goldgelb, von bitterem Geschmacke; wahrscheinlich Berberin enthaltend. Ebenso das ähnliche, unter dem Namen „*Hwang-lien*“ in China gebräuchliche Rhizom von *Coptis Teeta Wall*, das jedoch dicker, weniger gekrümmt und öfter mit dem glatten Stengelstück verbunden zu sein scheint.

Ohrenpilz, s. Gehörgang, V, pag. 629.

Ohrenprobe, s. Paukenhöhlenprobe.

Ohrspiegeluntersuchung. Die Aufgabe derselben besteht in einer ausgiebigen Beleuchtung des äusseren Gehörganges und des Trommelfells, behufs Constatirung der an denselben vorkommenden pathologischen Veränderungen. Sie ist insbesondere für die Diagnostik der Mittelohrerkrankungen von grosser Wichtigkeit, weil durch letztere sehr häufig Veränderungen am Trommelfelle hervorgerufen werden, deren Wahrnehmung durch den Ohrspiegel die Erkenntniss der Mittelohrerkrankungen in vielen Fällen einzig und allein ermöglicht.

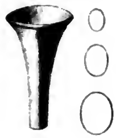
Fig. 11.



Instrumente. Der ursprünglich von FABRICIUS HILDANUS angegebene, von ITARD und KRAMER modificirte, zangenförmige, gespaltene Ohrspiegel ist gegenwärtig kaum mehr im Gebrauch. Eine allgemeine Verbreitung hat die von v. TRÖLTSCH vorgeschlagene Methode der Untersuchung mit dem ungespaltenen Trichter und einem in der Mitte durchbohrten, mit einem Handgriff versehenen Hohlspiegel gefunden. Der Durchmesser des letzteren (Fig. 11) beträgt 7—8 Cm., die Brennweite 10—15 Cm. Für Presbyopen und Hypermetropen ist zur deutlichen Wahrnehmung des Trommelfellbildes die Anbringung einer Correctionslinse an der hinteren Fläche des Spiegels absolut nothwendig. Vergrösserungen des Trommelfellbildes werden durch in den Trichter eingeschaltete Biconvexlinsen (AUERBACH) erzielt. Die Ohrtrichter, welche aus Metall, schwarzem Hartkautschuk, Horn, Milchglas, Aluminium gefertigt

werden, haben die Form eines gewöhnlichen Trichters (Fig. 12) oder eines abgestutzten Kegels mit ovaler oder runder Endöffnung, welche, entsprechend der individuell verschiedenen Weite des Gehörganges, einen Durchmesser von 8, 6 und 4 Mm. besitzen.

Fig. 12.



Beleuchtung. Die Beleuchtung des Gehörganges und des Trommelfells wird am zweckmässigsten und einfachsten mit gewöhnlichem Tageslicht erzielt. Nur bei grauen, nebligen Tagen, in ungenügend beleuchteten Räumen, bei Untersuchung in der Nacht, bedient man sich der Beleuchtung mit einer Petroleumlampe oder mit Gaslicht.

Technik der Untersuchung. Der Kranke wird bei der Spiegeluntersuchung so gestellt, dass das zu untersuchende Ohr von der Lichtquelle abgewendet wird, indem man dem Kopfe eine Stellung giebt, dass die in den Hohlspiegel einfallenden Lichtstrahlen unter einem Winkel von 45° voll in den Gehörgang reflectirt werden. Nun wird, um den Gehörgang gerade zu strecken, die Ohrmuschel mit linkem Zeige- und Mittelfinger mässig nach rück- und aufwärts gezogen und der Trichter mit dem rechten Daumen und Zeigefinger rotirend in den knorpeligen Gehörgang, bis in die Nähe des knöchernen Gehörganges vorgeschoben. Hierauf wird mit dem in der Rechten gefassten Hohlspiegel, dessen oberer Rand an die Glabella leicht angelehnt wird, das Licht in den Gehörgang geworfen und das Trommelfell durch die Oeffnung im Spiegel besichtigt. Man nähert sich hierbei so weit dem Ohre, dass das hineingeworfene Licht beiläufig im Brennpunkte des Hohlspiegels das Trommelfell trifft. Durch leichte Verschiebungen des Trichters nach allen Richtungen gelingt es, die einzelnen Abschnitte des Gehörganges und des Trommelfells nacheinander zu besichtigen und ein Gesammtbild des Spiegelbefundes zu erhalten.

Hindernisse der Ohrspiegel-Untersuchung. Als solche finden sich am häufigsten reichlicher, bis in den knöchernen Gehörgang reichender Haarwuchs, Anhäufung von Ceruminalsecret und abgelösten Epidermisplatten, welche am besten mit einer gerifften Kniepincette oder durch Ausspritzen entfernt werden. Bleibende Hindernisse der Untersuchung bilden die angeborenen und erworbenen Verengerungen des Gehörganges (Exostosen, Polypen, Granulationen), besonders aber die häufig vorkommende, übermässige Vorwölbung der vorderen, unteren Gehörgangswand; durch welche nicht selten die vordere Hälfte des Trommelfells maskirt wird.

Wichtig für die Diagnostik der Mittelohraffectionen ist die Untersuchung mit dem pneumatischen Ohrtrichter von Siegle (Fig. 13). Das weitere Ende desselben ist durch eine schräg eingesetzte Glasplatte verschlossen, während seitlich ein mit einem kleinen Ballon versehener Kautschukschlauch einmündet. Wird nun nach luftdichter Einfügung des Trichterendes in den Gehörgang die Luft in demselben mittelst des kleinen Ballons abwechselnd verdichtet und verdünnt, so wird man durch die Glasplatte die dadurch hervorgerufenen Bewegungen am Trommelfelle genau sehen können. Erschlaffte Partien des Trommelfelles zeigen hierbei eine sehr grosse, straff gespannte oder adhärente Theile hingegen eine geringe Beweglichkeit. Durch diese Untersuchungsmethode lässt sich daher in vielen Fällen constatiren, ob Theile des Trommelfells mit der inneren Trommelhöhlenwand verwachsen sind oder nicht.

Fig. 13.



Trommelfellbefund. Bei genügender Beleuchtung des Trommelfells sieht man im normalen Zustande folgende Details: 1. Den kurzen Hammerfortsatz als einen weissen, vorspringenden Höcker am vorderen, oberen Pole der Membran. Die oberhalb desselben gelegene, dünnere Partie des Trommelfells nennt man die Shrappnel'sche Membran; 2. den Hammergriff, welcher vom

kurzen Fortsatze nach hinten und unten bis nahe gegen die Mitte des Trommelfells als weisslichgelber Streifen hinzieht. Das untere graugelbe, spatelförmige Ende desselben liegt in der stärksten Vertiefung des trichterförmig eingezogenen Nabels. Die hinter dem Hammergriffe gelegene Partie des Trommelfells wird als die hintere Hälfte, die vor dem Griffe gelegene als vordere Hälfte der Membran bezeichnet; 3. den Lichtfleck des Trommelfells, meist in Form einer dreieckigen, mit der Spitze am Umbo, mit der Basis gegen die vordere, untere Peripherie des Trommelfelles gerichteter Glanzfleck, welcher bei Verdichtung und Verdünnung der Luft in der Trommelhöhle seine Form merklich ändert. Bei sehr durchsichtigem Trommelfelle sieht man an der hinteren Hälfte des Trommelfells nach oben das Stapes-Ambosgelenk, unter demselben das gelbliche Promontorium und weiter nach unten und hinten die dunkle Nische des runden Fensters durchschimmern.

Pathologische Trommelfellbefunde. Die durch die Ohrspiegeluntersuchung erkennbaren, krankhaften Veränderungen am Trommelfelle sind in Kürze folgende: 1. Anomalien der Farbe und Durchsichtigkeit des Trommelfells. Dasselbe erscheint entweder gleichmässig sehnig-grau oder milchglasähnlich getrübt, und zwar am häufigsten bei den inveterirten Verdichtungsprocessen an der Mittelohrschleimhaut, oder die Trübungen sind umschrieben und erscheinen entweder als streifige, fleckige, an den Rändern verwaschene Opacitäten oder als saturirt weisse, scharf begrenzte, häufig halbmondförmige Kalkablagerungen, welche meist zwischen Hammergriff und Peripherie gelegen sind und nur selten den grösseren Theil des Trommelfells einnehmen. Sie entstehen am häufigsten nach Ablauf eitriger Mittelohrentzündungen, seltener im Verlaufe nicht eitriger Catarrhe. Die Farbe des Trommelfells wird auch durch Exsudatansammlung in der Trommelhöhle alterirt. Das Durchschimmern grünen Eiters wird wegen der meist gleichzeitigen Trübung des Trommelfells nur selten beobachtet. Desto leichter lässt sich die Ansammlung seröser Flüssigkeit oder durchsichtigen Schleims diagnosticiren, da durch dieselbe das Trommelfell häufig eine grünlichgelbe Farbe erhält. Lagert das Secret nur im unteren Trommelhöhlenraum, so sieht man häufig die Niveaulinie des Secretes als lichtgraue oder schwarze Linie am Trommelfelle durchschimmern. 2. Anomalien der Wölbung. *a)* Totale Einziehung des Trommelfells, wobei der Hammergriff, nach hinten und innen gezogen, perspectivisch verkürzt erscheint, während der kurze Hammerfortsatz und die hintere Trommelfellfalte abnorm stark vorspringen. Dieser Trommelfellbefund wird am häufigsten bei Unwegsamkeit der EUSTACHI'schen Ohrtrompete in Folge von Schwellung und Secretansammlung im Mittelohre, seltener bei Verwachsungen des Trommelfells mit der inneren Trommelhöhlenwand und Retraction der Sehne des *Tensor tymp.* beobachtet. *b)* Partielle Einziehungen am Trommelfelle in Folge von Narbenbildung oder umschriebener Atrophie. Dieselben erscheinen als scharf begrenzte, dunkelgraue, mit einem Lichtreflex versehene Einsenkungen, welche nach einer Lufteintreibung in das Mittelohr in Form einer Blase über das übrige Niveau des Trommelfells vorgewölbt werden, bei Verwachsung der Einziehung mit der inneren Trommelhöhlenwand jedoch keine Bewegung zeigen. *c)* Vorwölbung des Trommelfells. Dieselbe wird bedingt durch Ansammlung von Schleim oder Eiter in der Trommelhöhle, durch Polypen und Granulationen in derselben oder durch Abscess und Blasenbildung im Trommelfelle selbst und durch Polypen und Granulationen an der äusseren Fläche der Membran. 3. Anomalien des Zusammenhanges. *a)* Durch Trauma, besonders häufig durch eine Ohrfeige. Der Riss erscheint meist als eine klaffende runde oder ovale Oeffnung mit ecchymotischen Rändern, selten liegen die Rissränder aneinander. Der Ausgang ist in der Regel Heilung durch Narbenbildung. *b)* Perforation des Trommelfells durch eitrige Mittelohrentzündung. Der Sitz derselben ist häufiger die vordere als die hintere Partie des Trommelfells: selten wird die SHRAPPNEL'sche Membran durchlöchert. Die Grösse der Oeffnung variirt von der eines Nadelstichs

bis zur vollständigen Zerstörung der Membran. Die Form der Lücke ist rund, oval, nierenförmig, seltener eckig. Bei ausgedehnter Zerstörung ragt der Hammergriff frei in die Oeffnung hinein und sieht man durch die Lücke Theile der inneren Trommelhöhlenwand, des Stapes-Ambosgelenkes und der Nische des runden Fensters.

A. Politzer.

Ohrgeräusche. (Objective Binnengeräusche im Ohre.) Die Binnengeräusche im Ohre unterscheiden sich von den subjectiven Gehörsempfindungen dadurch, dass sie nicht nur von dem betreffenden Individuum selbst, sondern auch von einer in der Nähe desselben befindlichen Person wahrgenommen werden. Während die subjectiven Geräusche durch Reizung des *N. acusticus* hervorgerufen werden, entstehen die Binnengeräusche vorzugsweise durch gewisse Bewegungen im Mittelohre. Am häufigsten sind es knackende Geräusche, welche entweder in der Ohrtrompete oder in der Trommelhöhle entstehen. Das knackende Tubengeräusch, welches häufig von Ohrgesunden willkürlich hervorgerufen werden kann, wird, wie LUSCHKA und Ref. nachgewiesen haben, durch eine von der Gaumen-Tubenmuskulatur ausgehende Bewegung im knorpelig-membranösen Theile der Ohrtrompete bedingt. Man sieht dabei stets eine Bewegung des Gaumensegels und bei der Untersuchung mit dem ZAUFAL'schen Trichter eine ausgiebige Locomotion am *Ost. phar. tub.* — Seltener sind die Fälle, wo die knackenden Geräusche durch unwillkürliche, convulsivische Zuckungen (clonischen Krampf) der Tubenmuskeln entstehen. In zwei vom Ref. beobachteten Fällen glich das Knacken einem weithin vernehmbaren, unregelmässigen Uhrticken, welches auch während des Schlafes anhielt und durch den Willen nicht unterdrückt werden konnte. Bei jedem Knacken konnte eine entsprechende Zuckung am Gaumensegel wahrgenommen werden. Das Geräusch sistirte, wenn das Gaumensegel mit dem Finger in die Höhe gedrängt wurde.

Die knackenden Geräusche in der Trommelhöhle entstehen durch starke Contractionen des *M. tens. tymp.* Das Knacken ist jedoch weniger intensiv, als das in der Tuba erzeugte Geräusch. Die willkürlichen Contractionen des Trommelfellspanners sind viel seltener als früher angenommen wurde und ebenso selten sind die unwillkürlichen spastischen Zuckungen dieses Muskels (SCHWARTZE, LUCAE, SCHAPPRINGER und Ref.). Sie sind von den Tubengeräuschen dadurch zu unterscheiden, dass bei diesen jede Bewegungserscheinung am Trommelfelle fehlt, während bei den Zuckungen des *M. tens. tymp.* entweder eine deutliche Bewegung am Trommelfelle sichtbar ist oder bei luftdichtem Einsetzen eines Manometers in den äusseren Gehörgang bei jedesmaligem Knacken eine ausgiebige negative Schwankung der Sperrflüssigkeit eintritt. Ferner ergaben die Untersuchungen, dass während der Zuckungen die Hördistanz abnimmt, dass tiefe Töne gedämpft und undeutlich werden, und dass hohe Töne um beiläufig $^1/_4$ Ton in die Höhe gehen.

Eine andere Art objectiver Binnengeräusche sind die im Verlaufe von Mittelohrcatarrhen beobachteten Rasselgeräusche. Sie entstehen in der Ohrtrompete häufig schon bei stärkerem Schnupfen, wenn während des Schneuzens das in der Tubenmündung lagernde, dünnflüssige Secret durch die Luft in die Ohrtrompete gedrängt wird, ferner bei leichten Tubencatarrhen und bei Ansammlung von Serum und Schleim in der Trommelhöhle. Hier treten die Rasselgeräusche besonders stark beim Catheterismus der Ohrtrompete in die Wahrnehmung und sind nicht selten einige Zeit nach der Luftdouche noch deutlich hörbar (SCHWARTZE). Nur selten werden dumpfe Binnengeräusche nach der Luftdouche durch Dehnung und Retraction neugebildeter Adhäsionsbänder in der Trommelhöhle erzeugt.

Minder häufig sind die objectiv wahrnehmbaren, pulsirenden Geräusche im Ohre. Sie sind fast immer arteriellen Ursprungs, insbesondere sind es Ausdehnungen und Verengerungen in der Carotis, Auflagerungen in der *Carotis*

interna und in den Kopfgefässen überhaupt, durch welche pulsirende Geräusche erzeugt werden. Das bei der Auscultation des Ohres deutlich hörbare systolische Geräusch sistirt bei Compression der *Carotis externa*. Dass ähnliche Gefässgeräusche im Ohre, wo die genannten pathologischen Veränderungen als Ursache derselben ausgeschlossen werden können, durch Dehiscenzen des *Canal. carot.*, also durch unmittelbare Fortpflanzung des Carotisgeräusches auf die Luft der Trommelhöhle entstehen können, ist sehr wahrscheinlich. A. Politzer.

Ohrlage, s. Becken, II, pag. 88.

Ohrmuschel, *Auricula*, Krankheiten derselben.

I. Bildungsanomalien. Dieselben kommen fast nie allein, sondern in der grossen Mehrzahl der Fälle mit solchen des äusseren Gehörganges und der Paukenhöhle und häufig auch des Labyrinths zusammen vor. Ein vollständiges Fehlen der ganzen Ohrmuschel ist selten, fast immer findet sich wenigstens eine Andeutung derselben in Form von kleinen, aus Knorpel und Cutis bestehenden Erhabenheiten. Häufiger beobachtet man theilweise Defecte der Ohrmuschel, die den Helix, Antihelix, den Ohrknorpel oder das Ohrläppchen betreffen. Die verschiedensten Formen von Verkrüppelung zeigen sich ferner in denjenigen Fällen, in denen die Ohrmuschel entweder von oben nach unten zusammengedrückt oder spindelartig verdreht oder theilweise oder vollständig horizontal gespalten erscheint (Schwartze [1]). Der äussere Gehörgang ist in den meisten Fällen derartiger Missbildungen der Ohrmuschel entweder vollständig atresirt oder verengt oder er fehlt endlich vollständig. Sehr selten ist eine normale Entwicklung desselben. — Auch der Sitz der Ohrmuschel kann ein abnormer sein, und zwar auch dann, wenn dieselbe ihrer Form nach ganz gut entwickelt ist. So hat man Ohrmuscheln an der Wange, an der Schulter, am Halse beobachtet und endlich liegen einige Mittheilungen vor, in denen eine oder zwei überzählige, am Halse oder an der Wange neben den an der normalen Stelle gut entwickelten Ohrmuscheln sich fanden (Wilde [2]), Broca [3]). Vor dem Tragus und am Lobulus sieht man zuweilen neben der sonst normal gebildeten Ohrmuschel sogenannte Auricularanhänge in Form von theils kurz gestielten, theils breit aufsitzenden, meist erbsen- bis bohnengrossen Auswüchsen, die nach Virchow aus Haut, Unterhautzellgewebe und Netzknorpel bestehen. — Eine Hemmungsbildung, welche bisher ebenfalls als Entwicklungsstörung des äusseren Ohres angesehen wurde, ist die *Fistula auris congenita* (Heusinger [4]). Ihr Sitz ist meist vor dem Helix, 2—3 Mm. von diesem und ungefähr 1 Cm. vom Tragus entfernt; mit der Sonde kann man in den Canal zuweilen bis auf $^1/_2$ Cm. eindringen. Aus dieser Fistel entleert sich in einzelnen Fällen eine rahmartige, reichlich Eiterkörperchen enthaltende Flüssigkeit, die bei Verstopfung der Fistelöffnung in reichlicher Menge sich ansammeln kann, wodurch es zur Bildung einer kleinen Retentionsgeschwulst kommt. Häufiger als einen Fistelcanal findet man an der entsprechenden Stelle ein einfaches, stecknadelkopfgrosses Grübchen. In keinem einzigen der bisher beobachteten Fälle konnte ein Zusammenhang mit dem äusseren Gehörgange oder mit der Paukenhöhle nachgewiesen werden (Schmitz [5]), Urbantschitsch [6]), Schwabach [7]), ein Umstand, der für die von Urbantschitsch aufgestellte und aus der Entwicklungsgeschichte bewiesene Behauptung spricht, dass die sogenannte *Fistula auris congenita* ihren Namen mit Unrecht führt und einfach als ein „Ueberrest der normaler Weise in ihrer Totalität vollkommen verschlossenen ersten Kiemenspalte zu betrachten ist". Bemerkenswerth ist die von mehreren Autoren (Urbantschitsch, Paget [8]), Schwabach) beobachtete Vererbung dieser Kiemenfistel am äusseren Ohre. Zu erwähnen ist noch, dass mit den Missbildungen am äusseren Ohre zuweilen auch Halskiemenfisteln, Anomalien der Kiefer- und Gaumenbeine vorkommen (Virchow [9]). Für die Behandlung der Bildungsanomalien der Ohrmuschel und des äusseren Gehörganges finden sich in der grossen Mehrzahl der Fälle wenig Angriffspunkte. Das Hapterforderniss würde natürlich sein,

bei Verschluss, resp. vollständigem Mangel des äusseren Ohrcanales, einen solchen herzustellen. Dazu wird man sich jedoch nur dann entschliessen, wenn man durch sorgfältige Untersuchung zu der Ueberzeugung gekommen ist, dass überhaupt eine Schallperception auf dem betreffenden Ohre stattfindet. Aber auch dann noch ist es sehr fraglich, ob man mit der entsprechenden Operation ein günstiges Resultat erzielt, da es mit grossen Schwierigkeiten verknüpft ist, den einmal geschaffenen Canal offen zu erhalten.

II. Entzündungen. *a)* Eczem der Ohrmuschel. Dasselbe kommt in acuter und chronischer Form vor. Beim acuten Eczem zeigt sich die Haut intensiv geröthet, geschwollen, mit zahlreichen Bläschen bedeckt, die beim Platzen eine seröse, zuweilen röthlich gefärbte Flüssigkeit entleeren. Oft sieht man jedoch überhaupt nichts von irgend welcher Bläschenbildung, sondern die vom Hinterhaupte in Folge der Schwellung stark abstehende Ohrmuschel zeigt sowohl auf ihrer vorderen als auch auf der hinteren Seite zahlreiche, seröse Flüssigkeit absondernde, geröthete, excoriirte Hautstellen *(Eczema rubrum)*. Die mit diesen Erscheinungen einhergehenden subjectiven Beschwerden des Patienten beziehen sich auf ein Gefühl von Hitze, Spannung, Jucken, zu dem sich zuweilen, wenn die Schwellung auf den äusseren Gehörgang übergeht, Schwerhörigkeit gesellt. Meist schon nach einigen Tagen, oft noch früher, nach 12—24 Stunden, gehen die genannten Erscheinungen zurück, und es erfolgt bald vollständige Heilung; in anderen Fällen kommt es zu wiederholten Recidiven, und es kann dann endlich auch die anfangs acute in die chronische Form des Eczems übergehen. Bei dieser, die nicht selten auch ohne voraufgegangenes acutes Stadium sich entwickelt, zeigt sich die Haut stark infiltrirt und mit zahlreichen gelbbraunen, auf excoriirter Basis haftenden Borken bedeckt *(E. impetiginosum)*, oder es zeigt sich auf rothem Grunde eine reichliche Epidermisentwicklung, während einzelne Stellen noch nässen *(E. squamosum)*. Nicht selten findet sich das Eczem auf einzelne Partien der Ohrmuschel beschränkt, so z. B. auf die Concha, die hintere Fläche, die Ansatzstelle der Ohrmuschel in der Gegend des *Processus mastoideus*. Hier zeigt es sich dann oft in der Form von tiefen Schrunden (Rhagaden), über welchen die Epidermis verloren gegangen ist und zwischen deren rothen Rändern reichliches Fluidum hervorquillt (AUSPITZ [13]). — Bezüglich der Aetiologie des Eczems der Ohrmuschel gilt dasselbe wie bezüglich der des Eczems überhaupt. Die acute Form entsteht nicht selten in Folge von äusseren Schädlichkeiten, während für die chronische Form oft ein bestimmtes ätiologisches Moment überhaupt nicht nachzuweisen ist. Sie kommt häufig zusammen mit Eczem benachbarter Theile vor, besonders des behaarten Kopfes und des Gesichtes, und findet sich namentlich bei Kindern und bei Frauen in den climacterischen Jahren. Verwechslungen des Eczems am äusseren Ohre mit anderen Affectionen dürften nur selten vorkommen, und wäre es, wie AUSPITZ hervorhebt, besonders die Seborrhoe der Ohrmuschel, die hier in Betracht kommen könnte. Sie unterscheidet sich vom Eczem durch die fehlende Infiltration der Haut, durch den fettigen Glanz derselben in der Umgebung der bisweilen zu kleinen Knötchen geschwellten Talgdrüsen und durch Bildung von weisslichen, später dunkler werdenden, sich ölig anfühlenden Schüppchen (AUSPITZ). — Die Prognose ist beim acuten Eczem zwar günstig zu stellen, da dasselbe, wie schon erwähnt, meist in kurzer Zeit verschwindet, freilich auch häufig Recidive macht; bei dem chronischen Eczem dagegen wird die Prognose insofern getrübt, als dasselbe oft ausserordentlich hartnäckig ist und der Behandlung deshalb grosse Schwierigkeiten entgegensetzt. Die Therapie hat beim acuten Eczem lediglich die Aufgabe, die äussere Luft abzuhalten, und dies geschieht am besten durch täglich mehrmals wiederholtes Aufstreuen von Reismehl, Amylum oder Lycopodium. Wenn hierdurch das Jucken und Brennen nicht gelindert wird, was besonders bei reichlich vorhandenen Excoriationen der Fall ist, dann leisten Umschläge von verdünntem Bleiessig gute Dienste. — Beim chronischen Eczem hat man zunächst dafür zu sorgen, dass die der Haut anhaftenden Borken entfernt werden. Man

lässt zu diesem Zwecke die Ohrmuschel mit einer öligen oder fettigen Substanz: *Ol. olivar.* oder *Ungt. simpl.* einreiben, dieselbe dann mit einem ihrer Form und Grösse entsprechenden Käppchen aus weichem Leder oder starker Leinwand die Nacht über bedecken und Morgens die auf diese Weise erweichten Krusten durch vorsichtiges Waschen mit lauem Seifenwasser entfernen (v. TRÖLTSCH [11]). In manchen Fällen genügt schon diese Procedur, um Heilung herbeizuführen, in den meisten Fällen jedoch ist man genöthigt, noch zu anderen Mitteln überzugehen und empfiehlt sich als ganz besonders wirksam die HEBRA'sche Diachylonsalbe. Man lässt diese jetzt am besten mit Vaselin bereiten: *Emplastr. Diachyl. simpl. Vaselin* aa., *leni igne misc.* (O. SIMON). Von geringer Wirksamkeit zeigen sich die genannten Mittel bei dem sehr hartnäckigen *Eczema squamosum*. Hier sind leicht ätzende Mittel indicirt: *Kali caustic.* (0·12—0·15) 30·0. Am wirksamsten erweisen sich die Theerpräparate, besonders *Ol. rusci* und *Ol. cadin.* zur Hälfte mit *Ol. olivar.* oder Alkohol gemischt, täglich zweimal mittelst eines Borstenpinsels in dünner Schicht auf die Haut aufgetragen, die Theerschicht wird dann noch mit Streupulver bedeckt. KNAPP [25]) wendet mit grossem Vortheile die bereits von WILDE, VOLTOLINI und GRUBER empfohlenen Einpinselungen mit Höllensteinlösung (1—3%) nach vorhergehender sorgfältiger Reinigung des Ohres und Entfernung der Krusten an.

b) Herpes auricularis. Die idiopathische Form des *Herpes auricularis* (von dem den *Herpes faciei* nicht selten begleitenden *Herpes auricularis* sehen wir hier ab) ist eine bisher nur sehr selten beobachtete Affection. GRUBER [12]), dem wir eine ausführliche Beschreibung derselben verdanken, sah sie unter 20.000 Ohrenkranken nur 5mal. Ich selbst habe einen Fall unter fast 6000 Ohrenkranken beobachtet. Die Krankheit beginnt unter febrilen Symptomen, gastrischen Störungen, denen nicht selten stechende Schmerzen am Ohre vorausgehen, mit der Eruption von Bläschen oder grösseren Blasen, die in Gruppen zusammenstehen. Die Schmerzen bestehen nach dem Auftreten der Eruption fort und erstrecken sich nicht allein auf die Gegend derselben, sondern strahlen auch noch über diese hinaus, selbst bis tief in das Ohr hinein oder auch längs der Seitenwand des Halses. Ihren Sitz hat die Eruption nach GRUBER in den meisten Fällen an der vorderen Fläche der Ohrmuschel, seltener an der hinteren und im äusseren Gehörgange. Im letzteren zeigte sich dieselbe in GRUBER's Fällen in Form einer grossen, halbkugelförmigen Blase, die den Gehörgang ganz abschloss. In dem von mir beobachteten Falle fanden sich auch im Gehörgange dieselben Bläschen wie an der Ohrmuschel, aber ebenso wie dort eine ziemlich bedeutende Beeinträchtigung des Hörvermögens. Da eine Verminderung der Gehörgangslichtung in diesem Falle nicht vorhanden war, so muss man mit GRUBER annehmen, dass der Hörnerv, vielleicht durch Reflex, in Mitleidenschaft gezogen war. Aus der oben angegebenen Localisation der Bläschenflechte, sowie aus der des Schmerzes schliesst GRUBER, dass der *Herpes auricularis* in den meisten Fällen mit Alienationen des *Nerv. auricularis magnus* oder mit Erkrankungen des *Nerv. temporalis superfic. rami* III. des Trigeminus in Verbindung zu bringen sei. Die Dauer der Affection beträgt 2—3 Wochen, indem zwar meist schon wenige Tage nach dem Auftreten der Eruption der Inhalt der Bläschen eintrocknet und Borken bildet, aber oft nachdem die letzteren abgefallen sind, sich an derselben Stelle wieder neue, schmerzhafte Efflorescenzen zeigen. Narben bleiben nach Abfall der Borken selten zurück. Der schliessliche Ausgang der Krankheit ist immer der in Genesung. Die Behandlung kann, bei Berücksichtigung des Allgemeinbefindens in den ersten Tagen, eine rein exspectative sein, indem man sich lediglich darauf beschränkt, die afficirten Stellen einzupudern.

c) Perichondritis auriculae. Auch diese Entzündungsform der Ohrmuschel kommt spontan nur äusserst selten vor und ist erst neuerdings zum ersten Male ausführlich von KNAPP [13]) beschrieben worden. In KNAPP'S Fall begann die Affection mit Anschwellung im äusseren Theile des äusseren Gehörganges,

welche sich auf die vordere Hälfte der Croncha, dann auch auf den Helix und die hintere Hälfte der Ohrmuschel ausbreitete. Das Ohrläppchen blieb vollständig frei. Das Aussehen der ziemlich schmerzhaften Anschwellung war röthlich, uneben, höckerig; an einzelnen Stellen zeigte sich Fluctuation und bei der Incision entleerte sich eine klebrige, gelbliche, Flocken enthaltende Flüssigkeit, kein Blut. Die Untersuchung mit der Sonde ergab, dass das Perichondrium in grosser Ausdehnung vom Knorpel abgelöst war. Die Dauer der Krankheit betrug 10 Wochen und endete mit einer beträchtlichen Schrumpfung der Ohrmuschel, die auf fast $^2/_3$ ihres normalen Volumens verkleinert wurde. Von besonderer Wichtigkeit für die differentielle Diagnose ist das Verschontbleiben des Ohrläppchens, wodurch sich die Perichondritis von allen anderen Arten diffuser Entzündung der Ohrmuschel und ihrer Umgebung unterscheidet. Die Behandlung dürfte sich auf Application kalter Umschläge bei Verschluss des äusseren Gehörganges und frühzeitige Incision der fluctuirenden Stellen beschränken.

III. Neubildungen. Als die am häufigsten an der Ohrmuschel vorkommenden Geschwülste sind zunächst die Atherome zu nennen, die sich von den an anderen Körperstellen vorkommenden nicht unterscheiden. Seltener sind die Fibrome des Ohrläppchens. Dieselben finden sich vorwiegend beim weiblichen Geschlechte und namentlich sollen diejenigen Völkerschaften häufig damit behaftet sein, welche grosse und schwere Ohrgehänge tragen, so z. B. die Neger auf den Antillen. Der durch diese Ohrgehänge gesetzte Reiz wird als ursächliches Moment für die Bildung der Fibrome angesehen. Nach BILLROTH bestehen die Geschwülste am Ohrläppchen hauptsächlich aus Spindelzellen und Bindegewebe und sind nach ihm weiter nichts als einfache Hypertrophien der Narbe, wie solche auch an anderen Körperstellen nach Verletzungen gefunden werden. KNAPP [14]) lässt diese Auffassung gelten, wenn es sich um Geschwülste handelt, welche sich an der Oberfläche des Läppchens von dem Stichcanale aus entwickeln. Wenn sich dagegen die Geschwülste in dem Grundgewebe des Läppchens entwickeln und dieses Gewebe vollständig in sich aufnehmen, so erklärt man, nach KNAPP, deren Entstehung besser als eine durch den fortdauernden Reiz entstandene Hyperplasie der faserigen Grundsubstanz, welche zur Ausbildung eines kleineren oder grösseren Fibroms führt. Diese Geschwülste können eine ziemlich beträchtliche Grösse bis zu der eines Hühnereies erreichen; sie zeigen eine glatte Oberfläche mit Einziehungen an einzelnen Stellen. Die Haut ist über ihnen nur theilweise verschiebbar. Sie prominiren meist mehr an der hinteren Oberfläche des Ohrläppchens als an der vorderen. Verwechslungen der Fibrome mit den Atheromen sind zu vermeiden, wenn man berücksichtigt, dass die letzteren eine vollkommen gleichmässige, glatte Oberfläche zeigen, sich teigig oder fluctuirend anfühlen (KNAPP). Die Therapie verlangt die Exstirpation der Fibrome, und zwar muss dieselbe eine vollständige sein, um Recidiven vorzubeugen. Um dies auch bei grösseren Geschwülsten zu erreichen, und zwar ohne Verlust des Ohrläppchens, empfiehlt KNAPP die Bildung von Lappen aus der die Geschwulst bedeckenden Haut, die so dünn sein müssen, dass kein Geschwulstgewebe an ihnen sitzen bleibt. — Von Neubildungen, welche nicht nur eine Entstellung, sondern unter Umständen sogar eine Gefahr für das Leben des Patienten bedingen, kommen an der Ohrmuschel vor: Angiom und Epithelialkrebs.

Die Angiome treten in der Form von bläulichen Tumoren, die oft eine bedeutende Grösse erreichen können, am Ohrläppchen, dem Tragus, der Ohrmuschel, am Kieferwinkel, hinter den Ohren, in der Schläfengegend, im Gebiete des *Arter. temporalis, auricularis* und *occipitalis* auf. Zuweilen umfassen sie dieses ganze Gebiet auf einmal oder überziehen es wenigstens nach und nach (VIRCHOW [15]). Zuweilen geschieht es, dass in dem auriculären Gebiete mehrere Angiome nebeneinander bestehen. So erwähnt VIRCHOW einen von MUSSEY [16]) beschriebenen Fall, wo bei einem 19jährigen Menschen eine Geschwulst in der Höhlung der Ohrmuschel bestand, die sich über das Niveau des Antitragus erhob, während eine zweite,

muskatnussgrosse, den Tragus bedeckte und nach aussen übergriff und endlich eine runde Geschwulst von der Grösse einer Weintraube, zum Theile vom Ohrläppchen bedeckt, zwischen *Proc. mast.* und Kieferwinkel sich fand. Die Angiome sind sehr häufig angeboren, nehmen dann meist mit dem Wachsthum der betreffenden Person selbst an Grösse zu und können schliesslich durch Berstung zu Verblutung führen. So berichtet JÜNGKEN [17]) über eine faustgrosse teleangiektatische Geschwulst bei einem 18jährigen Menschen, welche die Hälfte der Ohrmuschel einnahm, unter derselben in die Grube zwischen *Proc. mast.* und aufsteigendem *Proc. condyloid.* des Unterkiefers, gleichzeitig in den äusseren Gehörgang eindrang, die durch Berstung den betreffenden jungen Mann dem Verblutungstode nahe brachte. Durch Unterbindung der Carotis wurde die drohende Gefahr beseitigt, doch kehrte die Geschwulst nach einigen Jahren wieder, platzte von Neuem und die nun erfolgende Blutung führte zum tödtlichen Ausgange. In anderen Fällen bewirkte die Unterbindung der Carotis vollständige Heilung (DUPUYTREN, MUSSEY). Weniger eingreifend als diese Behandlungsmethode ist die von JÜNGKEN [17]) in einem Falle mit günstigem Erfolge angewandte Elektropunktur. Kleinere Teleangiektasien lassen sich durch Touchirungen mit rauchender Salpetersäure oder durch Vaccination beseitigen.

Epithelialkrebs der Ohrmuschel ist mehrfach beobachtet worden. Derselbe tritt in Form von kleinen, derben Knötchen auf, deren Natur oft erst spät, nach eintretendem ulcerösen Zerfalle, erkannt wird. Die Geschwulst kann sich sowohl auf die benachbarten Theile des Gesichtes, als auch nach innen: auf den äusseren Gehörgang, das mittlere und innere Ohr, sowie auf das knöcherne Schädeldach ausbreiten und ausgedehnte Zerstörungen veranlassen. Die Exstirpation des Epithelialkrebses wird nur dann von einigem Vortheile sein, wenn sie frühzeitig, namentlich bevor die tieferen Theile befallen worden sind, vorgenommen wird.

IV. Verletzungen. Als ziemlich häufige Verletzungen der Ohrmuschel werden sowohl partielle als auch totale Abtrennungen derselben, namentlich bei Duellen beobachtet. Es gelingt in den meisten Fällen, selbst vollständig abgetrennte Ohrmuscheln durch die Naht wieder anzuheilen. — In Folge von Schlag oder Fall auf das Ohr erfolgen nicht selten Hämorrhagien zwischen äusserer Haut und Knorpel oder auch zwischen Perichondrium und Knorpel, wodurch es zur Bildung von bläulichrothen, verschieden grossen Geschwülsten kommt. Als eine solche durch Bluterguss zwischen Perichondrium und Knorpel entstehende Geschwulst, ist auch das Othämatom anzusehen. Dasselbe stellt sich als eine haselnuss- bis wallnussgrosse, circumscripte, gespannte, meist deutlich fluctuirende Geschwulst dar, die in der Mehrzahl der Fälle an der vorderen, concaven Seite der Ohrmuschel und zwar meist im oberen Theile derselben sitzt. Ihre Farbe ist meist eine dunkelblaurothe, doch kommt es vor, dass die bedeckende Haut fast ihre normale Färbung behält, und zwar gewöhnlich dann, wenn der Blutaustritt auf die tieferen Partien beschränkt bleibt. Der Inhalt der Geschwulst, der in den ersten Tagen aus reinem Blut besteht, zeigt später eine mehr seröse Beschaffenheit und bei mikroskopischer Untersuchung zeigen sich in dieser Flüssigkeit reichlich Pigment und Detritus (FÜRSTNER [18]). Ueber die Aetiologie des Othämatoms sind die Meinungen lange Zeit sehr getheilt gewesen und auch heute noch ist eine vollkommene Uebereinstimmung aller Autoren nicht erzielt. Es wurde früher fast allgemein angenommen, dass das Othämatom lediglich eine Affection der Geisteskranken, namentlich der Paralytiker sei. Dass diese Ansicht nicht richtig ist, ergiebt sich aus den gar nicht seltenen Beobachtungen von Othämatomen bei Personen, die keine Spur von geistiger Störung zeigten. TOYNBEE [19]) sah ein solches bei einem Boxer; fernere Beobachtungen liegen vor von v. LANGENBECK, LEWISOHN, EULENBURG, FÜRSTNER [18]). GUDDEN [20]) hält die Ohrblutgeschwulst für lediglich traumatischen Ursprunges und macht auf die Verbildungen der Ohrmuschel an den Statuen der Pankratiasten aufmerksam, die den durch Othämatom entstehenden durchaus ähnlich sind. Auch TRAUTMANN [21]) hat nur traumatische Othämatome

behandelt und man dürfte wohl nicht fehlgehen, wenn man behauptet, dass gerade die den Ohrenärzten zur Behandlung vorkommenden Othämatome in der grossen Mehrzahl der Fälle geistig gesunde Personen betreffen, bei denen irgend ein Trauma als ursächliches Moment nachgewiesen werden kann. In vier Fällen von Othämatom, die zu meiner Beobachtung kamen, handelte es sich um vollkommen geistig gesunde Personen, welche sämmtlich entweder Zug an der Ohrmuschel oder Schlag auf dieselbe als Ursache ihrer Affection angaben. Immerhin ist nicht zu leugnen, dass gerade bei Geisteskranken und namentlich in Irrenanstalten das Othämatom verhältnissmässig häufig vorkommt, allein der Grund dafür ist doch auch ein rein äusserlicher, indem gerade bei diesen Personen Gelegenheit zu Verletzungen der Ohrmuschel, sei es durch eigene Schuld, sei es durch brutale Behandlung seitens des Wartepersonales besonders häufig gegeben ist und schon der Umstand, dass bei den Geisteskranken ebenso wie bei den Gesunden die Ohrblutgeschwulst am häufigsten am linken Ohre vorkommt, das für mechanische Insulte seitens der Wärter durch Zug oder Schlag am Zugänglichsten ist, deutet auf diese Art des Entstehens hin. Auffallend könnte es nun allerdings erscheinen, dass einerseits bei sehr beträchtlichen Gewalteinwirkungen auf das Ohr nicht immer, andererseits bei schon geringfügigen Anlässen: Zerren an der Ohrmuschel, Drücken derselben, es zur Bildung einer Ohrblutgeschwulst kommt. Der Grund hiervon ist nach den Untersuchungen von VIRCHOW [22]), L. MEYER [23]), FÜRSTNER [18]) darin zu suchen, dass in den letzteren Fällen gewisse prädisponirende Momente vorhanden sind, welche das Zustandekommen von Extravasationen und Einrissen begünstigen. Aus den sehr eingehenden Untersuchungen FÜRSTNER'S geht hervor, „dass Erweichungen des Ohrknorpels, seien sie primär oder secundär, sehr häufig vorkommen, dass der Knorpel selbst mürber, seine Cohärenz gelockert, seine Continuität mehr oder weniger zerstört wird, dass nicht selten eine Auslösung ganzer Partikel stattfindet. Ein traumatischer Insult bewirkt natürlich alsdann leicht eine totale Zertrümmerung der kranken Partie. Durch die Verletzung werden perichondrale Gefässe getrennt, ihr Inhalt ergiesst sich in die Knorpeltrümmer und damit ist das Othämatom gebildet."

Für eine Reihe von Fällen dürfte als prädisponirendes Moment auch das von L. MEYER beobachtete, luxuriös vascularisirte Enchondrom von Wichtigkeit sein.

Die subjectiven Symptome, welche die Ohrblutgeschwulst veranlasst, sind meist sehr geringfügig. Die Kranken klagen gewöhnlich nur über ein Gefühl von Spannung, Hitze, nur selten über intensive Schmerzen. Die Dauer der Affection erstreckt sich auf mehrere Wochen; eine vollständige *Restitutio in integrum* findet selten statt. In der Mehrzahl der Fälle kommt der Bluterguss zwar zur Resorption, aber Verdickungen der Weichtheile und nachfolgende Narbenretraction bewirken eine dauernde Verunstaltung der Ohrmuschel; dieselbe bekommt, wie VIRCHOW sich ausdrückt, „eine eigenthümliche, wie zusammengekrochene Beschaffenheit." Seltenere Ausgänge sind die in Vereiterung und Verjauchung.

Ueber die beste Art der Behandlung der Ohrblutgeschwulst sind die Meinungen sehr getheilt. Während Einige sich für ein expectatives Verfahren, allenfalls für Application kalter Umschläge, oder eines Druckverbandes aussprechen, rathen Andere zur Entleerung des Blutergusses mittelst Incision. W. MEYER [24]) empfiehlt neuerdings das methodische Kneten der Ohrblutgeschwulst, die Massage, die auch bei anderen subcutanen Blutergüssen vielfach erprobt worden ist. Er sah in zwei Fällen innerhalb weniger Wochen Resorption ohne jede Verunstaltung der Ohrmuschel eintreten.

Literatur: [1]) Schwartze, Pathologische Anatomie des Gehörorganes. Klebs' Handb. der path. Anat. Berlin 1878, pag. 23. — [2]) Wilde, *Practical observations on aural surgery etc.* London 1853, pag. 158. — [3]) Broca, „*Oreille surnuméraire*". Archiv général de med. 1880. Bd. I, pag. 122. — [4]) Heusinger, Virchow's Archiv. Bd. XXIX, pag. 26. — [5]) Schmitz, Ueber *Fistula auris congenita etc.* Inaug.-Dissert. Halle a. d. S. 1873. — — [6]) Urbantschitsch, Monatsschr. für Ohrenheilk. 1877. Nr. 7. — [7]) Schwabach, „Ueber Kiemenfisteln am äusseren Ohre". Zeitschr. für Ohrenheilk. Bd. VIII. pag. 103. —

— [8]) Paget, The Lancet. 1877. Dec. 1. — [9]) Virchow, Virchow's Archiv. Bd. XXX, pag. 221. — [10]) Auspitz, „Das Eczem des äusseren Ohres". Archiv für Ohrenheilk. Bd. I, pag. 123. — [11]) v. Tröltsch, Lehrb. der Ohrenheilk. 7. Aufl., pag. 68. — [12]) Gruber, „Die Bläschenflechte am Ohr". Monatsschr. für Ohrenheilk. 1875. Nr. 5. — [13]) Knapp, „*Perichondritis auriculae*". Zeitschr. für Ohrenheilk. Bd. X, pag. 42. — [14]) Knapp, „Fibrom des Ohrläppchens". Archiv für Augen- und Ohrenheilk. Bd. V, pag. 215. — [15]) Virchow, „Die krankhaften Geschwülste". Bd. III, pag. 346. — [16]) Mussey, Americ. Journ. of the med. sc. 1853. — [17]) Jüngken, Berliner klin. Wochenschr. 1869. Nr. 8. — [18]) Fürstner, „Zur Streitfrage über das Othämatom". Archiv für Psychiatrie. Bd. III, pag. 355. — [19]) Toynbee, *The diseases of the ear.*, pag. 23. London 1860. — [20]) Gudden, Zeitschr. für Psychiatrie. Bd. XVIII und Virchow's Archiv. Bd. LI — [21]) Trautmann, Handb. der gerichtl. Med. Herausgegeben von Maschka. Bd. I, pag. 381. — [22]) Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Bd. I, pag. 139. — [23]) L. Meyer, Virchow's Archiv. Bd. XXXIII, pag. 457. — [24]) W. Meyer, „Zur Behandlung der Ohrblutgeschwulst". Archiv für Ohrenheilk. Bd. XVI, pag. 161. — [25]) Knapp, „Die Höllensteinbehandlung des Eczems der Ohren". Zeitschr. für Ohrenheilk. Bd. X, pag. 180.

Schwabach.

Ohrpolypen. Die Neubildungen, welche am häufigsten im Ohre vorkommen, sind die Ohrpolypen. Sie gehen in der grossen Mehrzahl der Fälle von der Schleimhaut der Paukenhöhle, nur verhältnissmässig selten vom äusseren Gehörgange oder vom Trommelfelle selbst aus. Im letzteren Falle entspringen sie meist an der hinteren oberen Partie dieser Membran, nahe ihrem Rande; in einzelnen Fällen findet sich das ganze Trommelfell in allen seinen Schichten polypös entartet (v. Tröltsch [1]). Im äusseren Gehörgange sitzen sie meist im inneren Drittel desselben. Die Schleimhaut der Paukenhöhle kann an allen Stellen ihrer Ausbreitung zum Ausgangspunkte von Polypen werden, auch die Schleimhautplatte des Trommelfelles und das *Ostium tympanicum tubae* nicht ausgenommen. Voltolini [2]) sah einen Polypen, der vom *Ostium tympancium tubae* ausging und sich mit dem einen Ausläufer durch die Paukenhöhle bis zur Oeffnung des äusseren Gehörganges, mit dem anderen durch die ganze Tuba hindurch bis zu dem *Ostium pharyngeum* erstreckte und die Tuba wie ein dünner Regenwurm erfüllte. In den meisten Fällen treten die Polypen der Paukenhöhle durch einen Defect des Trommelfelles in den äusseren Gehörgang und können bei weiterem Wachsthum denselben ganz erfüllen. In einigen Fällen wurde als Ausgangspunkt von Ohrpolypen die die Hohlräume des Warzenfortsatzes auskleidende Schleimhaut beobachtet; die Neubildungen hatten den Knochen der oberen Gehörgangswand usurirt und waren durch den *Meatus auditor. externus* zu Tage getreten (v. Tröltsch [1]), Trautmann [3]). — Mehrere Polypen in einem Ohre kommen häufig vor, selten finden sich gleichzeitig in beiden Ohren derartige Neubildungen. Ihrer Form nach zeigen sie sich meist als rothe, kolbige, theils mit breiter Basis aufsitzende, theils dünn gestielte Geschwülste. Die grösseren Polypen sind meist glatt und keulenförmig gestaltet, nur an der Basis zuweilen Papillenbildung zeigend. Der der Luft exponirte Theil derselben hat meist eine mehr weissliche Farbe und ist zuweilen auch exulcerirt. Nicht selten zeigen die Polypen eine vollkommen unebene, höckerige Oberfläche, sind dabei oft von intensiv rother Farbe, nicht unähnlich einer Himbeere. Dieses Aussehen entsteht durch einen mehr oder weniger vollkommenen papillären Bau (Steudener [4]). Ihrer Consistenz nach sind die Ohrpolypen mehr oder weniger weich, doch kommen auch sehr feste Geschwülste vor. Ihre Grösse ist sehr verschieden. Während nicht selten Fälle zu Beobachtung kommen, in denen ein solcher von der Paukenhöhle ausgehender Polyp mit seinem vorderen Ende aus dem äusseren Gehörgang herausragt, also 3—4 Ctm. lang sein kann, so kommt es doch auch vor, dass die Neubildung, in der Tiefe des Ohres sitzend, kaum die Grösse einer Linse oder eines Hanfkornes erreicht und deshalb, wenn sie von Eiter bedeckt ist, leicht übersehen wird. In der Mehrzahl der Fälle erreichen die Polypen Erbsen- bis Bohnengrösse.

Ueber die Structur der Ohrpolypen hat Steudener [4]) sehr genaue und sorgfältige Untersuchungen angestellt, von deren Ergebnissen wir das Hauptsächlichste im Folgenden kurz wiedergeben. Alle Ohrpolypen sind mit einem Epithel

überzogen, und zwar häufig, besonders die kleineren und diejenigen, welche einen papillären Bau zeigen, mit einem einfachen, selten mehrschichtigen Cylinderepithel, dessen oberste Schicht mit Flimmerhaaren besetzt ist. Nicht selten ist das Cylinderepithel nur an der Basis des Polypen vorhanden, während der übrige Theil mit einem mehrschichtigen Pflasterepithel überzogen ist, dessen obere Lage ein gleiches Aussehen, wie die Hornschicht der Epidermis darbietet. Seltener sind die Fälle, in denen der Polyp nur mit einem mehrschichtigen Plattenepithel überzogen ist. Nach dem histologischen Verhalten der eigentlichen Geschwulstmasse kann man, nach STEUDENER, drei Hauptformen unterscheiden: 1. eigentliche Schleimpolypen; 2. festere Bindegewebsgeschwülste (Fibrome); 3. Myxome.

Am häufigsten sind die meist weichen Schleimpolypen; „sie bestehen aus einer fibrillären, bindegewebigen Grundsubstanz, deren Zwischenräume mit einer flüssigen, im frischen Zustande vollkommen homogen aussehenden Masse angefüllt ist, die sich als mucinhaltig erweist. In dem Fasergerüst findet man spindelförmige und sternförmige, mit deutlichen Kernen versehene Bindegewebszellen eingebettet, die meist nur in geringer Anzahl vorhanden sind. Neben diesen kommen immer sehr zahlreiche granulirte, mit einem runden Kern versehene Zellen vor, die einzeln oder in grösseren Haufen durch das Fasernetz zerstreut liegen. Gegen die Oberfläche hin ordnen sich die Fibrillen in der Regel zu einer mehr oder weniger dicken Lage mit parallelem Verlauf.“ Nicht selten ist das Vorkommen von Drüsen und cystenartigen Hohlräumen in diesen Polypen, und zwar zeigen sich die Drüsen immer als schlauchförmige Einsenkungen des Epithels in das Gewebe des Polypen. Die von MEISSNER[5]) zuerst beschriebenen Cysten kommen fast immer zugleich mit diesen schlauchförmigen Drüsen vor. Sie sind mit einem Epithel ausgekleidet, das niedriger ist, als das der Drüsen und sind erfüllt von einer schleimigen Flüssigkeit, in der losgestossene Epithelzellen und Schleimkörperchen suspendirt sind. STEUDENER hält sie für Retentionscysten, aus den schlauchförmigen Drüsen entstanden. — Es stimmen also die Schleimpolypen des Ohres hinsichtlich ihres histologischen Verhaltens vollkommen mit den Schleimpolypen anderer Körperhöhlen überein, und sie entstehen auch in ähnlicher Weise wie diese durch eine Hyperplasie der Schleimhaut, hier also der Paukenhöhle. — Wesentlich verschieden von diesen Schleimpolypen sind die Fibrome. „Sie sind von viel derberem Bau und fester Consistenz, niemals grob papillär und stets mit einem mehrschichtigen Epithel schöner, grosser Pflasterzellen überzogen. Sie bestehen aus einem derben Bindegewebe mit zahlreichen spindel- und sternförmigen Bindegewebskörperchen. Die Intercellularsubstanz ist zuweilen homogen, ohne eine Spur von Fibrillenbildung, in anderen Fällen zeigt sie eine grobe Faserung; die Fibrillen sind dann meist bündelförmig angeordnet und durchflechten sich gegenseitig. Die Blutgefässe sind in diesen Polypen immer nur sparsam entwickelt und niemals von auffallender Weite, weshalb sie auch immer eine blassere Farbe zeigen als die Schleimpolypen. Sie entwickeln sich von der untersten, als Periost zu betrachtenden Schicht der Paukenhöhlenauskleidung.“

Die am seltensten vorkommende Form von Ohrpolypen sind die Myxome. STEUDENER hat nur einen einzigen Fall beobachtet. „Schon äusserlich zeigte der Polyp ein gallertiges Aussehen. Er war mit einem mehrschichtigen Pflasterepithel bekleidet, in das sich flache Papillen, ähnlich denen der Cutis, hineinschoben; das Grundgewebe der Geschwulst bestand aus einer ganz homogenen Gallerte, welche von anastomosirenden Netzen spindelförmiger und sternförmiger Zellen durchzogen war. Ausserdem fanden sich feine Fibrillen, welche theils die Zellenzüge begleiteten, theils auch sonst weitmaschige Netze durch die Gallerte bildeten.“ Was die Entstehung der Myxome anlangt, so ist STEUDENER geneigt, anzunehmen, dass von dem Schleimgewebe, wie es v. TRÖLTSCH in der Paukenhöhle des Neugeborenen, dem Promontorium aufsitzend, fand, und das sich nach der Geburt zurückbildet, gelegentlich ein Rest erhalten bleibt, welcher dann bei einer eintretenden chronischen Eiterung des Mittelohres in Reizung und Wucherung geräth

und nun zu einer polypösen Geschwulst heranwächst. Nach TRAUTMANN [3]) dürfte diese Ansicht nicht richtig sein, „da die Paukenhöhle nicht mit embryonalem Gewebe angefüllt ist, sondern die Paukenhöhlenschleimhaut selbst aus embryonalem Gewebe besteht, das sich allmälig in Bindegewebe, d. h. in mucös-periostalen Ueberzug umsetzt." TRAUTMANN hält es nicht für nothwendig, dass zur Entstehung derartiger Neubildungen Schleimgewebe vorhanden sein müsse; er berichtet über einen Fall, in welchem zugleich mit mehreren Fibromen eine als Myxofibrom zu bezeichnende Neubildung (die mikroskopische Untersuchung zeigte Uebergang von Schleimgewebe in Bindegewebe) aus den Zellen des Warzenfortsatzes entspringend, die Corticalis des letzteren und des äusseren Gehörganges usurirt hatte und durch den *Meatus audit. extern.* zu Tage getreten war. Der gemeinschaftliche Ursprung dieser Neubildungen, die Zellen des Warzenfortsatzes, hat kein Cylinderepithel und ziemlich straffes Bindegewebe und trotzdem fand TRAUTMANN dieselben Verschiedenheiten, wie sie STEUDENER schildert, sowohl in der Anordnung der Epithelien, wie des Bindegewebes.

Als ursächliches Moment für die grosse Mehrzahl aller Ohrpolypen ist die chronische eiterige Entzündung der Paukenhöhle, seltener die des äusseren Gehörganges anzusehen; in einzelnen Fällen kommt es auch bei acuter, eiteriger Entzündung des Mittelohres oder des äusseren Gehörganges zu Polypenbildung; sehr selten wird dieselbe ohne jede vorausgegangene Eiterung primär in der Paukenhöhle oder im Gehörgang beobachtet. ITARD [6]) und URBANTSCHITSCH [7]) sahen angeborene Ohrpolypen. — Die objectiven Symptome der Ohrpolypen ergeben sich zum grossen Theile schon aus dem über die Form, Grösse und den Sitz derselben Gesagten. Ueber das Verhalten des Trommelfelles ist noch zu bemerken, dass dasselbe bei dem Sitze der Neubildung im äusseren Gehörgange meist intact ist, dagegen bei den aus der Paukenhöhle stammenden Polypen gewöhnlich eine mehr oder weniger grosse Perforation zeigt. Subjective Beschwerden machen Polypen, die primär im äusseren Gehörgang entstehen und kein grosses Volumen erreichen, oft gar nicht. In den meisten Fällen von Polypenbildung jedoch, sowohl im äusseren Gehörgange, als auch in der Paukenhöhle, besteht ein mehr oder weniger reichlicher, oft übelriechender und zuweilen mit Blut untermischter, eiteriger Ausfluss, der, wie er zur Entstehung der Neubildung Veranlassung gegeben hat, nun seinerseits wieder durch die Existenz derselben unterhalten wird. Durch bedeutendes Wachsthum der Polypen kann es zu Eiterretention und den durch dieselbe bedingten Erscheinungen: Schwerhörigkeit, subjective Geräusche, Kopfschmerz, Schwindel kommen. Schwerhörigkeit ist jedoch auch schon in den meisten Fällen, durch das Grundleiden bedingt, vorhanden, nur wird dieselbe je nach der Grösse der Geschwulst und dem Grade der sonstigen Veränderungen im schallleitenden Apparate verschieden sein. SCHWARTZE [8]) berichtet über einen Fall, in dem in Folge von Eiterretention in der Paukenhöhle durch multiple Polypenbildung in diesem und im äusseren Gehörgange halbseitige Parese, Anästhesie und Ptosis auftraten und nach der Exstirpation des Polypen zurückgingen. SCHWARTZE glaubt, dass in diesem Falle die durch die Retention des Eiters veranlasste Entzündung der Paukenhöhle eine Hyperämie des Gehirnes und seiner Häute an der entsprechenden Seite bedingte, als deren Symptome die paretischen Zustände zu deuten seien. Schmerzen im Ohre treten meist nur in Folge accidenteller Entzündungen des Gehörganges und des Mittelohres auf. Dass durch die Eiterretention in Folge von Polypenbildung dieselben deletären Zustände, wie in dem gleichen Falle bei eiterigen Mittelohrcatarrhen vorkommen können, also besonders Meningitis, Phlebitis und Sinusthrombose etc. ist selbstverständlich.

Die Diagnose der Ohrpolypen ist in der Regel leicht zu stellen, schwieriger dagegen ist es meistens, namentlich wenn sie bereits eine bedeutende Grösse erreicht haben, zu constatiren, von welchen Theilen des Gehörorganes dieselben ausgegangen sind. Es gelingt dies am besten, wenn man eine stumpfwinkelig gebogene oder bajonettförmige Sonde um die Basis des Polypen herumführt.

Immerhin können auch bei dieser Untersuchung noch Zweifel bleiben, die erst nach theilweise erfolgter Exstirpation des Polypen beseitigt werden. In denjenigen, freilich sehr seltenen Fällen, in denen Polypen in der Paukenhöhle bei nicht perforirtem Trommelfelle bestehen, kann die Diagnose bei Lebzeiten überhaupt unmöglich werden.

Verwechslungen der Ohrpolypen können vorkommen zunächst mit Furunkeln, resp. Abscessen des äusseren Gehörganges. Gewöhnlich giebt die Anamnese schon genügenden Aufschluss (s. *Otit. ext. circumscr.,* V, pag. 626), anderenfalls muss die Sonde zu Hilfe genommen werden. Die Untersuchung mit derselben ist beim Polypen ganz schmerzlos, während sie beim Furunkel meist intensive Schmerzen verursacht. Ferner lässt sich der Polyp mit der Sonde ganz umkreisen, während Furunkel und Abscess an der Basis ein weiteres Vorschieben derselben nicht gestatten. Vor einer Verwechslung des polypös degenerirten Trommelfelles mit einem Polypen der Paukenhöhle oder des Gehörganges schützt ebenfalls die Sondenuntersuchung, die bei ersterem nicht allein schmerzhaft ist, sondern auch meist deutlich den Hammergriff als resistenten Körper erkennen lässt. Bösartige Neubildungen des äusseren Gehörganges und des Mittelohres: Carcinome und Sarcome können zu Verwechslungen mit Polypen Veranlassung geben, und zwar besonders in der ersten Zeit der Beobachtung. Ein rasches Wachsthum und bedeutende Schwellung der benachbarten Lymphdrüsen werden alsdann am ehesten den Verdacht auf Carcinom oder Sarcom erwecken und empfiehlt es sich dann, zur Sicherstellung der Diagnose die mikroskopische Untersuchung eines excidirten Stückes vorzunehmen.

Verlauf und Ausgang der Ohrpolypen sind insofern verschieden, als diese Neubildungen in einzelnen Fällen langsam bis zu einer gewissen Grösse wachsen und dann stationär bleiben, oder bei sehr raschem Wachsthum bald die Paukenhöhle und den ganzen Gehörgang ausfüllen und alsdann zu den Erscheinungen der Eiterretention, von denen wir schon gesprochen haben, Veranlassung geben können. In seltenen Fällen geschieht es, dass ein Polyp spontan ausgestossen wird, und zwar handelt es sich dann besonders um solche Neubildungen, die an einem langen und dünnen Stiele sitzen. Theilweise Verkalkung und Verknöcherung von Ohrpolypen sind in einzelnen Fällen beobachtet worden.

Die Behandlung der Ohrpolypen kann eine medicamentöse oder operative sein. Die erstere, die gewöhnlich nur bei kleinen Polypen angewendet wird, besteht in Aetzungen mit *Argentum nitric.* in Substanz, oder mit Chromsäurekrystallen, resp. concentrirter Chromsäurelösung; ferner mit *Cuprum, sulphuric.* in Substanz, mit *Liquor ferri sesquichlor., Tinct. Opii crocata.* POLITZER [9]) empfiehlt neuerdings Eingiessungen von *Spiritus vini rectificatissim.,* namentlich in den Fällen, wo der Gehörgang eng und für Instrumente nicht leicht zugänglich ist; ferner bei Kindern und operationsscheuen Personen. Alle diese Methoden nehmen jedoch mehr oder weniger lange Zeit in Anspruch und sind deshalb bei grösseren Polypen und besonders da, wo durch Eiterretention Gefahr droht, überhaupt nicht zu empfehlen. Am schnellsten und sichersten führt die operative Entfernung der Polypen zum Ziele. Dieselbe geschieht am zweckmässigsten mit dem Polypenschnürer nach WILDE [10]) oder BLAKE. Das WILDE'sche Instrument besteht aus einem 12·5 Ctm. langen, in der Mitte winkelig gebogenen, viereckigen Stahlschaft, an dessen freiem Ende sowohl, als an der Biegungsstelle sich jederseits kleine Ringe befinden, durch welche ein feiner Stahldraht (Nr. 24, WILDE) gezogen wird. Die freien Enden dieses Drahtes werden jederseits um einen an dem unteren Theile des Schaftes verschiebbaren Querriegel befestigt. Bei BLAKE's Instrument ist der Metallschaft durch eine Röhre ersetzt, in welche bei der Operation der Draht hineingezogen wird. Am unteren Ende des Schaftes befindet sich ein Halbring, in welchen der Daumen eingeführt wird, während Zeige- und Mittelfinger, nachdem die Schlinge um den Polypen herumgelegt ist, den Querriegel zurückziehen. Der von der Schlinge umfasste Theil wird so abgequetscht und leicht

extrahirt. Ein starker Zug darf hierbei nicht ausgeübt werden, um, besonders beim Sitz des Polypen in der Paukenhöhle, unangenehme und zuweilen gefährliche Nebenverletzungen zu vermeiden. Diese Rücksicht ist es auch, welche das früher so oft geübte Ausreissen und Abdrehen der Ohrpolypen verbietet. — Nach Stillung der zuweilen nicht unbeträchtlichen Blutung durch Ausspritzung oder Tamponirung muss eine erneute Untersuchung vorgenommen werden, wobei meist noch grössere oder kleinere Reste, zuweilen sogar noch ein oder mehrere andere Polypen vorgefunden werden. Man kann dann entweder sofort, oder wenn durch die Blutung die genaue Besichtigung erschwert wird, in einer späteren Sitzung die Operation wiederholen. Zur Zerstörung des Restes und der Wurzel von Ohrpolypen verwendet POLITZER [11]) ein nach Art des MEYER'schen zur Entfernung adenoider Vegetationen im Nasenrachenraume construirtes Ringmesser. Auch O. WOLF's scharfer Löffel kann zu diesem Zwecke gebraucht werden. Am meisten empfiehlt es sich, die Wurzel des Polypen mit *Arg. nitr.* in Substanz zu wiederholten Malen zu ätzen, nachdem vorher der Gehörgang sorgfältig durch Ausspritzen und Austrocknen gereinigt ist. Zur Aetzung kann man sich feiner Höllensteinstifte bedienen, die in einem Aetzmittelträger (v. TRÖLTSCH) eingeführt werden, oder, was noch bequemer ist, einer winkelig gebogenen Knopfsonde, an welche man ein Höllensteinkügelchen angeschmolzen hat. Auch das bereits erwähnte Verfahren POLITZER's, mehrmals täglich einige Tropfen *Spirit. vini rectificatiss.* in den Gehörgang einzuträufeln, ist hier von Vortheil.

Während in der grossen Mehrzahl der Fälle das hier geschilderte Verfahren zum Ziele führt, kommt es doch auch zuweilen vor, dass die Exstirpation des Polypen mit der WILDE'schen oder BLAKE'schen Schlinge wegen allzugrosser Härte und Festigkeit desselben nicht gelingt. Mit grossem Vortheil kann man sich alsdann der galvanocaustischen Operationsmethode bedienen und je nach Bedürfniss die galvanocaustische Schneideschlinge, den Flach-, Ring- oder Spitzenbrenner zur Entfernung des Polypen anwenden. Die Gehörgangswände müssen dabei sorgfältig vor Verbrennung geschützt werden, da diese zu unangenehmen Folgen führen kann. SCHWARTZE [12]) sah nach Verbrennung der Gehörgangswände durch den Galvanocauter ein *Erysipelas faciei* auftreten, dem später eine hartnäckige, zum völligen Verschluss des Gehörganges strebende, narbige Verengerung desselben folgte. Nur durch fortgesetztes Einführen von Laminaria wurde die Verwachsung verhindert.

Der Umstand, dass der galvanocaustische Apparat bisher doch noch nicht so verbreitet unter den Aerzten ist, wie der einfache constante Apparat, lässt es gerechtfertigt erscheinen, eine Methode zur Zerstörung von festen Polypen und Polypenresten zu erwähnen, die mittelst dieses letzteren Apparates leicht auszuführen ist, nämlich die Elektrolyse. Ich habe dieselbe bisher in drei Fällen mit durchaus günstigem Resultate angewendet. Die mit der Schlinge nicht zu exstirpirenden, erbsen- bis bohnengrossen, sehr festen Polypen wurden in 10 bis 12 Sitzungen vollständig entfernt. Ich verwende zu dieser Operation 5 SIEMENS'sche Elemente (bei Einschaltung einer grösseren Anzahl, meist schon bei 6 Elementen, treten Schwindelerscheinungen auf), an deren positivem Pol eine gewöhnliche platte Elektrode angebracht ist, die der Patient in die Hand nimmt. Der negative Pol ist durch einen gewöhnlichen Handgriff mit einem winkelig gebogenen, dünnen (1·5 Mm. Durchmesser), mit Gummi oder Seide überzogenen Messingstab, an dessen freiem Ende eine 1·5 Ctm. lange Platinnadel befestigt ist, armirt. Letztere wird unter Beleuchtung mit dem Spiegel in den Polypen vorsichtig eingestossen und 2—3 Minuten darin festgehalten. Dieses Verfahren kann in derselben Sitzung mehrmals wiederholt werden. Schmerzen verursacht dasselbe wenig oder gar nicht.

Selbstverständlich kann diese Operationsmethode mit der galvanocaustischen nicht concurriren, da sie im Verhältniss zu dieser zu lange Zeit in Anspruch nimmt; doch ist sie wohl aus dem oben genannten Grunde werth, in Berücksichtigung gezogen zu werden.

Nachdem durch eines der angegebenen Verfahren der Polyp entfernt und die Wurzel zerstört ist, bleibt nur noch die Behandlung des in den meisten Fällen vorhandenen eiterigen Catarrhs übrig, der die Ursache zur Polypenbildung gegeben hat. Hierzu bedient man sich der bereits früher bei Besprechung der *Otitis externa* und *Otitis media* angegebenen Mittel, wodurch die ohne diese Nachbehandlung so häufigen Recidive leicht vermieden werden können.

Literatur: [1]) v. Tröltsch, Lehrb. der Ohrenheilk. 7. Aufl. — [2]) Voltolini, Virchow's Archiv. Bd. XXXI, pag. 220. — [3]) Trautmann, Archiv für Ohrenheilk. Bd. XVII, pag. 167. — [4]) Steudener, Beiträge zur path. Anat. der Ohrpolypen. Archiv für Ohrenheilk. Bd. IV, pag. 199. — [5]) Meissner, Zeitschr. für ration. Med. 1853, pag. 350. — [6]) Itard, Traité des mal. de l'oreille, pag. 119. — [7]) Urbantschitsch, Lehrbuch der Ohrenheilk., pag. 393. — [8]) Schwartze, Halbseitige Lähmung durch Ohrpolypen. Archiv für Ohrenheilk. Bd. I, pag. 147. — [9]) Politzer, Zur Behandlung der Ohrpolypen. Wiener med. Wochenschr. Nr. 31. 1880. — [10]) Wilde, Practical Observat. on aural surgery. etc. London 1853, pag. 420. — [11]) Politzer, Operatives Verfahren bei Ohrpolypen. Wiener med. Wochenschr. Nr. 1. 1874. — [12]) Schwartze, Notiz über Galvanocaustik im Ohre. Archiv für Ohrenheilk. Bd. IV, pag. 7.

Schwabach.

Ohrschwindel, s. Labyrinthkrankheiten, MENIÈRE'sche Krankheit, Mittelohr-Affectionen.

Oleandrin. Ein von LUKOMSKI aus den Blättern von *Nerium Oleander L. (Apocyneae)* dargestelltes Alkaloid, in Form einer gelblichen, harzartigen Masse (wahrscheinlich unrein) von bitterem Geschmacke, in Wasser schwer, in Alkohol und Aether gut löslich, ebenfalls unkrystallisirbare Salze bildend; scheint nach PELIKAN als Herzgift zu wirken. Die therapeutische Anwendung bei Epilepsie (ERLENMEYER sen.) — subcutan in alkoholisch-wässeriger Lösung — ergab keine Resultate.

Olecranarthrocace (ὠλέκρανον, ἄρθρον, κάκη) oder Olenarthrocace (ὠλένη, Ellbogen), die Caries des Ellbogengelenkes.

Olette, kleiner Ort des Depart. Pyrénées orientales, 16 Km. von Prades; unweit davon in 690 M. Seehöhe die Schwefelthermen. Diese bieten durch ihre bedeutende Anzahl und Ergiebigkeit und eine grosse Verschiedenheit in den Wärmegraden (27—78° C.) und im Schwefelgehalte den Vortheil, die Behandlung dem jedesmaligen Falle gemäss modificiren zu können.

Nach BOUIS enthält die wärmste und gehaltreichste derselben (Cascade) in 10000: 4,597 festen Gehalt

Schwefelnatrium	0,301	Ferner:	
Chlornatrium	3,200	Kali	0·094
Schwefelsaures Natron	0,620	Kalk	0·073
Kohlensaures Natron	0,384		
Kieselsäure	1,640!		
Thonerde etc.	0,620		
Organisches	0,360.		

Die Badeanstalt ist gut eingerichtet. Ein Theil der Bäder hat beständigen Zufluss frischen Thermalwassers. PUIG hat zahlreiche Beobachtungen über die guten Wirkungen von Olette bei Rheumen, Neurosen, Harnsteinen, Ausschlägen, chron. Entzündungen des Larynx und der Bronchien etc. veröffentlicht (1863).

B. M. L.

Olibanum, Gummiresina Olibanum, Thus, Weihrauch, das Gummiharz von mehreren, im nordöstlichen Afrika und im südöstlichen Arabien vorkommenden Arten der zur Familie der Burseraceen gehörenden Pflanzengattung Boswellia, nach BIRDWOOD hauptsächlich von *Boswellia Carterii* und *B. Bhau-Dajiana (Birdw.)*

Kommt in rundlichen oder länglichen Körnern oder Thränen, untermischt mit grösseren klumpigen Stücken vor, von vorwaltend gelblichweisser oder gelbröthlicher Farbe, an der Oberfläche weiss bestäubt, matt; durchscheinend, in dünnen Splittern durchsichtig

oder milchig trübe, hart, spröde, am muscheligen Bruche wachsglänzend; gekaut, zu einer weissen, etwas klebenden Masse erweichend, dabei schwach aromatisch und etwas bitter schmeckend; beim Erwärmen den bekannten eigenthümlichen, starken aromatischen Geruch verbreitend.

Mit Wasser verrieben giebt der Weihrauch eine weisse Emulsion; in Alkohol ist er zum grössten Theile löslich. Er besteht der Hauptsache nach aus Harz (36—72%), Gummi (21—35%) und einem ätherischen Oele (4—7%). Letzteres ist nach KURBATOW (1871) ein Gemenge aus einem Kohlenwasserstoff (Oliben, in vorwiegender Menge) und einem sauerstoffhaltigen Antheile.

Bekanntlich war der Weihrauch schon im hohen Alterthum, namentlich zu gottesdienstlichen Räucherungen und als Heilmittel benützt. In letzterer Hinsicht wird er gegenwärtig fast nur noch extern, zu Räucherungen für sich oder als Gemengtheil von Räucherspecies, Räucherkerzchen etc., grösstentheils aber nur pharmaceutisch als Bestandtheil verschiedener officineller Pflaster *(Emplastrum aromaticum, E. opiatum* Pharm. Germ., *E. oxycroceum* Pharm. Germ. et Aust.) verwendet.

Vogl.

Oligämie, Oligocythämie, s. Blutanomalien, II, pag. 315, 319.

Oligotrichie (ὀλίγος, wenig und θρίξ, Haar), angeborener, mangelhafter Haarwuchs = *Alopecia congenita.*

Olivenöl, Oleum Olivarum, das aus dem ölreichen Fruchtfleische der reifen Früchte des Oelbaumes, *Olea Europaea L.* — einer besonders in den Mittelmeerländern allgemein cultivirten Oleacee — durch Auspressen gewonnene fette Oel.

Die feinsten Sorten des Olivenöls gewinnt man durch kaltes Auspressen der frisch geernteten Oliven; die beste kommt aus der Provence, Provencer Oel, *Oleum Olivarum optinum s. Provinciale* (Pharm. Germ.), das weniger sorgfältig dargestellte Product ist unter der Bezeichnung Baumöl *Oleum Olivarum commune s. viride* (Pharm. Germ.) bekannt.

Frisches feines Olivenöl ist hellgelb oder blassgelb, ziemlich dickflüssig, fast geruchlos, von mildem, angenehm öligem Geschmacke; es hat im Mittel ein specifisches Gewicht von 0·915, scheidet gewöhnlich schon bei + 5° weisse, krystallinische Flocken ab; bei — 2° wird es butterartig. In Aether, Schwefelkohlenstoff, Petroleumäther etc. ist es leicht, in Alkohol nur sehr wenig löslich.

Geringere Sorten des Baumöls, durch tiefgelbe bis braungelbe oder grünlichbraune Farbe und unangenehmem ranzigen Geruch und Geschmack charakterisirt, zeigen ein spec. Gewicht von 0·917—0·920 und erstarren schon bei einer weniger tiefen Temperatur als die feinen Sorten.

Das Olivenöl, bekanntlich zu den nicht trocknenden Oelen gehörend, besteht überwiegend ($^3/_4$) aus Triolein, der Rest ($^1/_4$) ist ein Gemenge fester Fette (Tripalmitin und Triarachin); nach BENEKE enthält es auch etwas Cholesterin. In geringeren Sorten ist der Gehalt an festen Fetten ein grösserer als in feineren.

Anwendung gleich der anderer analoger Fette. Intern *(Oleum Oliv. optimum)* selten, meist nur Volksmittel als mildes Purgans (kaffee- bis esslöffelweise), bei entzündlichen Zuständen des Digestionstractus, bei Vergiftungen mit ätzenden und scharfen Substanzen (nicht bei Canthariden, Phosphor etc.), auch statt Leberthran bei Scrophulose und Tuberculose etc., meist pur oder in Emulsion. Extern: zu allgemeinen und örtlichen Einreibungen, Umschlägen, Einpinselungen etc. bei verschiedenen Affectionen der Haut und des Unterhautzellgewebes: bei Entzündungen, Verbrennungen, Excoriationen, bei acuten Exanthemen, colliquativen Schweissen, zur Erweichung von Krusten etc.; zu Injectionen, Einträufelungen (Urethra, äusserer Gehörgang), Clysmen, zum Oelbad; als Lösungsmittel für manche wirksame Stoffe und als Constituens für Linimente, Salben, Cerate, Pflaster, Bestandtheil sehr zahlreicher officineller Präparate *(Olea medicata*, Linimenta, Unguenta, Emplastra).

Die aus Olivenöl gewonnene Oelsäure, *Acidum oleaceum (A. elainicum)*, von der im Handel eine reine und eine rohe Sorte vorkommt, kann gleich dem Olivenöl als Constituens für verschiedene Präparate verwendet werden. Die unreine Oelsäure, *Acidum oleaceum crudum*, ist Bestandtheil des *Emplastrum adhaesivum* Pharm. Germ.

Vogl.

Omagra (ὦμος, Schulter und ἄγρα); **Omalgie** (ὦμος und ἄλγος); **Omodynie** (ὦμος und ὀδύνη), Schulterschmerz, Scapulalgie. vgl. Muskelrheumatismus.

Omarthrocace (ὦμος, ἄρθρον, κάκη) = Schultergelenkscaries.

Omphalitis (ὀμφαλός, Nabel), Nabelentzündung.

Omphalocele (ὀμφαλός, κήλη) Nabelbruch; s. IX, pag. 407.

Omphalopage (ὀμφαλός und πήγνυμι), mit dem Nabel zusammenhängende Doppelmissgeburt.

Omphalophlebitis (ὀμφαλός, φλέψ), Nabelentzündung; siehe *Phlebitis umbilicalis.*

Omphalorrhagie (ὀμφαλός und ῥήγνυμι), Nabelblutung.

Omphalositen (ὀμφαλός und σῖτος), s. Missbildungen, IX, pag. 129.

Omphalotomie (ὀμφαλος und τομή), die Durchschneidung des Nabelstranges.

Onanie, die Selbstbefleckung. Man leitet die Benennung Onanie von Onan (nach Genes. 36, 9) her, weil dieser sich seines Samens so entledigt hat, dass keine Zeugung daraus entstehen konnte. Unter Onanie in engerem Sinne, versteht man eine durch periphere, auf die äusseren Genitalien angewandte Reize künstlich erzeugte Geschlechtslust. Diese Geschlechtslust, welche beim Manne bald mit unvollständiger und bald mit vollständiger, anhaltender Steifigkeit des Gliedes einhergeht, endigt gewöhnlich mit der Ejaculation des Samens. Bei Kindern bis zum 14. Lebensjahre hingegen tritt aus bekannten Gründen ein Samenerguss noch nicht ein.

Die Onanie ist ein weitverbreitetes Laster, welches im Knabenalter am allerhäufigsten vorgefunden wird. Die Ursache mag wohl in dem Zusammenkommen und Zusammenleben vieler Knaben gesucht werden, wie dies in Schulen, Instituten und den verschiedenartigsten Anstalten vorzukommen pflegt. Ein Knabe lernt die Onanie von dem andern und endlich onanirt die ganze Schule. — Die Onanie ist jedoch nicht allein auf das Knabenalter beschränkt, es liefert im Gegentheile jedes Lebensalter dazu sein Contingent. — Nach FLEISCHMANN sollen selbst Säuglinge eigenthümliche, schaukelnde, onanistische Bewegungen ausführen. Ebenso sieht man auch zuweilen die Onanie von verheirateten Männern und selbst von Greisen ausüben.

Am schädlichsten wirkt die Onanie auf das Knaben- und Jünglingsalter ein, indem ein fortgesetzter Gebrauch derselben einen Reizungszustand des Nervensystems mit stark erhöhter Reflexerregbarkeit erzeugt, welcher Zustand allmälig in Apathie oder Melancholie übergehen kann. — Die Onanie erzeugt anfangs nächtliche Pollutionen mit stark erhöhter Reflexerregbarkeit und mit bei Ausübung des Coitus vorzeitiger Samenergiessung. Später werden die Pollutionen zwar immer seltener, es tritt aber gleichzeitig eine *Incontinentia seminis* auf, welche sich als Spermatorrhoe äussert, das Harnen, Kothabsetzen und jede geschlechtliche Erregung begleitet und welche allmälig in Impotenz übergeht. Gleichzeitig treten dann gewöhnlich verschiedene nervöse Störungen auf, welche mit Melancholie gepaart zu sein pflegen.

Die Onanie wirkt nicht auf alle Individuen gleichmässig schädlich ein. Während einzelne Knaben keine wahrnehmbaren Erscheinungen darbieten, zeigen andere eine auffallende Zerstreutheit. Sie zeigen Unlust zum Lernen und eine eigenthümliche Gedächtnissschwäche, welche sich besonders beim Auswendiglernen bekundet. Einzelne der Knaben sitzen stundenlang in der Schule und wissen endlich gar nicht recht, wovon der Lehrer eigentlich gesprochen hat, obwohl sie angeblich zugehört haben wollen. — Auch ist in einzelnen Fällen eine Abnahme des Gedächtnisses besonders für Namen und Zahlen bemerkbar. Die Knaben geben selbst an, dass sie sehr oft an eingenommenem Kopfe leiden, und zwar besonders

dann des Morgens, wenn sie während der Nacht Pollutionen gehabt haben. Sie fühlen sich des Morgens sehr matt und abgespannt, der Kopf erscheint schwer, das Denkvermögen geschwächt. Zuweilen stellt sich auch ein Ziehen im Hinterhaupt ein, welches sich längs der Wirbelsäule ausbreitet. Bei Tage sind die Knaben gewöhnlich stark aufgeregt, sie erschrecken leicht und wechseln leicht die Farbe im Gesichte. Der geringste Umstand kann sie leicht in so grosse Verlegenheit bringen, dass sie nur unzusammenhängende Worte, oder diese selbst nur stotternd hervorzubringen im Stande sind. Bei noch stärkerer Erregung rollen die Augäpfel unstät umher, die Knaben athmen tief und scheinen Athemnoth zu haben. Die Pulse fliegen, das Herz pocht mit starken sichtbaren Schlägen und an dem entblössten Körper bemerkt man nicht selten deutliches Sehnenhüpfen. Bei der geringsten Berührung zucken sie und bekunden eine grosse Empfindlichkeit.

Es ist bekannt, dass ein gestörtes oder abnormes Geschlechtsleben Störungen im Nervensysteme zur Folge hat. Ebenso wissen wir es auch, dass zuweilen locale Erkrankungen des Genitalapparates oder seiner Umgebung die Geschlechtslust zu erhöhen, oder auf abnorme Wege zu leiten geeignet sind.

So findet man nicht selten, dass bei Erkrankungen des Gehirns selbst ganz kleine Kinder schon ihre Hände beständig an den Genitalien halten; ebenso findet man das Ziehen und Zupfen an den Genitalien bei Erkrankungen der Blase (Blasenstein) und des Mastdarmes (Oxyuris).

Schwache, anämische Kinder, oder solche, welche in der Nacht mit den Zähnen knirschen und leichte hydrocephalische Erscheinungen nachweisen lassen, sind trotz ihrer Jugend oft unverbesserliche Onanisten. Krankheiten der Harnröhre und besonders der Prostata erzeugen nicht nur im Mannesalter, sondern selbst im Greisenalter noch stark erhöhte Geschlechtslust, welche dann bald auf abnorme Weise, d. h. durch die Onanie befriedigt wird.

Ebenso, wie aber Erkrankungen des Nervensystems und Krankheiten des Geschlechtsapparates vermehrte Geschlechtslust und mit dieser die Onanie zu fördern geeignet sind, ebenso erzeugt auch umgekehrt eine längere Zeit fortgesetzte Onanie Erkrankungen des Geschlechtsapparates und Störungen im Nervensystem.

Durch die Onanie beim Manne wird eine Congestionirung der Geschlechtsorgane und besonders eine solche der Prostata erzeugt. Sobald das Glied steif geworden ist, schwillt das *Caput gallinaginis* an und verstopft dadurch den Zugang zur Blase. Mittelst dieses Mechanismus wird ja die Harnröhre, welche beim Manne den gemeinschaftlichen Canal für die Samen- und Harnentleerung abgiebt, für den Geschlechtsact adaptirt. Dass diese Schwellung des *Caput gallinaginis* und die damit verbundene Verstopfung des Blaseneinganges eine vollständige ist, beweist schon der Umstand, dass man mit steifem Gliede Harn zu lassen nicht im Stande ist. — Bei der Onanie nun wird diese geschlechtliche Congestionirung der *Pars prostatica*, weil sie dem betreffenden Individuum eine geschlechtliche Annehmlichkeit verursacht, ungebührlich in die Länge gezogen und auch viel zu oft wiederholt. Eine zu vielfach und oft wiederholte Congestionirung dieser Theile jedoch verursacht mit der Zeit auch locale Veränderungen, welche die verschiedensten Erscheinungen zum Gefolge haben. Dass durch die fortgesetzte Onanie solche Veränderungen geschaffen werden können, lehrt zuweilen schon eine mikroskopische Untersuchung des Harnsedimentes, oder eine Untersuchung der Harnröhre und der Prostata mit der Sonde oder noch besser mittelst des Endoskops. Durch die Onanie wird nicht selten eine catarrhalische Entzündung in der Harnröhre oder in der *Pars prostatica* allein erzeugt, welche sich selbst bei kleinen Knaben durch die nachweisbaren grauen Flecke in der Wäsche, oder durch den mikroskopischen Nachweis des Catarrhalsecretes im Harnsedimente deutlich nachweisen lässt. Mit der Sonde untersucht, findet man die *Pars prostatica urethrae* gewöhnlich sehr stark empfindlich und zuweilen leicht blutend. Bei Untersuchung mit dem Endoskop findet man nach GRÜNFELD endlich nicht

selten in Fällen, wo gleichzeitig häufige Pollutionen vorhanden sind, Vergrösserungen und Verdickungen des Schnepfenkopfes, starke Hyperämie und catarrhalische Schwellung der Schleimhaut der ganzen *Pars prostatica*.

Sind nun einmal durch eine längere Zeit fortgesetzte Onanie derartige Veränderungen im Geschlechtsapparate erzeugt worden, so erscheinen sehr bald die bekannten Folgeerscheinungen, welche, von der *Pars prostatica* ausgehend, als Reflexerscheinungen zu deuten sind, und welche sich bald in der Harnsphäre, bald in der Genitalsphäre und bald im gesammten Nervensysteme manifestiren. — Von Seite der Harnsphäre findet man zuweilen als Folgeerscheinung der Onanie das Bettnässen, welches häufiger bei kleineren Knaben sich einzustellen pflegt. Bei älteren Individuen hingegen findet man öfter ein häufiges, wenn auch vollständig schmerzloses Harnen — den nervösen Harnzwang — oder zuweilen auch einen Krampf im *Compressor urethrae*, d. h. Drang zum Urin, jedoch Unvermögen, den Harn sofort lassen zu können. In solchen Fällen kann der Harn erst nach längerem Zuwarten, unter Zuhilfenahme der Bauchpresse und auch dann nicht immer gelassen werden.

Von Seiten der Geschlechtssphäre entstehen bald eine *Urethritis catarrhalis* und findet man dieselbe auch bei kleineren Knaben nicht selten, bald Prostatorrhoe, welche gewöhnlich bei älteren Individuen vorzukommen pflegt. Bei diesen letzteren findet man auch sehr gewöhnlich häufige nächtliche Samenergiessungen, welche später nicht selten in Spermatorrhoe und Impotenz übergehen.

Von Seite des Nervensystems endlich entstehen alle jene Erscheinungen, wie sie früher eben geschildert worden sind.

Die Therapie betreffend, müssen vor Allem alle jene Momente beseitigt werden, welche einen dauernden Reiz auf den Geschlechtsapparat auszüben geeignet sind. Anämische, schwächliche Kinder müssen kräftig genährt und roborirend behandelt werden. Erkrankungen der Blase (Steine) und des Mastdarmes müssen nach Thunlichkeit beseitigt werden. Zu enge Präputien, welche häufig Balanitis erzeugen, müssen gespalten werden. Man lasse die Knaben nicht zu früh eng anschliessende Hosen tragen und überwache dieselben besonders dann, wenn sie den Anstandsort besuchen. Auch während des Schlafes in der Nacht müssen die Knaben beobachtet werden. Es muss darauf gesehen werden, dass sie nicht mit den Händen an den Genitalien einschlafen, auch lasse man sie nicht mit Hosen im Bette schlafen. — Kindern, welche im Schlafe mit den Genitalien spielen, bindet man die Hände in kleine Säcke oder in sogenannte „Fäustlinge" ein; auch befestigt man die Hände an den Bettrand mit Bändern und Schnüren. Ein gutes Mittel, um die Kinder vom Onaniren abzugewöhnen, ist das Einführen von Metallsonden in die Blase. In hartnäckigen Fällen berührt man das Präputium an mehreren Stellen mit einem kleinen Glüheisen, oder man schneidet mit der Scheere den Rand des Präputiums ein. Durch diese Procedur werden die Kinder durch den Schmerz, den jede Berührung des Gliedes mit der Hand verursacht, vom Onaniren zurückgehalten und können daher leichter geheilt werden. In einzelnen Fällen kann auch zweckmässig die Abtragung des Präputium vorgenommen werden. Bei Erwachsenen leistet endlich ein aufklärender und freundschaftlicher Zuspruch gewöhnlich sehr Erspriessliches.

Ultzmann.

Onkologie (ὄγκος, Geschwulst und λόγος), die Lehre von den Geschwülsten.

Onkotomie (ὄγκος und τομή), die Eröffnung einer Geschwulst, speciell eines Abscesses, s. Abscess.

Ononis. *Radix Ononitis*, Hauhechelwurzel (Pharm. Germ. und Austr.), von *Ononis spinosa L.*, Papilionaceae; einheimisch. (Arrête-boeuf oder Bugrane der Pharm. franç.)

Die (im Frühling oder Herbst gesammelte) sehr lange, fast fingerdicke, längsfurchige, ästige und mehrköpfige Hauptwurzel; mit dünner, brauner Rinde, auf dem Durchschnitt strahligem Holzkörper aus schmalen, hellbraunen, porösen Gefässbündeln, theils dicht

nebeneinander und fächerförmig, theils durch breite, weisse Markstrahlen getrennt; ohne Mark. — Von süsslich bitterem Geschmack, beim Kauen brennend; enthält einen im Wasser unlöslichen und einen löslichen Bestandtheil (Ononin, Ononid) — ausserdem Amylum und bitteren Extractivstoff.

Die Wurzel steht im Rufe diuretischer Wirkungen, die aber vielleicht nur auf die Wassermengen der Decocte zurückzuführen sind (vgl. „Diuretica", IV, pag. 203). Man giebt sie zu 1·6—2·0 fast ausschliesslich als Species zum Decoct (1 : 10 Colatur); selten allein, meist mit anderen Diureticis, *Rad. Levistici, Bardanae, Fructus Juniperi* u. dgl. zusammen; in den *Species ad Dec. lignorum* der Pharm. Germ. mit *Lignum Guayaci, Rad. Bardanae, Rad. Liq., Lign. Sassafras.*

Ontaneda, Oertchen, 34 Kil. von Santander und 350 Meter davon der Weiler Alceda (I, pag. 171). An beiden Orten erdige Schwefelthermen von 33° C. und Badeanstalten. Nach RUIZ (1861) enthält die Quelle von Alceda 49,64 Salze in 10000, Chlornatrium 13,26, Chlormagnesium 8,76, schwefelsaures Natron 3,91, schwefelsaures Kali 3,41, schwefelsauren Kalk 17,1, ferner Schwefelwasserstoff 0,054 (Gewicht). B. M. L.

Onychatrophie (ὄνυξ, Nagel und ἀτροφία), Nagelatrophie; **Onychauxis** ὄνυξ und αὔξη, Vergrösserung), s. Onychogryphosis.

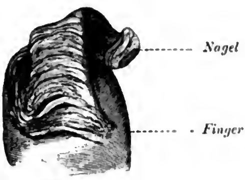
Onychie (*Onychia* von ὄνυξ), die Entzündung der Nagelmatrix, s. Finger; *O. syphilitica*, s. Syphilis.

Onychogryphosis (ὄνυξ, Nagel, γρυπός gekrümmt, umgebogen); Onychauxe, *Hypertrophia aut Curvatura unguium* ist die Bezeichnung für jene Formen der Nagelerkrankung, bei welchen durch Dickenzunahme und Vergrösserung des Nagels, derselbe eine über die gewöhnliche Norm hinausreichende, und die Form desselben verändernde Umwandlung erfährt. Der gesunde Nagel, wenn nicht beschnitten, wächst eine ziemliche Strecke weit über das freie Fingerende hinaus und durch Mangel an Pflege erleidet er gleichzeitig eine nach Aussehen und Consistenz verschiedene Gestalt; dadurch geschieht es dann, dass mit der Wachsthumszunahme auch eine Krümmung des Nagels erfolgt, wodurch selber ein klauen- oder krallenförmiges Aeussere erlangt. Bei civilisirten Völkern ist die mehr weniger entsprechende Pflege des Nagels eine so allgemeine, dass unter normalen Verhältnissen eine bemerkenswerthe und entstellende Veränderung desselben, wie sie bei uncivilisirten Völkern als besondere Zierde angetroffen wird (wie bei einzelnen Insulanerstämmen der Südsee), nicht zu finden ist. Die von Zeit zu Zeit auftauchende Mode gewisser Beau's der Gesellschaft, die Nägel des kleinen Fingers über die Grenze des normalen Wachsthums sich entwickeln zu lassen und selbe, seitlich zugestutzt, zierlich zu präsentiren, ist wohl nur als eine unschuldige Geschmacksverirrung zu bezeichnen, doch ist selbe dann höchstens durch das Längenwachsthum bemerkenswerth, ohne zu einer pathologischen Form sich umzubilden. Die eigentliche Nagelhypertrophie stellt hingegen immer einen krankhaften Zustand dar und kann auf mannigfache Weise veranlasst werden, wodurch es dann zu verschiedenartigen Gestalt- und Formveränderungen kommt.

Die Symptome der Onychauxe sind verschiedenartige. Im Beginne erscheint die Substanz des Nagels schon von dem Nagelbette aus verdickt, der Nagel wächst dadurch ungewöhnlich stark, wird nach dem Dickendurchmesser bedeutend verändert, und statt der flachen Entwicklung findet man eine gegen das Fingerende zu steile Erhöhung des Nagels. Die einzelnen Hornplatten erscheinen geschichtet, das ganze Gebilde verliert seine Reinheit, wird opak, dick, schilfert sich stellenweise ab, der Nagel erscheint gesprungen und leicht rissig, und man findet nach Abschälung der einzelnen dünnen oberen Lagen die unterhalb liegenden Nagelschichten von gleichem Aussehen; er wird lamellös, blätterig, wobei die einzelnen Lamellen, da sie dem schmäleren Nagelfalze fester anhaften, unter

spitzem Winkel sich vereinigen. Wird das Wachsthum eines so entarteten Nagels nicht behindert, so pflegt er sich in der centralen Partie mitunter erhöht und in der peripheren vertieft zu zeigen, und je weiter sich das Nagelende von der Fingerspitze entfernt, desto mehr verliert der Nagel seine Flächenform, er beginnt sich umzulegen und gegen die Palmarfläche zu sich zu krümmen. Dies Wachsthum verleiht ihm dann eine conische Form mit schmälerem Ende und breiter Basis, wobei der Nagel gebogen oder um seine Axe gleich einem Widderhorn gewunden erscheint. Oft wieder geht die Hypertrophie in anderer Weise vor sich, wobei der Nagel sich gleichmässig breit und dick entwickelt, dann wird er klumpig und unförmig (FUCHS). Dass ein derartig erkrankter Nagel nicht nur unschön ist, sondern auch auf die Beweglichkeit der Finger oder Zehen hindernd einwirkt, bedarf wohl keiner näheren Begründung.

Fig. 11.



GUSTAV SIMON [1]) hat den Vorgang der Verdickung der Nägel eingehender verfolgt und aus den Angaben, die derselbe gemacht, verdient hervorgehoben zu werden, dass in den leichteren Fällen der Nagel nur aus einfachen verdickten und dadurch härteren Platten besteht, deren Substanz von jener der normalen Nägel sich in nichts unterscheidet. Bei vorgeschrittener pathologischer Veränderung findet man erst eine deutliche Schichtung des Nagelblattes, wobei die einzelnen Lagen durch eine „mürbe Masse“ miteinander verbunden sind; in noch weiter vorgeschrittenen Fällen, ist die unter der dicken Nagelplatte bis in die Nagelwurzel sich erstreckende „mürbe Masse“ in weit grösserer Menge zu finden und die hart und lang gewordenen Deckschichten des Nagels sowie die Seitenränder desselben werden gekrümmt und umgebogen. Aus diesen Angaben geht hervor, dass die krankhafte Nagelhypertrophie nicht blos durch die Vermehrung der normalen Nagelsubstanz, sondern durch Erzeugung von Gewebselementen (mürbe Masse) veranlasst wird; die Substanz, welche die Hypertrophie des Nagels darstellt, ist demnach nicht, wie man früher vermuthete, durch eine Imbibition von Flüssigkeit rings um die Weichtheile veranlasst [2]), sondern durch eine wirkliche Vermehrung der Gewebselemente.

Die abnorme Nagelvergrösserung wurde in verschiedenartiger Form beobachtet, und ärztliche Schriftsteller haben darüber interessante Mittheilungen gebracht. So hat ein italienischer Chirurg [3]) im Jahre 1719 der französischen Akademie zu Paris eine Beschreibung und Zeichnung einer Onychauxis eingesendet, die er bei einer Kranken gefunden, und die das Aufsehen der Aerzte erregt hatte. Der Nagel der grossen Zehe war von der Wurzel bis zur Spitze $4^1/_2$" lang, die einzelnen Lamellen deckten sich wie die Dachziegel und zeigten eine bedeutende Krümmung. BRICHETAU [4]) hat bei einer alten Frau die in der Salpêtrière sich aufhielt, die Nägel der grossen Zehen von 3" Länge gefunden und von einer derartigen Krümmung, dass sie spiralförmig, gleich den Hörnern des Widders, gewunden erschienen. In demselben Hospital fand LEDENTU [5]) einen 7 Ctm. langen Nagel, den er wegen der dadurch erzeugten Schmerzzufälle entfernen musste. Aehnliche Fälle kommen in verschiedenen Varianten vor, und die durch die Fussbekleidung erzeugten Beschwerden machen chirurgische Eingriffe nothwendig.

Die anatomischen Verhältnisse der Nagelhypertrophie ohne Formveränderung weichen von den bekannten Begriffen über Wachsthumzunahme insoferne ab, als man die über die Norm gehende Zellenproduction frischer Gewebselemente, wie sie für die Beurtheilung der Hypertrophie im Allgemeinen giltig ist, nicht ohneweiters acceptiren kann. Die Nagelplatte entsteht, wie UNNA richtig bemerkt [6]), dadurch, dass die selbe bildenden einzelnen neuen Zellindividuen den Zusammenhang mit den alten Hornzellen über die Maassen lange erhalten und

deren Abschuppung nur langsam erfolgen lassen; in diesem Sinne erscheint demnach die einzelne Nagelplatte schon an und für sich als eine Hornschichthypertrophie der Matrixepithelien. Wenn nun der Nagel, physiologisch beurtheilt, schon an pathologische Verhältnisse mahnt, so sind letztere um so wesentlicher, wenn der Nagel Formveränderungen erleidet, wie selbe der Gryphosis zukommen. Die Wachsthumzunahmen nach Längen- und Dickendurchmesser sind hier krankhaft, da das Ueberschreiten des Nagels über seine gewöhnliche Länge statthat und die Umwandlung der Epithelzellen zu neuer Nagelsubstanz über den Mutterboden hinaus sich erstreckt. Es fragt sich nun, welchen Antheil nimmt die Matrix des Nagels bei diesen pathologischen Zuständen? — VIRCHOW hat schon vor längerer Zeit sich mit der Erörterung dieses Gegenstandes beschäftigt, und als Resultat seiner Untersuchungen gefunden, dass die blätterige Beschaffenheit der unter dem Nagel angehäuften Massen dadurch entstehe, dass von dem Nagelbett und der Matrix verschiedene Substanzen sich gesondert bilden, indem das an der Matrix sich verschiebende Nagelblatt relativ normal gebildet wird, während das (vordere) Nagelbett eine Blättermasse [7]) erzeugt. Je bedeutender die Nagelveränderung ist, desto mehr zeigen sich im Nagelbette Abweichungen von der Norm; die Leisten desselben sind beträchtlich vergrössert und mit Papillen besetzt, die Blutgefässe in demselben sind turgescirend, und es kommt zur Hypertrophie der Cutisschichten. Da aber die Gefässneubildung keine gleichmässige ist, so entstehen zumeist in der Mitte des Nagels Hervorwölbungen, die Nagelplatte wird verdickt und conisch, während die Matrix sich verschmälert. Die mikroskopische Untersuchung lehrt ferner, dass die elastischen Fasern sehr dicht und durch eingeschobene Epidermishaufen verändert sind. Je mehr der Nagel sich zur Kralle umwandelt, desto wesentlicher sind die Degenerationszustände der Matrix; das Nagelbett liefert nur die blätterige Unterlage, an deren Oberfläche und Seitenrändern sich die wulstigen Nagellamellen anheften.

In allen Fällen von Onychauxis sind demnach Veränderungen in dem subungualen Hautgebiete vorhanden, welche die Ernährung des Nagels beeinflussen. Durch Zunahme und Erweiterung von Gefässschlingen in der Cutisschicht einerseits und Schrumpfung oder Verschliessung derselben andererseits entsteht ein ungleiches Wachsthum und eben dadurch die abnorme Bildung des Nagels.

Die Ursachen der Nagelhypertrophie sind verschiedenartig, da die gestörte Nagelbildung immer auf veränderte Vorgänge des Mutterbodens zurückzuführen ist, und ausser zahlreichen Krankheitszuständen allgemeiner Art sind es zumeist Ursachen localer Natur, welche Anlass zu der in Rede stehenden Affection bieten.

Was die allgemeinen Krankheitsmomente betrifft, so wissen wir erfahrungsgemäss, dass constitutionelle Erkrankungen auf das Wachsthum der Nägel von Einwirkung sind, doch darf man die pathogenetischen Momente mehr mit der Form und Wachsthumveränderung als mit einer bestimmten Art der Umbiegung und Krümmung des Nagels in Zusammenhang bringen; der Begriff der Gryphosis ist demnach betreffs der Aetiologie unter den der Onychauxis zu subsumiren.

Eine der häufigsten constitutionellen Ursachen ist die Syphilis, welche in vorgeschrittenen oder in lentescirenden Fällen, manchmal nur einzelne, manchmal wieder die meisten Nägel der oberen und unteren Extremitäten ergreifen kann; doch finden wir auch hierbei die Localwirkung schädlicher Momente von Einfluss, wie sie die Fussnägel erleiden, welche durch vieles Gehen oder unzweckmässige Fussbekleidung leichter irritirt werden als die Nägel der Finger, welche solchen Einwirkungen nicht unterliegen. Es ist diesbezüglich ein analoges Verhalten zu beobachten, wie bei syphilitischen Individuen, die Gewohnheitsraucher sind, und bei denen die Schleimhautaffection, durch die örtlich wirkenden Noxen unterhalten, grössere Dimensionen anzunehmen pflegt als bei Nichtrauchern. Die Erkrankung, die in der Matrix beginnt und zu Papillarwucherung Anlass bietet, hebt das Nagelblatt allmälig von der Unterlage empor, selbe wird gewöhnlich durch

Umwandlung der syphilitischen Papeln geschwürig verändert, der Nagel fällt ab und wenn die Ulceration des Bettes wieder einer normalen Granulation gewichen, werden neuerdings Nagelplatten erzeugt, die ungleichmässig sich bildend, eine verhornte Oberfläche darbieten und oft nur Rudimente des Nagels darstellen. — Die Scrofulosis bietet in einzelnen Fällen auch Anlass zu Nagelerkrankungen, wenn nämlich exquisit scrofulöse Individuen in Folge traumatischer Einwirkung Abscedirungen im Nagelbette erleiden und die Geschwürsbildung den Verlust des Nagels zur Folge hat, der dann nach Art und Weise wie bei der *Onyxia syphilitica* sich als hypertrophischer Nagelklumpen zu regeneriren pflegt. — Unter den chronischen Erkrankungen bildet die Tuberculose auch eine wesentliche Krankheitsursache und TROUSSEAU [8]) hat auf diesen Umstand, den schon die alten Aerzte als den hippokratischen Nagel gekannt haben, neuerdings aufmerksam gemacht. Die Nagelveränderung bei Tuberculosis bildet eine wahre Gryphosis, indem die freie Kante des Nagels von unten her verdickt eine Krümmung nach einwärts einzuhalten liebt und ein charakteristisches Aussehen erlangt, das mitunter diagnostisch verwerthet wurde (DOUBLE und PIGEAUX [9]), ohne dass aber diese Annahme allgemein acceptirt worden wäre.

Den Uebergang von den allgemeinen zu localen Ursachen bieten jene Dermatonosen, die die allgemeine Decke in so grosser Ausbreitung befallen, dass auch die Extremitäten ergriffen werden; hierher gehören die universellen Eczeme, die Psoriasis, der Lichen, die Pityriasis rubra, Elephantiasis und Ichthyosis; in gleicher Weise sind diese Krankheitsformen pathogenetisch, wenn sich blos an den Extremitäten schwere Localerkrankungen bilden und die Hände und Finger mit afficirt sind. Die meisten Dermatonosen gehen mit starker Exsudation und Desquamation einher, wobei die übermässige Epidermisproduction als Folge der irritativen Localprocesse auch im Nagelbette und der Matrix zu Stande kommt. In diesen Fällen wird im Beginne die Peripherie des Nagelbettes mehr als die Centralpartie ergriffen, doch wird der Process nach Kurzem sich sehr ausbreiten und die Hypertrophie des Nagels in der einen oder anderen Weise erkennen lassen. Es kommt hierbei nicht immer zum Abfallen, sondern nur zu Verunstaltungen des Nagels, wobei derselbe jedoch einer Regeneration fähig ist, insofern als mit der Besserung des Grundleidens, wie namentlich bei chronischen Eczemen und der Psoriasis das Nagelbett wieder ein normales Gebilde zu erzeugen vermag.

Auch acute Infectionserkrankungen, wie Typhus, Scharlach, Masern, Erisypel können zu Erkrankungen führen, bei denen der Nagel eine wesentliche Gewebserkrankung erleidet, abfällt, sich fehlerhaft erneuert oder zu einem dicken Stumpfnagel sich umwandelt. — Zu der Gruppe der Allgemeinerkrankungen gehören schliesslich die Innervationsstörungen. Den Einfluss derselben hat man durch pathologische Verhältnisse beurtheilen gelernt, indem man nach Verletzungen gewisser Nervenstämme trophische Störungen mancher Art erfolgen gesehen, worunter auch die der Nägel gehören. Physiologische Untersuchungen führten in gleicher Weise zur Wahrnehmung, dass nach Durchtrennung einzelner Nervenäste Haare und Nägel degeneriren oder gänzlich abfallen und diese an Thierexperimenten gewonnenen Erfahrungen boten die Erklärung für die pathologischen Beobachtungen. Betreff der Nagelhypertrophie und der Gryphosis sind gerade einzelne Erfahrungen von WEIR MITCHELL [10]) massgebend, der eine auffällige Krümmung des Nagels mit bedeutender Anhäufung von Epidermismassen unter der gekrümmten Fläche öfters gefunden. Diese Veränderungen geben sich immer im Bereiche eines bestimmten Nervenzweiges kund, der zufällig von der Verletzung betroffen wird, während die von unverletzt gebliebenen Nerven versorgten Finger und Nägel normal bleiben.

Die localen Ursachen der fraglichen Nagelaffection sind keineswegs so zahlreich als die allgemeinen; selbe können in eine Gruppe zusammengefasst werden, die wir als Traumen bezeichnen, indem Contusion, Druck und ähnliche schädliche Momente die Ernährung des Nagels beeinträchtigen und sein Wachsthum

verändern. — Es kommt unter solchen Verhältnissen zu einer mehr weniger charakteristischen Hypertrophie ohne starke oder auffällige Krümmung, eher zu einer Verbreiterung des Nagels mit Einwachsen in die Seitenränder des Nagelbettes.

Der Verlauf der Nagelerkrankung ist immer ein langwieriger und, wie aus der Symptomatologie ersichtlich, mit dem Grundleiden in inniger Beziehung stehender, so dass der günstige oder ungünstige Ausgang dieses Leidens immer von den allgemein veranlassenden Momenten abhängt. Im Ganzen kann man die Hypertrophie und die Gryphosis nicht zu den schweren oder gefährlichen, sondern mehr zu den entstellenden und lästigen Leiden zählen. —

Die Behandlung der einfachen Onychauxe wird sich in erster Linie darauf beschränken, alle schädlichen Einwirkungen von dem erkrankten Nagel abzuhalten und sobald es zu Störungen in den Verrichtungen der entsprechenden Extremität kommt, die übermässige Zunahme des Nagels durch Abschneiden des freistehenden Endes mittelst starker Scheeren vorzunehmen. Es wird hierbei der vorhergehende Gebrauch von erweichenden Localbädern (Soda, Kleie) zweckdienlich sein; jedenfalls wird es gut sein, in solchen Fällen nicht gleich eine grosse Operation vorzunehmen und den ganzen Nagel zu entfernen, um nicht Verschwärungen und Verletzungen wesentlicher Art zu verursachen. Wenn der Nagel sehr mürbe und brüchig ist, so werden alkalinische Bäder die losen Theile noch mehr erweichen und das Abfallen der unbrauchbar gewordenen Partien leichter ermöglichen. Man thut dann gut, den Nagel immer bedeckt zu tragen *(Emplast. spermat. ceti, Ung. emolliens)* um jede zufällige äussere schädliche Einwirkung möglichst einzuschränken und eine constante Erweichung zu erzielen. Kommt es zu Geschwürsbildung im Nagelbett mit anhaltender Eiterung, dann sind chirurgische Eingriffe nothwendig, welche nach verschiedenen Methoden vorgenommen werden. Einzelne Chirurgen haben gerathen eine totale, andere eine theilweise Entfernung des Nagels vorzunehmen, um im Nagelbett gesunde Granulationen und ein normales Wachsthum des Nagels wieder zu ermöglichen. Ich habe in einzelnen Fällen von solchen Entzündungsprocessen durch den anhaltenden Gebrauch von Schwefelbädern (wo man keine Thermen zur Verfügung hat, durch Localbäder mit *Hepar sulfuris* bereitet) vollkommen gute Erfolge dort gesehen, wo man schon operative Eingriffe vornehmen wollte. Manchmal genügt es auch, wenn die Nagelränder in dem Cutisgewebe eingebettet sind, ein anderes einfaches Verfahren in Verbindung mit Bädern einzuschlagen, wie beim eingewachsenen Nagel, indem man einzelne Fäden Charpie vorsichtig zwischen Haut und Nagel einzulegen versucht, und täglich 2 bis 3 Fäden mehr zur Einlage benützt, bis der Nagel von der Unterlage emporgehoben wird, wonach man dann die zu entfernende Nagelpartie abträgt.

Eine specielle Behandlung erfordert die Behandlung der Onychauxe, welche bei den mannigfachen Dermatonosen, wie dem Eczem, Psoriasis u. s. w. vorkommt. Man kann dort die kranken Nägel ebenso wie das Grundleiden behandeln, indem man an den kranken Flächen die für das andere Leiden gebräuchlichen Heilmittel anwendet; freilich giebt die Nagelsubstanz selbst das grösste Hinderniss für die prompte Heilwirkung der verschiedenen Mittel ab, denn da die Erkrankung desselben die Folge des Eczems, der Psoriasis u. s. w. darstellt, so wird, sobald die deformirte Nagelplatte entfernt ist, die Erkrankung der Matrix viel leichter heilen; da man aber den Nagel nicht immer leicht entfernen kann, so ist für alle diese Fälle der Gebrauch der sogenannten Kautschuckfinger sehr zu empfehlen. Ich habe in sehr schweren Fällen dieser Art dadurch ausgezeichnete Erfolge erzielt, indem die Finger oder Zehen mit nicht zu eng anliegenden, bis zur nächsten Phalanx reichenden Kautschuckhülsen überzogen und nach 12 Stunden entfernt werden. Eine ununterbrochene Application dieser Fingerhülsen ist wegen der absolut aufgehobenen Transpiration, der excessiven Maceration der Gewebe und des damit verbundenen üblen Geruches durch Anhäufung der organischen Zersetzungsproducte nicht rathsam. Selbstverständlich bezieht sich das Gesagte auf jene Reste der

Nagelerkrankung, welche nach Ablösung der gryphosischen Partie noch einer Behandlung bedürfen.

Literatur: [1]) Die Hautkrankh., durch anatom. Untersuchungen erläutert. Berlin 1851, pag. 397. — [2]) Besserer, De Anatomia et Pathologia unguium. Bonnae 1834, pag. 42. — [3]) Rayer, Malad. de la peau. Paris 1835. Bd. II, pag. 765 — [4]) Ibidem. — [5]) Difformités de l'ongle. Dictionnaire de Médecine. Paris 1877. — [6]) Vorstudien zu einer Onychopathologie. Vierteljahrschr. für Dermat. 1881, pag. 17. — [7]) Zur normalen und pathol. Anatomie der Nägel. Verhandlungen der physik.-medic. Gesellschaft. Würzburg 1855, pag. 83. — [8]) Clinique médicale de l'Hôtel Dieu. Paris 1877, pag. 842. — [9]) Etiologie et Symptomatologie de l'extremité des doigts. Paris 1837. — [10]) Des lésions des nerfs. Traduct. franç. par Dastre. Paris 1874, pag. 180.

Ernst Schwimmer.

Onychomykosis. Die parasitären Affectionen, welche in verschiedenartiger Gestalt auf der allgemeinen Decke vorkommen, pflegen in einzelnen Fällen auch die Nägel zu befallen und zu Verunstaltungen oder Veränderungen derselben zu führen. Schon ältere Pathologen haben auf Zustände ähnlicher Art aufmerksam gemacht, ohne dass sie den Charakter dieser Erkrankung näher zu definiren vermochten; so schildert ALIBERT [1]) bei Beschreibung der *Tinea favosa* eine eigenthümliche, ihm höchst beachtenswerth erscheinende Affection der Nägel, die er öfter im Hospital St. Louis und PINEL in der Salpetrière beobachtet hatte, welche in Missfärbung und Verunstaltung dieser Gebilde bestand, wobei nach Durchschneidung des Nagels sich eine klebrige Feuchtigkeit entleerte, wie bei der *Tinea capitis*. Da man zu jener Zeit noch keine Kenntniss von der parasitären Natur des Favus hatte, so konnten erst seit SCHÖNLEIN's Befunden gewisse Veränderungen der Nägel, welche bei der mikroskopischen Untersuchung Pilzelemente aufwiesen, auf analoge Ursachen zurückgeführt werden, wie man es von anderen Dermatosen mit Bestimmtheit anzugeben wusste. MEISSNER [2]) scheint zuerst die Aufmerksamkeit auf diese Mykose gelenkt zu haben und VIRCHOW widmete selber eine eingehende Darstellung [3]), nachdem er an der Leiche zweier verschiedener Individuen sehr ausgebreitete Pilzbildung in den Zehennägeln gefunden hatte. Selbe bestand aus einer trockenen, schmutzig gelben, pulverigen Masse, der Favusmasse ähnlich, welche sich in der Mitte des Nagels vor der Lunula vorgefunden hatte. Es konnte deutlich nachgewiesen werden, dass der Pilz von vorneher an den Rändern eingedrungen war und sich sowohl nach der Mitte als nach rückwärts in die Spalten der Horngebilde eingeschoben hatte.

Was nun das Wesen des Pilzes selbst anlangt, so geht aus mikroskopischen Untersuchungen hervor, dass selber aus denselben Elementen besteht, wie der *Herpes tonsurans* und der Favus: Sporen, Conidienketten und Mycelien (vergl. die Zeichnungen des Favus, V, pag. 222). Die Mycelien bilden ein dichtes, faseriges Netz von glatten, durchsichtigen, ununterbrochenen Längsfäden, oder perlmutterartig aneinandergereihten Pilzelementen, wie wir dies bei den parasitären Hautaffectionen finden, welche durch ihre Abzweigungen und Sprossenbildungen stellenweise Anschwellungen bilden, zwischen denen punktförmige, einfach contourirte, glänzende Sporen eingelagert sind. Mitunter findet man diese Sporen in dichten Haufen aneinander gelagert, oder zu Conidienketten aneinandergereiht. Solche und ähnliche Bilder sind stets bei dieser Form der Nagelerkrankung zu finden, man kann demnach dieser Affection keine besondere histologische Eigenthümlichkeit zuschreiben, weshalb auch die von VIRCHOW [4]) an anderer Stelle geäusserte Annahme, dass bei der Onychomykosis verschiedenartige und von den gewöhnlichen Pilzen abweichende Parasiten vorkommen, zurückgewiesen werden kann, wie dies auch KÖBNER, BÄRENSPRUNG u. A. gethan.

Das Vorkommen der Onychomykosis ist in den meisten Fällen in Verbindung von parasitären Erkrankungen der Kopf- oder Körperhaut zu beobachten, doch kommt dies Leiden auch ohne Mykosen an genannten Körperstellen vor, wobei jedoch nur einzelne Nägel zu erkranken pflegen. Ich selbst hatte in 3 Fällen Gelegenheit, die Onychomykosis bei Erwachsenen 2mal an allen Fingern und 1mal

an den Zehennägeln zu sehen, ohne dass eine Spur einer analogen Affection auch am übrigen Körper vorhanden gewesen wäre.

Man kann die Onychomykosis nach dem klinischen Bilde, unter welchem sie erscheint, nicht genau definiren, nur wenn selbe in Verbindung mit Favus oder *Herpes tonsurans* auftritt, könnte man von einer *O. favosa* und einer *O. tonsurans* oder *trichophytica* sprechen. Im ersten Falle sind die *Favusscutula* nur selten so ausgeprägt, dass man selbe mit den bekannten Scutulis an der Kopfschwarte identificiren kann. Die Pilzanhäufung tritt nicht als massenhafte Auflagerung über den ganzen Nagel auf, sondern höchstens an beschränkten Stellen, entweder am Nagelfalz oder den Seitenrändern, wo auch die Einwanderung der Parasiten erfolgt. Eine durch Pilzbildung erzeugte Degeneration kann man aus dem Aussehen des Nagels nicht leicht erkennen und wenn nicht durch Abschaben desselben unter dem Mikroskope die charakteristischen Elemente gefunden werden, ist die klinische Annahme der Onychomykosis nicht mit Sicherheit festzustellen. Den Verdacht auf diese Affection lenken gewisse Erscheinungen, indem der Nagel gewöhnlich in seinem Wachsthum verändert, trübe, von ungleichmässiger Oberfläche, zerklüftet und brüchig erscheint; im Ganzen verhält er sich aber so wie der erkrankte Nagel, der in Folge anderer Affectionen, wie etwa des chronischen Eczems, der Psoriasis u. s. w., wie wir dies bei der Gryphosis geschildert haben, erkrankt; nur wenn reichliche Pilze im Nagelbette sich vorfinden, ist die von VIRCHOW angegebene gelbe oder bräunliche staubartige Masse, unter dem Nagel durchschimmernd, zu erkennen.

Der Verlauf und die Dauer der Erkrankung ist ebenso hartnäckig, wie jene parasitären Erkrankungen überhaupt, welche einer eingreifenden Behandlung nicht so leicht weichen. Die Ausbreitung der Erkrankung bestimmt auch deren leichtere Heilbarkeit; ist die Pilzeinwanderung bis in die Matrix erfolgt und findet selbe dort Gelegenheit, sich auszubreiten, dann geht der Nagel zumeist zu Grunde, ohne sich wieder auch nur halbwegs günstig zu regeneriren; sitzen aber die Pilzelemente an der Nageloberfläche, wie dies gewöhnlich zu sein pflegt, so ist die Onychomykosis leichter zu heilen. Der Nagel muss dann fleissig abgeschabt und mit pilztödtenden Mitteln behandelt werden.

Ich habe in einzelnen Fällen nach vielfachen Versuchen mit der bekannten Antiparasiticis von Sublimatbädern und Sublimateinpinselungen die verhältnissmässig rascheste Heilung erfolgen gesehen; mitunter erfolgt auch eine spontane Heilung, wenn durch andauernde Hautpflege den Pilzen der Boden zu ausgedehnter Weiterverbreitung entzogen wird.

Literatur. [1]) Alibert, Vorlesungen über die Krankheiten der Haut. Deutsch von Bloest. Leipzig 1837. Bd. I, pag. 391. — [2]) Meissner, Archiv für physiolog. Heilkunde. 1853. 1. — [3]) Zur normalen und pathologischen Anatomie der Nägel. Würzburger Verhandlung. 1855, pag. 102. — [4]) Virchow, Archiv für pathologische Anatomie. Bd. IX, pag. 580.

Ernst Schwimmer.

Onychosen (ὄνυξ), s. Hautkrankheiten im Allgemeinen, VI, pag. 369.

Onyx (ὄνυξ), s. „Hypopyon“, VII, pag. 38 u. „Keratitis“, VII, pag. 354.

Oophorectomie (ᾠόν, Ei, φέρειν, tragen, ἐκ und τέμνειν), die Ausschneidung des Eierstockes, Ovariotomie. — **Oophoritis**, Eierstockentzündung, s. „Eierstöcke“, IV, pag. 339.

Ophiasis (von ὄφις, Schlange), s. „Alopecia“, I, pag. 198.

Ophthalmie (ὀφθαλμία, von ὀφθαλμός, Auge), Augenentzündung. — *O. catarrhalis*, s. *Conjunctivitis (catarrhalis)*, III, pag. 439; *O. gonorrhoica*, ibid., pag. 438; *O. neonatorum*, ibid., pag. 439; *O. aegyptiaca* = *Blennorrhoea chronica*, ibidem; *O. neuroparalytica*, s. „Keratitis“, VII, pag. 351.

Ophthalmoblennorrhoe (ὀφθαλμός, βλέννα, Schleim, ῥεῖν, fliessen) = *Ophthalmia gonorrhoica*, III, pag. 438.

Ophthalmoplegie (ὀφθαλμός u. πληγή); Augenmuskellähmung, I, pag. 609; **Ophthalmoptosis** (ὀφθαλμός und πτῶσις) = Exophthalmie, IV, pag. 144.

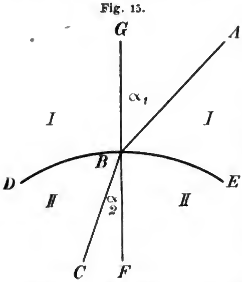
Ophthalmoscopie. So lange Menschen einander in die Augen geschaut, fand Jeder die Pupille des Andern schwarz. Ueber die Ursache dieser Pupillenschwärze machte man sich entweder gar keine Gedanken oder falsche. Bis in die Mitte unseres Jahrhunderts galt als Axiom die irrige Ansicht, es sei die Pupille nur deshalb schwarz, weil das von aussen durch dieselbe in's Augeninnere hineindringende Licht von dem schwarzen Pigment der Umhüllungshäute des Augapfels vollkommen verschluckt werde: eine Ansicht, die eine gewichtige Stütze zu finden schien in dem rothen Glanze der Pupille albinotischer Menschen und Thiere, bei denen bekanntermassen jenes Pigment nicht vorhanden ist.

Dem analytischen Scharfsinn von H. Helmholtz war es vorbehalten, im Jahre 1851 die wahre Ursache der Pupillenschwärze in den eigenthümlichen Brechungsverhältnissen des Auges nachzuweisen und, nachdem er die Ursache richtig erkannt, auch sofort den dunklen Schleier zu heben, welcher Jahrtausende lang auf der Pupille gelastet, und uns einen Einblick in das Innere des lebenden Auges zu gewähren, wie wir ihn zur Zeit noch für kein anderes Organ des lebenden menschlichen Körpers besitzen.

Die von Helmholtz gegebene Theorie des Augenspiegels, zu der ich sofort übergehe, hat bis heute keine wesentliche Aenderung erfahren (nur Zusätze hinsichtlich der seitdem genauer erkannten Refractionszustände des menschlichen Auges und natürlich eine ausgiebige Anwendung auf Krankheitsprocesse).

In jedem centrirten System brechender kugeliger Flächen, welches die von einem leuchtenden Punkte des Objectes ausfahrenden Lichtstrahlen wieder in einem Punkte des dem Object geometrisch und farbenmässig ähnlichen Bildes vereinigt, können und werden die Lichtstrahlen genau auf denselben Bahnen, auf denen sie von dem leuchtenden Punkte zu dessen Bilde gegangen sind, auch rückwärts von dem Bildpunkte zu dem Objectpunkte zurückkehren. Bringt man das Object an den Ort des Bildes, so wird jetzt das Bild an dem früheren Orte des Objectes entworfen. Dies ist das Gesetz der Reciprocität zwischen einfallendem und gebrochenem Strahl*) oder, specieller ausgedrückt, das Gesetz der conjugirten Bildweiten und Bildgrössen bei dioptrischen Systemen centrirter Kugelflächen.

Fig. 15.



Machen wir hiervon eine Anwendung auf das menschliche Auge.

1. Es sei ein menschliches Auge für eine kleine leuchtende Fläche genau accommodirt, also ein scharfes umgekehrtes Bild dieser Fläche auf der Netzhaut des Auges entworfen. Ein Theil dieses Lichtes, welches auf die Netzhaut gefallen ist, wird absorbirt, namentlich von dem schwarzen Pigment an der Aussenfläche der Netzhaut und in der Aderhaut; ein anderer Theil dieses Lichtes wird, da die Netzhaut auch undurchsichtige, also reflectirende Theile (rothe Blutgefässe, die weissliche Sehnervenscheibe) enthält und an ihrer Hinterfläche von einer ziemlich undurchsichtigen, nicht spiegelnden Schichte (Pigmentepithel, Aderhaut, Lederhaut) bedeckt ist, diffus, d. h. nach allen Richtungen, zurückgeworfen werden.

*) Heisst das Brechungsgesetz

$n_1 \sin \alpha_1 = n_2 \sin \alpha_2$, so gilt identisch auch $n_2 \sin \alpha_2 = n_1 \sin \alpha_1$.

Ist in der Ebene der Zeichnung AB der einfallende und BC der gebrochene Strahl, DBE die beliebig gekrümmte Trennungsfläche zwischen den beiden optisch verschiedenen, einfach brechenden Mitteln I und II, GF das Einfallsloth; so muss, wenn CB den einfallenden Strahl darstellt, BA der gebrochene sein.

Mittelst dieses zurückkehrenden Lichtes wird der brechende Apparat des Auges von der beleuchteten Netzhautstelle ein Bild entwerfen, welches räumlich genau mit der ursprünglich leuchtenden Fläche zusammenfällt. Alles Licht, welches von der beleuchteten Netzhautstelle her durch die Pupille aus dem Auge zurückkehrt, wird ausserhalb des Auges direct zu der leuchtenden Fläche zurückgehen und nicht neben ihr vorbeiwandern.

Was hat ein Beobachter zu thun, um von diesem auf vorgeschriebener Bahn zurückkehrenden Lichte, das wegen der Enge der Pupille ein schmales Bündel darstellt, etwas aufzufangen? Er muss sein Auge einschieben zwischen die Lichtquelle und das beobachtete Auge. In demselben Augenblicke aber wird, da der Kopf des Untersuchers undurchsichtig ist, der Einfall des Lichtes in das zu untersuchende Auge völlig aufgehoben: es kann aus dem letzteren also kein Licht zurückkehren.

Ist andererseits das Auge des Untersuchten für die Pupille des Beobachters accommodirt, wird also gewissermassen ein scharfbegrenztes, dunkles Bild der Pupille des Beobachters auf der Netzhaut des untersuchten Auges entworfen; so muss der dioptrische Apparat des letzteren ein Bild dieser dunklen Stelle der Netzhaut gerade auf die Pupille des Beobachters werfen. Des Beobachters Auge wird den Widerschein seiner eigenen schwarzen Pupille in der fremden schauen.*) Soll uns also eine Netzhautstelle des beobachteten Auges, durch die Pupille hindurch, hell leuchtend erscheinen, so ist eine Bedingung erforderlich und ausreichend: es müssen auf dieser Netzhautstelle des untersuchten Auges die von den brechenden Medien des letzteren entworfenen Bilder einer Lichtquelle und der Pupille des Beobachters sich decken, oder, wie man dasselbe mit anderen Worten ausdrücken kann, in Richtung derjenigen geraden Linie, welche die Pupillenmitte des Untersuchten mit der des Beobachters verbindet, muss Licht in das untersuchte Auge geworfen werden.**)

Hierzu genügt aber ein kleines Stück von unbelegtem Spiegelglas. Mit anderen bedeutenden Erfindungen hat die des Augenspiegels das gemein, dass Grosses mit einfachen Mitteln geleistet wird.

Der Grundversuch von HELMHOLTZ gestaltet sich also folgendermassen: Zwischen dem beobachtenden Auge A und dem untersuchten a (Fig 16) befindet sich eine schräggestellte Planglasplatte SS, ein unbelegter Spiegel, welcher (nach dem Reflexionsgesetz) das von der Flamme L herkommende Licht gegen die Pupille des untersuchten Auges reflectirt, und zwar derart, als käme es direct von l, dem Spiegelbilde von L. Somit entsteht auf der Netzhaut des untersuchten Auges ein mehr oder minder scharfes Bild der Lichtflamme, eine kleine beleuchtete Fläche. Die von dieser zurückkommenden Strahlen gehen, sowie sie das untersuchte Auge verlassen haben, zurück in der Richtung auf l. Auf diesem Wege treffen sie die spiegelnde Platte SS, wo ein Theil der zurückkehrenden Strahlen nach dem objectiven Lichte L zurückgeworfen wird, während ein anderer Theil durch die Glasplatte hindurchtritt und in das Auge des Beobachters A gelangt. Der Beobachter sieht die Pupille des untersuchten Auges röthlich leuchten und kann — unter Umständen sofort, meist aber erst nachdem er sein Auge durch passende Gläser corrigirt hat — auch die Einzelheiten der beleuchteten Netzhautstelle von a deutlich wahrnehmen.

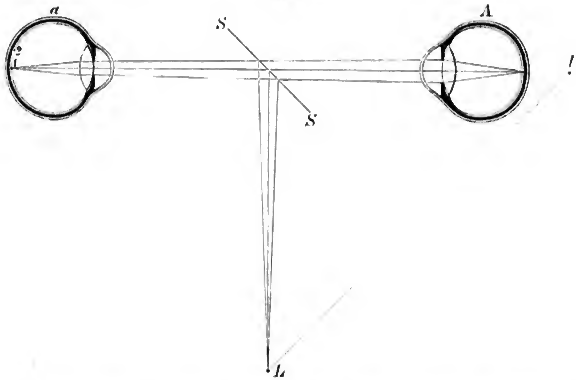
Somit beruht wirklich die Erfindung des Augenspiegels ganz allein auf der richtigen Erkenntniss, dass die Pupillenschwärze wesentlich nur von den Brechungsverhältnissen des menschlichen Auges abhängt. Das Auge ist denselben physikalischen Gesetzen unterworfen, wie jeder beliebige dioptrische Apparat. Das

*) Nur diejenige Netzhautstelle des beobachteten Auges wird ihm sichtbar, auf welcher das dunkle Bild seiner eigenen Pupille sich abbildet.

**) Es muss scheinbar Licht vom untersuchenden Auge ausgehen und in's untersuchte Auge eindringen; dann kann umgekehrt von dem letzteren Licht in's erstere zurückkehren.

Objectivglas einer allseitig geschlossenen Dunkelkammer erscheint, von vorn gesehen, schwarz, selbst dann, wenn als Schirm zum Auffangen des eindringenden Lichtes hinten ein weisses Blatt Papier (mit Schriftproben) angebracht ist.*)

Fig. 16.



Hält man vor die Hornhaut eines weissen (albinotischen) Kaninchens einen dunklen Schirm mit kleiner centraler Durchbohrung, die etwa die Grösse der Pupille (von 2—3 Mm.) besitzt, z. B. einen gewöhnlichen durchbohrten Augenspiegel, dessen spiegelnde Fläche dem untersuchten Auge zugekehrt ist; so erscheint die vorher rothglänzende Pupille des Thieres auf einmal vollkommen schwarz — weil jetzt der Schirm das seitlich einfallende Licht abfängt, welches vorher durch die dünne Sclera und die pigmentlose Uvea in's Augeninnere drang und den rothen Glanz der albinotischen Pupille bewirkte (DONDERS).

Dies ist das Wesentliche der HELMHOLTZ'schen Theorie des Augenspiegels.

2. Wenn wir zu der praktischen Anwendung des Instrumentes übergehen wollen, so müssen wir zwei Methoden der Beleuchtung und zwei Methoden der Betrachtung des Augengrundes unterscheiden.

I. Zur Beleuchtung kann die nothwendige Zweitheilung des in das untersuchte Auge eindringenden und ebenso des aus ihm zurückkehrenden Lichtes in doppelter Weise bewerkstelligt werden.

a) Bei der beschriebenen Art der Beleuchtung, wie eine unbelegte Planglasplatte oder (in dem ursprünglichen Augenspiegel von HELMHOLTZ) ein Satz von 2, 3 oder 4 solchen Planglasplatten sie liefert, wird gewissermassen

---

*) Ein Convexglas von zwei Zoll Brennweite schliesst vorn eine metallische, ausschraubbare Röhre, welche hinten eine Metallplatte mit dem an der Innenseite aufgeklebten Papierstückchen trägt. Die Vorderfläche des Glases wird mit einem undurchsichtigen Papier beklebt und nur ein centrales Loch (Pupille) von etwa 4 Mm. Breite frei gelassen. Es ist dies das einfachste künstliche Auge zur ersten Einübung der ophthalmoscopischen Handgriffe. Wirft man mit Hilfe eines durchbohrten Reflectors Licht in diese Dunkelkammer, so kann man die Schriftproben lesen. Durch Aus-, resp. Einschrauben der Röhre, lässt sich Kurz-, resp. Uebersichtigkeit des untersuchten Auges nachahmen. Man kann natürlich auch ein Bild des menschlichen Augengrundes an der Innenseite der hinteren Metallplatte befestigen. Uebrigens lassen sich dazu auch die Ocularröhren der meisten Mikroscope gebrauchen, nachdem man das Ocularglas daraus entfernt, das Collectivglas aber darinnen gelassen. Die Röhren sind meistens genau so lang, wie die Brennweite des Collectivglases.

jedes unendlich dünne Strahlenbündel des aus dem erleuchteten Auge zurückkehrenden Lichtes in zwei Theile gespalten, von denen der eine zur Lichtquelle, der andere zur Pupille des Beobachters weitergeht.

b) Man kann aber auch das ganze, von einem Punkte der erleuchteten Netzhautstelle zurückkehrende homocentrische Strahlenbündel in zwei kleinere von endlichem Breitendurchmesser zerspalten, von denen das eine zur Pupille des Beobachters, das andere zur Lichtquelle hingelangt. Dies erzielt man (nach Rüte, 1852) mittelst metallischer, in der Mitte durchbohrter Spiegel, mögen sie plan oder concav sein, mögen sie aus belegtem Glas oder aus Stahl oder aus Spiegelmetall bestehen.

II. Zur genaueren Betrachtung des Augengrundes besitzen wir zwei Methoden: die des aufrechten und die des umgekehrten Bildes, die zur exacten Untersuchung beide gleich unentbehrlich sind.

α) Um zunächst nur ein einfaches Beispiel zu wählen, wollen wir annehmen, dass a für die Entfernung $a\,l$ eingerichtet, d. h. kurzsichtig; A für unendlich ferne Gegenstände, d. h. für parallele, homocentrische Strahlenbündel eingerichtet, also normalsichtig ist. Das von einem Punkte der beleuchteten Netzhautstelle zurückkehrende Strahlenbündel convergirt ausserhalb des untersuchten Auges nach l hin; folglich muss vor A (zwischen A und SS) ein concaves Brillenglas angebracht werden, ungefähr von der Brennweite Al; dieses wird das nach l hin convergirende Strahlenbündel so zerstreuen, dass es, wie gefordert wurde, als paralleles Bündel auf A fällt.

Es ist klar, dass eine vollständige Collection von Brillengläsern nothwendig ist, um jeden der so verschiedenen Fälle zu beherrschen und namentlich — um den Augenspiegel zu einem objectiven Refractionsmesser zu gestalten. Es ist ferner klar, dass in dem gewählten Beispiele das Netzhautbild ein aufrechtes ist; denn um von der Fixation des Netzhautpunktes 1 zu der des reell darüber gelegenen Punktes 2 überzugehen, muss A seine Blickachse heben.

β) Die zweite Methode der Ophthalmoscopie liefert ein umgekehrtes Netzhautbild. Man bringe dicht vor a eine starke Convexlinse von etwa 2 Zoll Brennweite an; diese giebt ein Bild, welches in Beziehung auf die beleuchtete Netzhautstelle 1·2 verkehrt ist, gleichgiltig, ob das untersuchte Auge kurz-, über- oder normalsichtig ist.

Aus dem Gesagten wird verständlich, welche Theile zu einem brauchbaren Ophthalmoscop gehören: nämlich 1 oder besser 2 Reflectoren, ein lichtschwächerer und ein lichtstärkerer; 2 Convexlinsen für das umgekehrte Bild, etwa von 2 und von 3 Zoll Brennweite; eine Sammlung von Brillengläsern, wie sie von den verschiedenen Menschenaugen zum Fernsehen gebraucht werden. Die Erfahrung hat gelehrt, dass je nach dem Grade von Genauigkeit, den man erzielen will, mindestens 12 und höchstens 24 erforderlich sind, welche etwa zwischen convex 2 Zoll und concav 2 Zoll Brennweite passend abgestuft werden müssen.*)

*) Der einfachste Augenspiegel von Helmholtz (1852. Archiv für physiol. Heilk.), welcher nur aus einer Sammellinse von etwa $1\frac{1}{2}$ Zoll Brennweite besteht, hat sich zwar keinen Eingang in die Praxis verschafft, ist aber von theoretischem Interesse.

Es sei A das Auge des Beobachters, S ein undurchsichtiger Schirm, L eine Lichtflamme, B das Auge des Beobachteten. Ist B für L genau accommodirt, so kehrt alles Licht, welches aus B wieder austritt, nach L zurück. Das neben dem Rande des Schirmes vorbei visirende Auge A sieht kein Leuchten der Pupille von B (oder höchstens eine Spur). Ist aber B für den beträchtlich näheren Punkt C accommodirt, so entsteht von L in der Netzhaut von B ein grösserer erleuchteter Zerstreuungskreis; das von dieser erleuchteten Netzhautstelle durch die Medien von B entworfene Bild liegt in der Ebene von C und kann von A wahrgenommen werden; jedenfalls sieht A jetzt die Pupille von B leuchten (Brücke's Methode). — Es sei B nahezu emmetropisch und blicke nach dem sehr fernen Punkte D. Eine Convexlinse von etwa $1\frac{1}{2}$ Zoll Brennweite stehe $1-1\frac{1}{4}$ Zoll vor B. Ein von L auf l fallendes Strahlenbündel wird durch l stark convergent gemacht, und producirt auf der Netzhaut von B einen grossen erleuchteten Zerstreuungskreis. Das von einem Punkte der gesammten beleuchteten Netzhautfläche zurückkehrende Strahlenbündel verläuft ausserhalb des Auges B

Jetzt kann ich zur Besprechung der verschiedenen Einzelapparate übergehen, wobei ich im Grossen und Ganzen der historischen Entwicklung folgen, aber dasjenige, was gar keinen praktischen Werth mehr hat, mit Stillschweigen übergehen werde.

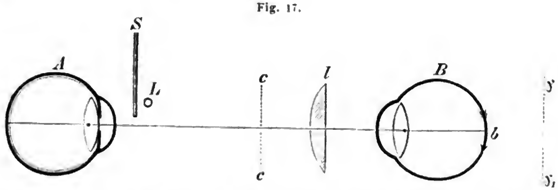
3. Das ophthalmoscopische Arsenal.*) Das ursprüngliche Modell von HELMHOLTZ (1851) ist nicht blos ehrwürdig wegen seines Alters und Verdienstes, sondern auch in optischer Hinsicht so vollendet, dass es sehr erwünscht gewesen wäre, wenn alle Constructeure der neuesten Modelle diesen Apparat mehr vor Augen gehabt hätten.

Der aus (3 oder 4) einfachen, unbelegten Planglasplatten bestehende Spiegel ist schräg gestellt, so dass die Sehachse des Untersuchers mit der Hauptachse der Correctionsgläser zusammenfällt. Die letzteren sind zwar bescheiden an Zahl, aber gut gearbeitet, gross, sicher in einem (hinter dem Reflector angebrachten) kurzen Tubus zu befestigen; das untersuchende Auge ist durch ein kelchartiges Ansatzstück an der Hinterseite des Instrumentes sehr gut gegen Seitenlicht geschützt. In anderen vom Mechaniker Rekoss zu Königsberg (1852) verfertigten Exemplaren des HELMHOLTZ'schen Augenspiegels sind auf 2 übereinander drehbaren Scheiben**) die Correctionsgläser, 8 an der Zahl, befestigt.***)

Trotz der in physikalischer Hinsicht vollendeten Construction des HELMHOLTZ'schen Spiegels, den noch heute jeder geübte Beobachter mit Vortheil

als nahezu paralleles Bündel, wird also durch l in dessen Brennebene CC zu einem punktförmigen Bilde vereinigt. Die Linse l entwirft von der ganzen erleuchteten Netzhautstelle ein umgekehrtes reelles Bild in CC', welches der Beobachter betrachten kann, wenn AC seiner

Fig. 17.



deutlichen Sehweite entspricht. — Statt der Convexlinse l kann man auch eine Concavlinse von kurzer Brennweite (etwa 2—3 Zoll) vorhalten. Das von einem Punkte der erleuchteten Netzhautstelle austretende, ausserhalb des Auges B parallele Strahlenbündel wird von der Concavlinse so zerstreut, als käme es aus der Brennebene $\gamma\gamma_1$ der Concavlinse. A kann dieses aufrechte, virtuelle Bild betrachten, wenn $A\gamma$ seiner deutlichen Sehweite entspricht. Wenn l von sehr kurzer Brennweite, ist die Refraction von B irrelevant. — Ob Schirm und Lampe oder durchbohrter Spiegel und Lampe angewendet wird, ist theoretisch (und für den Geübten auch praktisch) dasselbe. Folglich ist Stilling's Orthoscopie des Augengrundes (Z. M. Bl. 1879) identisch mit Helmholtz's einfachstem Augenspiegel. Ist B stark ametropisch, z. B. durch Aphakie, so ist das Netzhautbild $\gamma\gamma_1$ bequem sichtbar, besonders wenn l zur Concentration des Lichtes benutzt, also seitlich auf der Geraden bL angebracht wird. Dies folgt aus dem Gesagten, ist lange bekannt und neuerdings von Haltenhoff, Stilling, Samelson u. A. beschrieben.

*) Vergl. Hirschberg, in den Berichten über die wissenschaftlichen Apparate. Herausgegeben von Dr. L. Loewenherz. Berlin 1880. Verlag von Julius Springer.

**) „Der Wechsel der verschiedenen Concavgläser war lästig und erschwerte die Beobachtung. Herr Rekoss hat jetzt diese Gläser in zwei drehbare Scheiben eingesetzt, welche an dem Gestelle des Intrumentes so befestigt sind, dass beim Drehen derselben die verschiedenen Gläser nacheinander vor das Auge treten. Jede Scheibe enthält ein freies Loch und vier Concavgläser, die eine Nr. 6—9, die andere Nr. 10—13, so dass jedes dieser Gläser einzeln oder gleichzeitig eines von den niederen und eines von den höheren vor das Auge treten kann" ... Helmholtz, 1852. Rekoss ist also der Erfinder der Revolverophthalmoscope mit einer wie mit zwei Scheiben.

***) Follin in Paris hat zwei Augenspiegel construirt; der erste ist ein Helmholtz'scher auf Stativ, der zweite eine unbedeutende Modification des „grossen Liebreich".

verwenden kann, fanden im Beginne der ophthalmoscopischen Aera, als die Technik der Untersuchung noch nicht ausgebildet worden, die Aerzte meist so erhebliche Schwierigkeiten bei der Handhabung des genannten Apparates, dass sie die Erfindung von RÜTE's Augenspiegel (1852) mit Freuden begrüssten.*) RÜTE's Instrument besteht aus einem in der Mitte durchbohrten Concavspiegel von 3 Zoll Breite und 10 Zoll Brennweite, der auf einer verticalen Säule befestigt ist. Von der letzteren gehen zwei horizontale Arme aus, auf denen mittelst verticaler Stangen einerseits ein Gestell für concave oder convexe Gläser befestigt ist, andererseits ein Metallschirm zur Abblendung des Seitenlichtes. RÜTE's Apparat ist ein stabiler Augenspiegel, sowohl für das aufrechte wie für das umgekehrte Bild geeignet, und wegen seiner Einfachheit und Uebersichtlichkeit vor ähnlichen Instrumenten, die im Laufe der Zeit vielfach construirt sind, vortheilhaft ausgezeichnet. Der bekannteste stabile Augenspiegel ist der grosse von LIEBREICH (1861), der neueste der von ENGELHARDT (1878); bei beiden sind Reflector und Objectivlinse in einen Tubus zusammengefasst.

Stabile Augenspiegel haben zur Zeit keinen heuristischen, sondern hauptsächlich nur einen pädagogischen Werth. Da das zu untersuchende Object, der Hintergrund des Auges, sowohl in der augenärztlichen Praxis, wie auch meistens beim Thierexperiment beweglich ist, so muss der Beobachter mit seinem Instrument auch jenen Bewegungen bequem folgen können, d. h. der Augenspiegel muss portativ sein. Höchstens bei gut befestigten Thieren, oder bei sehr ruhigen Menschen mit weiter Pupille würde der stabile Augenspiegel annähernd gleichwerthig sein. Ist aber der letztere einmal für ein einigermassen ruhiges Object eingestellt, so kann allerdings auch der ganz Ungeübte leicht beobachten, namentlich im umgekehrten Bilde, wenn der Durchmesser der Convexlinse relativ gross ist. Ferner ist eine objective Messung der Refraction des untersuchten Auges sowie der linearen Grösse des Bildes von einzelnen Netzhauttheilen, z. B. vom Sehnervenquerschnitt, möglich.**).

Der Augenspiegel von COCCIUS in Leipzig (1853, eigentlich schon 1852 von HELMHOLTZ***) angegeben), der auch in der von GRAEFE'schen Klinik vielfach benutzt wurde, besteht aus einem kleinen belegten, in der Mitte durchbohrten Planspiegel an einfachem Handgriff und einer seitlich an diesem befestigten convexen Beleuchtungslinse. Für das umgekehrte Bild wird ein Convexglas von

*) Die Helligkeit der Netzhautbilder ist, unter Benutzung derselben Lichtflamme, nahezu viermal so gross bei Rüte's als bei Helmholtz's Spiegel.

**) Die Mikrometrie des Augengrundes lässt sich mit dem Rüte'schen Instrument in doppelter Weise herstellen: 1. Auf dem horizontalen Stativ hinter der Stange, welche den Spiegel trägt, kann eine Millimeterscala angebracht werden und hinter dem Loch des concaven Reflectors ein kleiner, schräg gestellter Planspiegel (Planglasplatte), wodurch ein virtuelles Spiegelbild der Scala in der Ebene des (reellen oder virtuellen) Netzhautbildes entworfen wird. Rüte brachte (1852) den Maassstab in einer Entfernung von 10 Zoll, die für ihn die des deutlichen Sehens war, vertical unter dem Glasplättchen an. Andere Beobachter müssten eventuell andere Entfernungen wählen, oder mit der Scala ein bewegliches Lupenglas verbinden, welches dem Bilde der Scala in jedem Falle die gewünschte Entfernung von dem Planspiegelchen verleiht. (Landolt hat im Archiv für Ophth. XXIII, 1, pag. 262 u. 1877 dieselbe Mikrometrie beschrieben. Er macht die Theilung weiss auf schwarzem Grunde, damit das von ihr kommende Licht nicht das vom Augengrunde kommende übertöne.) 2. Zwischen der Convexlinse für das umgekehrte Bild und zwischen dem Concavspiegel kann am Rüte'schen Spiegel (vergl. Hirschberg, C. B. für Augenheilk. 1879, Juni) bequem ein Objectivmikrometer, d. h. eine dünne Planglasplatte mit Millimetertheilung angebracht werden, welche jedesmal an den Ort des reellen Lichtbildes der Retina geschoben wird. Hierdurch ist, da die beiden horizontalen Stangen Millimetertheilung erhalten haben, gleichzeitig die Refraction des untersuchten Auges mit einiger Annäherung objectiv festgestellt.

***) Archiv für physiol. Heilk. XI, Ergänzungsheft, pag. 836, 837. „Rüte's Hohlspiegel kann ohne Schaden durch einen gewöhnlichen ebenen Glasspiegel ersetzt werden, in dessen Quecksilberbelegung man ein Loch von der Grösse der Pupille für den Beobachter zum Hindurchsehen angebracht hat. Stellt man übrigens zwischen Flamme und Spiegel eine Sammellinse auf, so kann man die Flamme beliebig vergrössern. Linse und Planspiegel zusammen vertreten die Stelle des Hohlspiegels."

2—3 Zoll Brennweite dem untersuchten Auge freihändig vorgehalten. Für das aufrechte Bild werden Correctionsgläser (auf mehreren verschiebbaren rechteckigen Rähmchen) hinter dem Spiegelloch angebracht. Der Beobachter kann auch bei diesem Apparat nahezu senkrecht durch die Correctionsgläser blicken und scharfe Netzhautbilder gewinnen. Neuerdings hat COCCIUS sehr compendiöse, zierliche Ausgaben seines Spiegels veranstaltet. (Dass zu breite Reflectoren bei der Ophthalmoscopie überflüssig, ja schädlich sind, hat HELMHOLTZ 1852 bereits genügend auseinandergesetzt. „Von dem Lichte, welches der Hohlspiegel sammelt, muss bei RÜTE'S Instrument das meiste verloren gehen. Die Convexlinse entwirft durch Concentration des von dem Spiegel kommenden Lichtes auf der Oberfläche des Auges ein Bild, welches nach den von RÜTE angegebenen Dimensionen seines Instrumentes mindestens 5 Linien im Durchmesser haben muss. Davon kann nur der kleinste Theil durch die viel engere Pupille hindurchtreten. Ja es möchte die Zuleitung überflüssigen Lichtes durch den Hohlspiegel nicht einmal ganz unschädlich sein, da die Lichtreflexe an den beiden Oberflächen der Convexlinse und an der Hornhaut desto störender werden, je mehr Licht nach dem Auge hingeworfen wird.") Der Augenspiegel von EPKENS-DONDERS ist stabil, hat gleichfalls eine convexe Beleuchtungslinse, einen durchbohrten Planspiegel und REKOSS'sche Scheiben für das aufrechte Bild; ausserdem besitzt er ein Objectivmikrometer, nämlich gegeneinander gerichtete, bewegliche, dicht vor der Flamme befindliche Metallspitzen, deren Schatten auf der untersuchten Netzhaut sichtbar sind.

Studirende und praktische Aerzte haben bisher bei uns und auch auswärts hauptsächlich einen kleinen portativen Spiegel angewendet, der in den Cursen der v. GRAEFE'schen Klinik üblich war und als „kleiner Liebreich" bezeichnet wird. Es ist ein durchbohrter, belegter Concavspiegel von etwa 6 Zoll Brennweite und $1^1/_4$ Zoll Breite, mit zwei verschiedenen Convexlinsen von 2, resp. 3 Zoll Brennweite für das umgekehrte Bild. Für diesen Zweck sind die Spiegel brauchbar. Schwieriger ist es aber, damit in jedem Falle das aufrechte Bild in voller Schärfe zu gewinnen. Zunächst ist die Zahl der beigegebenen Correctionsgläser (5) zu gering. Deshalb hat auf meinen Wunsch Herr P. DÖRFFEL in Berlin vollständiger ausgestattete Exemplare (deren Preis sich dadurch nur um ein Minimum erhöht) angefertigt, mit folgenden Correctionsgläsern: + 40″, + 20″, + 10″, + 6″; — 40″, — 20″, — 12″, — 10″, — 8″, — 6″, — 4″, — 3″; eventuell auch mit — 2″.

Die kleinen Correctionsgläser für das aufrechte Bild werden in einer Gabel hinter der Durchbohrung des Concavspiegels angebracht. Das Scharniergelenk der Gabel soll immer einen gewissen Grad von Reibung besitzen, so dass die Gabel mit dem Correctionsglas in jeder beliebigen Neigung gegen die Spiegelfläche festgestellt werden kann. Ist dies nicht der Fall, klappt die Gabel gleich zurück, so dass die Hauptebene des Beleuchtungsspiegels und die des Correctionsglases einander parallel stehen, so muss der Untersucher zur passenden Beleuchtung der untersuchten Pupille den Spiegel einigermassen schräg stellen und auch in schiefer Richtung durch die Correctionsgläser sehen. Das Netzhautbild wird hierbei astigmatisch verzerrt; Messung der Refraction des untersuchten Auges ist erschwert und ein grosser Theil des einfallenden Lichtes wird, namentlich wenn scharfe Concavgläser zur Correction erforderlich sind, seitlich reflectirt und geht dem Untersucher verloren. Der Spiegel sei nicht zu dick und die canalartige Durchbohrung (von etwa 3 Mm. Breite) gut geschwärzt.

Aehnlich ist der Spiegel von NACHET, bei dem die Correctionsgläser (nur 4!) auf einer Drehscheibe hinter dem Reflector angebracht sind. In der Mitte zwischen den stabilen Augenspiegeln und den portativen stehen gewisse röhrenförmige Instrumente, die in einem Tubus, meist von variabler Länge, vorn ein Convexglas, hinten einen durchbohrten Concavspiegel enthalten, auch freihändig geführt werden, aber doch nur eine beschränkte Beweglichkeit zulassen, dafür

das Seitenlicht ausschliessen und somit im nicht verdunkelten Zimmer *) angewendet werden können. Der Spiegel von ULLRICH (1852) ist noch durch Hinzufügung einer Lichtröhre complicirt. Der von HASNER (1853) ist bequemer; er hat einen seitlichen Schlitz im Tubus als Lichtöffnung und gestattet durch Theilung der Röhre eine annähernde Refractionsmessung. Der von GALEZOWSKI (1862) und der von ALFERMANN (1878) sind damit identisch.

Eine grosse Bedeutung für die Praxis erlangte das Ophthalmoscop von ED. V. JÄGER (1854), der wohl zuerst die regelmässige Untersuchung im aufrechten Bilde und die objective Refractionsmessung mittelst desselben zu einer besonderen Virtuosität ausgebildet hat. Sein Spiegel hält sich streng an HELMHOLTZ's Principien. Auf dem Handgriff befindet sich ein vorn abgeschrägter Tubus mit schräg stehendem Reflector aus unbelegten Planglasplatten. (Allerdings kann an seiner Stelle ein durchbohrter, belegter Planspiegel eingefügt werden und für das umgekehrte Bild auch ein durchbohrter Concavspiegel.) Das virtuelle, aufrechte Bild ist bei Anwendung des lichtschwachen Reflectors vortrefflich zu erkennen. Auch ist zu berücksichtigen, dass die Helligkeit des Netzhautbildes keineswegs gleichen Schritt hält mit der Steigerung der Beleuchtungsintensität — wegen der gleichzeitigen Contraction der Pupille des untersuchten Auges. Die Zahl der nach HELMHOLTZ's erster Manier zu befestigenden Correctionsgläser ist verschieden gross in den verschiedenen Ausgaben; in MAUTHNER's compendiöser Ausgabe sind nur 8 Correctionsgläser beigegeben. Der grossen Ausgabe sind 27 grosse, gut gearbeitete Correctionsgläser beigefügt. HIRSCHBERG hat an JÄGER's Spiegel eine passende Gabel befestigen lassen, um jedes Glas des gewöhnlichen Brillenkastens einfügen zu können; SCHWEIGGER hat eben einen so grossen federnden Correctionshalter angegeben.

Das empirische Aussuchen des besten Correctionsglases im gegebenen Falle ist allerdings ein wenig zeitraubend. Mit der wachsenden Zahl der Kranken fühlt Jeder das Bedürfniss, auch einen Apparat zu besitzen, welcher etwas schneller arbeitet.

So hat man in den letzten Jahren eine grosse Zahl sogenannter Refractionsophthalmoscope verfertigt mit drehbaren Scheiben hinter dem Spiegel, d. h. man hat die seit Beginn der ophthalmoscopischen Aera bekannte REKOSS'sche Scheibe etwas reicher mit Gläsern ausgestattet. Eine grosse Zahl passend abgestufter Brillengläser ist auf einer oder mehreren Scheiben angebracht, so dass jeder Untersucher für das aufrechte Netzhautbild jedes Untersuchten sich corrigiren und das passende Glas durch eine mehr oder minder einfache Drehung der Scheibe finden kann. Uebrigens ist hierbei doch etwas mehr als blosse Zeitersparniss gewonnen. Man findet durch eine solche drehbare Scheibe das passende Correctionsglas, welches den zeitigen Fernpunkt des Untersuchten nach dem des Untersuchers verlegt und dadurch den Brechzustand des ersteren bestimmt, nicht blos rascher als mit dem HELMHOLTZ-JÄGER'schen Spiegel, sondern auch sicherer. Es ist dies in der Natur unserer Sinne begründet. Wir vermögen zwei verschiedene Sinneseindrücke — z. B. das mittelst zwei verschiedener Correctionsgläser betrachtete aufrechte Netzhautbild desselben Auges — um so sicherer miteinander zu vergleichen und ihre relative Schärfe abzuschätzen, je rascher wir vom ersten Eindruck zum zweiten übergehen und vom zweiten zum ersten zurückkehren können. **)

Die ersten derartigen Refractionsophthalmoscope mit etwa 24 Gläsern sind von LORING, COHN, V. WECKER und KNAPP. Dieselben liefern dem Geübten gute und rasche Resultate, sie sind aber zum Theil nicht frei von Mängeln. Zur

*) Sie werden deshalb besonders gerühmt für die Anwendung in den Krankenzimmern, in den Assentirungsräumen u. s. w. Aber auch die gewöhnlichen Spiegel erheischen durchaus nicht eine vollständige Verdunklung des Zimmers.

**) Bei gut gearbeiteten Spiegeln ist es sogar möglich, zwei solche Netzhautbilder nebeneinander zu gewinnen; das metallene Septum zwischen zwei Correctionsgläsern muss die Mitte des Spiegelloches halbiren.

Beleuchtung enthalten sie meist nur concave, durchbohrte Reflectoren. Bei passender Beleuchtung der Pupille blickt man schief durch die Correctionsgläser.

Endlich ist man bei dem Bestreben, einen ganzen Brillenkasten auf die Peripherie einer Scheibe von 25 Mm. Durchmesser zusammenzudrängen, auch naturgemäss zu winzig kleinen Gläsern von 2 Mm. Breite angelangt. Neuerdings hat man diese Uebelstände zu beseitigen gesucht: *a)* durch Verbreiterung der Scheibe; *b)* durch Verschmälerung der metallenen Septa zwischen den einzelnen Gläsern; *c)* durch Mitbenutzung des centralen Theiles der Scheibe für die Einfügung von Correctionsgläsern; *d)* durch zwei hintereinander drehbare Scheiben, so dass die Wirkung zweier Gläser sich algebraisch addirt, wie dies schon Rekoss angegeben.

a) Die Verbreiterung der Scheibe hat ihre Grenze in der Configuration unseres Gesichtes, namentlich der Nase, wenn man verlangt, dass, während der Spiegel unbeweglich vor dem untersuchenden Auge steht, die Scheibe bis zur empirischen Auffindung des Correctionsglases gedreht werden könne. Meisterhaft ist in dieser Hinsicht das neueste Modell von Knapp, welches auf einer Scheibe von 55 Mm. Breite 31 verschiedene, 5 Mm. breite Linsen von + 2″ bis zu — 2″ Brennweite (nach altem und neuem Maass deutlich sichtbar bezeichnet) und ein freies Loch enthält. *b)* Der Spiegel von Loring-Wadsworth trägt auf einer Scheibe von nur 40 Mm. Durchmesser 25 Correctionsgläser von 3 Mm. Breite (incl. 0). Natürlich sind die Septa der zierlichen dünnen Gläser fast fadenförmig. Der Reflector ist ein schräg gestellter, kleiner Planspiegel oder ein concaver von 15—20 Mm. Breite und 7—8 Zoll Brennweite. Ausserdem ist ein grösserer Planspiegel oder ein concaver aufzuschreiben. Natürlich sind zwei Convexgläser für das umgekehrte Bild beigegeben. *c)* Gower's Spiegel enthält auf der Peripherie der Scheibe von 36 Mm. Breite 16 Correctionsgläser. Durch einen einfachen Fingerdruck wird die Scheibe decentrirt und ein kleinerer, mit der Peripherie concentrirter Kreis der Scheibe benutzbar, in welchem noch 6 Gläser angebracht sind. *d)* Die Spiegel mit zwei hintereinander drehbaren Scheiben (Landolt, Badal, Wecker, Meyer, Baumeister, Grossmann u. A.) sind, weil zu complicirt, dem Anfänger weniger zu empfehlen. Dazu werden ihm zu viele Gläser (64 und selbst 100!) geboten, so dass er das beste im Einzelfall schwer finden kann. Es ist nicht richtig, auf der ganzen Scala immer das nämliche kleine Intervall von 0·5 D (= $^1/_{80}$ Zoll) beizubehalten; wie im Brillenkasten muss auch hier bei schärferen Gläsern das Intervall absolut vergrössert werden. Es hat gar keinen physikalischen Sinn, an einem nicht stabilen Apparat zwischen 29·5 und 30 D unterscheiden zu wollen.

Bei einigen Augenspiegeln moderner Gattung hat man wesentlich die Einfachheit der Construction, wodurch Dauerhaftigkeit, billiger Preis und Bequemlichkeit auch für den Anfänger erstrebt werden, für besonders wichtig gehalten. Hierher gehört der Schnabel'sche. Es ist dies ein Jäger'scher mit Revolverapparat; er enthält 39 verschiedene Gläser auf drei getrennten Scheiben, welche nacheinander in das Gestell eingefügt werden können.

Aehnlich ist der Refractionsophthalmoscop von Hirschberg. Zu diesem gehören 26 richtig abgestufte Correctionsgläser (incl. 0); eine geringere Anzahl ist für ganz exacte Untersuchung unzureichend, eine erheblich grössere eher lästig. Die Correctionsgläser besitzen einen Durchmesser von je 6 Mm. und sind auf zwei Scheiben von je 32 Mm. Breite (in deren Peripherie) angeordnet.

Die erste Scheibe enthält 0 *), + 80″, + 40″, + 24″, + 20″, + 13″, + 10″; — 80″, — 40″, — 24″, — 20″, — 13″, — 10″. Die zweite Scheibe

*) Wer zur Untersuchung eines *e* Auges wegen Ametropie seines eigenen Auges ein Correctionsglas, z. B. von 10 Zoll gebraucht, kann dieses zum Nullpunkt der ersten Scheibe wählen. Wie man einen Rock besser nach Maass anfertigen lässt, als fertig kauft, wird man auch bei der Wahl eines guten Augenspiegels verfahren, wenn man die individuell nothwendigen Gläser besitzen, die überflüssigen vermeiden will. Herr P. Dörffel in Berlin hat zahlreiche Spiegel nach solchen Angaben angefertigt. Astigmatiker thun gut, das zum Fernsehen nöthige Cylinderglas in die Durchbohrung einfügen zu lassen oder in einem Brillengestell aufzubehalten.

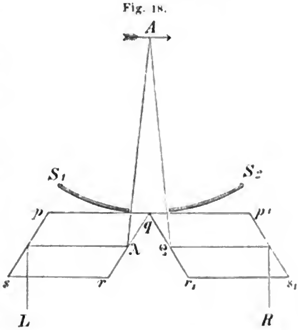
enthält: + 8″, + 6″, + 5″, + 4″; — 8″, — 6″, — 5″, — 4″, — 3″, — $2^1/_2$″, — 2″, — $1^3/_4$″, — $1^1/_2$″. Die Nummer der gewählten Gläser ist in doppeltem Maasse sofort ersichtlich. Das Wechseln der Scheibe geht rasch von statten. Die erste Scheibe reicht für die grosse Mehrzahl der Fälle aus, während die zweite Scheibe für die Minderzahl (sc. die hochgradigen Ametropien der untersuchten Augen) nothwendig wird. Für die schwächsten Ametropiegrade ist das Intervall + $^1/_{80}$″ (= 0·5 D), für die mittleren + $^1/_{40}$″, für die hohen + $^1/_{20}$″, für die höchsten + $^1/_8$″ gewählt. So tritt das beste Glas bei der empirischen Wahl klar und zweifellos hervor. Es hat gar keinen Sinn, einen höheren Grad von Genauigkeit anzustreben, als wie er praktisch bei der Brillenwahl realisirbar ist. Als Reflector dient ein kleiner Planspiegel (etwa 20 Mm. lang, 18 Mm. breit) mit centraler Durchbohrung von etwa 3 Mm. Breite. Es kann aber auch ein mit dem Correctionsglas paralleler planer, oder ein concaver durchbohrter Spiegel von 6 Zoll Brennweite an seine Stelle gebracht werden. Der letztere dient für gewöhnlich zur Untersuchung des umgekehrten Bildes und hat ein besonderes (eventuell abzuschraubendes) Stielchen und hinten eine Gabel zur Einfügung von + $^1/_{10}$″. Somit vermag man, was unbedingt erforderlich, jedes Auge im aufrechten, wie im umgekehrten Bilde zu untersuchen und verliert dabei nicht Zeit durch Montiren oder Abschrauben. Die für das umgekehrte Bild beigegebenen Convexlinsen von 2 und 3 Zoll Brennweite sind gut abgeschliffen und mit metallenen Fassungen versehenen. Der Apparat hat sich vom pädagogischen Standpunkt aus bewährt und in zahlreichen Augenkliniken, namentlich Deutschlands, Freunde erworben.

Für Studenten ist eine billige compendiöse Ausgabe erschienen mit nur einer Scheibe, die 13 Correctionsgläser (incl. 0) trägt, nämlich: + 40″, + 20″, + 10″, + 6″; — 40″, — 20″, — 13″, — 10″, — 8″, — 6″, — 4″, — 3″. Dazu werden noch für die Gabel des Concavreflectors + 8″ und — 2″ beigegeben und natürlich für das umgekehrte Bild + 2″ und + 3″.

Sodann ist noch der binoculare Augenspiegel von GIRAUD-TEULON (1860) zu erwähnen; derselbe soll das stereoscopische Sehen des Augengrundes vermitteln.

Es sei S_1 S_2 ein Concavspiegel mit relativ grosser Durchbohrung, in welcher die beiden Glasrhomben $pqrs$ und $p_1q_1r_1s_1$ mit ihren scharfen Kanten an einanderstossen. Liegt bei A ein Object, z. B. das mit Hilfe einer Linse entworfene umgekehrte Netzhautbild des beobachteten Auges; so wird dasselbe von den beiden Augen (R und L) des Beobachters gesehen, denen nöthigenfalls, wenn die Sehachsen nicht parallel, sondern nur convergent gestellt werden können, kleine (adducirende, mit der Kante nasenwärts gerichtete) Prismen vorgelegt werden können. Jedenfalls ist die stereoscopische Basallinie hierbei geringer, als wenn A direct von den beiden Augen R und L betrachtet wird, und zwar im Verhältniss $\frac{\varrho\lambda}{RL}$. Von SCHWEIGGER wird die stereoscopische Wirkung dieses Apparates überhaupt geleugnet, HELMHOLTZ findet sie schon ganz merklich. Das Instrument ist wohl nützlich, jedoch im Ganzen entbehrlich: denn es giebt Methoden, um mit Hilfe eines gewöhnlichen monocularen Augenspiegels Niveaudifferenzen im Augengrunde scharf zu beobachten und sogar ziemlich genau zu messen.

Fig. 18.



Demonstrationsaugenspiegel haben nur einen geringen Werth. Jeder stabile Augenspiegel, z. B. der RÜTE'sche, besonders wenn die Convexlinse recht breit ist, kann dazu benützt werden, um einem Ungeübten oder einer Schaar von solchen das Hintergrundsbild eines ruhigen oder fixirten Auges zeigen.

Sodann kann man aber auch das aus dem Augengrund austretende Strahlenbündel an einer beliebigen Stelle des Verlaufes mit Hilfe eines kleinen Spiegels oder Prisma's partiell nach der Seite hin reflectiren und einem zweiten Beobachter zugänglich machen. Ist A das umgekehrte Netzhautbild, $S_1 S_1$ der Concavspiegel, hinter dessen Durchbohrung der Beobachter I steht, während der kleine schräge Planspiegel p die Hälfte der Durchbohrung deckt: so kann noch gleichzeitig ein zweiter Beobachter II ein Bild von A empfangen. Dies ist der Demonstrationsaugenspiegel von PEPPMÜLLER. Vorher waren schon andere von SICHEL, WECKER u. A. construirt worden. Sehr geeignet ist hierzu auch BONSAK's Zielapparat, mittelst dessen der zur Seite des Schützen stehende Controleur beurtheilen kann, ob der Schütze richtig zielt. Beim rechtwinkelig gleichseitigen Glasprisma (in Luft) findet keine totale Reflexion statt, wenn der Incidenzwinkel $>11°$. Man combinire zwei solche Prismen und mache die Incidenzwinkel etwa gleich $15°$. Dann wird das einfallende schmale Strahlenbündel für den Beobachter I nicht abgelenkt, aber der Objectspunkt A gleichzeitig für den Beobachter II durch Reflexion sichtbar.

Fig. 19.

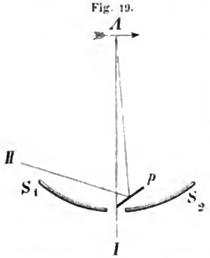
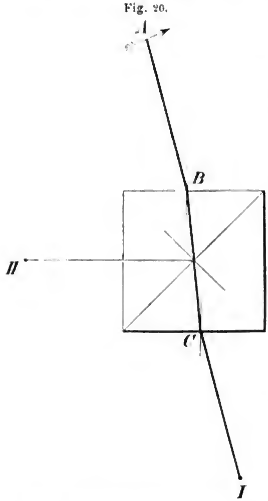


Fig. 20.



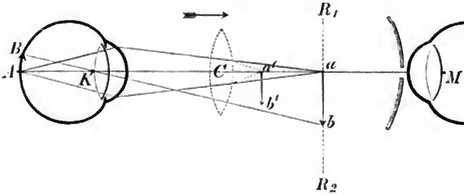
Die Erfahrung zeigt, dass es eine besondere Einübung erheischt, um derartig reflectirte Bilder sicher und bequem wahrzunehmen. Die dazu erforderliche Zeit und Mühe wird man besser verwenden, um wirklich — selber ophthalmoscopiren zu lernen und jene Hilfsmittel entbehren zu können. Etwas ähnliches gilt von der Autophthalmoscopie. Der Autodidact wird auf dem Gebiete der Ophthalmoscopie nur sehr langsam vorwärts kommen. Wer diese Kunst erlernen will, begebe sich zu einem Lehrer, der sie versteht und auch genügendes Material besitzt. Die gewöhnlichen Handgriffe kann man immer noch viel besser an den Augen von Kaninchen und anderen Säugethieren als an seinen eigenen einüben.

4. Das umgekehrte Netzhautbild. Seine Linearvergrösserung. Bei jeder optischen Untersuchungsmethode (z. B. mit der Lupe, dem Fernrohr, dem Mikroscop) erheben sich immer zwei wichtige Fragen, die zunächst beantwortet werden müssen: 1. Wie stark ist die lineare Vergrösserung des Bildes? 2. Wie weit ist das Gesichtsfeld? Diese beiden Fragen haben auch wir zunächst für das umgekehrte Netzhautbild zu erledigen.

Es sei $AB = x$ die mit Hilfe des concaven Reflectors beleuchtete Netzhautstelle. Mittelst der von dieser Stelle diffus, d. h. nach allen Richtungen

reflectirten Lichtstrahlen entwerfen die brechenden Medien der untersuchten Augen ein umgekehrtes Bild von x in derjenigen Ebene des Raumes, für welche das untersuchte Auge gerade eingestellt ist, also, wenn es im dunklen Zimmer geradeaus blickt und seine Accommodation erschlafft, in seiner Fernpunktsebene $R_1 R_2$.

Fig. 21.



Es sei $ba = -\beta$ das umgekehrte Bild jener erleuchteten Netzhautstelle. Liegt in ba ein Licht aussendendes Object, so werden auch die brechenden Mittel der ruhenden, d. h. für seine Fernpunktsebene eingestellten Auges, ein in Beziehung auf das Object umgekehrtes Bild $(AB = x)$ von β auf der Netzhaut entwerfen.

x und β sind für den ruhenden dioptrischen Apparat des Auges zwei zu einander conjugirte Bilder; x und β sind verkehrt gegen einander gerichtet: wird x als positiv betrachtet, so muss β das Minuszeichen empfangen.

K sei der Knotenpunkt des Auges, welcher nicht weit von der Hinterfläche der Krystalllinse entfernt ist und im mittleren normalsichtigen Auge etwa 16·6 Mm. vor dem Netzhautgrübchen (Fovea) liegt. Häufig begnügt man sich mit dem abgerundeten Werth $KA = y = 15$ Mm. In kurzsichtigen Augen kann y um 5—8 Mm. grösser, in übersichtigen um 2—3 Mm. kleiner werden.

Jetzt berücksichtigen wir, dass bei den factischen Netzhautbildern AB ein sehr kleiner Bogen ist, folglich als eine auf AK senkrechte Gerade betrachtet werden kann, und ziehen die Gerade Bb, welche durch den Knotenpunkt K gehen muss. Wir erhalten $\triangle ABK \backsim \triangle abK$ wegen Gleichheit aller Winkel. Also ist $\frac{AB}{ab} = \frac{AK}{aK}$ oder 1) $\frac{x}{-\beta} = \frac{y}{R}$, wenn wir die Knotenpunkt-Fernpunktsdistanz des Auges (Ka) mit R bezeichnen. Nunmehr schieben wir die die Convexlinse C in den Gang der aus dem Auge austretenden Lichtstrahlen ein, und zwar dergestalt *) dass K in den vorderen Hauptbrennpunkt dieser Convexlinse fällt. Die letztere bringt die schon convergirenden homocentrischen Strahlbündel rascher zur Convergenz und entwirft also von ab das Bild $a'b' = \delta$. Für diese Convexlinse gilt natürlich die allgemeine Regel der conjugirten Bilder

a) $\frac{\beta_1}{-\beta_2} = \frac{\varphi_1}{F}$. Nun ist hier β_1 (Object) $= \beta$; β_2 (Bild) $= \delta$; φ_1 (Objectentfernung, gerechnet vom vorderen Hauptbrennpunkt d. i. K) $= -aK = -R$. Das Object liegt eben im Gange der austretenden Lichtstrahlen, welcher durch den Pfeil angedeutet wird, *jenseits* der Convexlinse, seine Distanz ist negativ zu nehmen. Darum wird aus der allgemeinen Gleichung a) speciell b) $\frac{\beta}{-\delta} = \frac{-R}{F}$ oder, da die beiden Minuszeichen sich heben, 2) $\frac{\beta}{\delta} = \frac{R}{F}$. Vereinigt man die Gleichungen 1 und 2 durch Multiplication, so folgt 3) $\frac{x}{-\delta} = \frac{y}{F}$ oder umgekehrt I) $\frac{\delta}{-x} = \frac{F}{y}$ $= V$ (Vergrösserung).

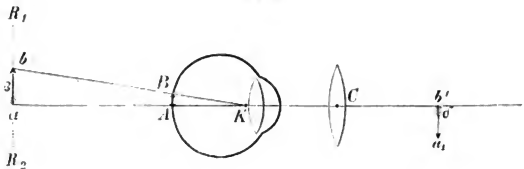
---

*) Was in unserer schematischen Figur nicht genau stimmt.

δ ist das definitive Bild, welches von dem untersuchenden Auge *(M)* betrachtet wird (und zwar von der Entfernung der sogenannten mittleren deutlichen Sehweite $Ma' = 8—10$ Zoll). x war die ursprünglich beleuchtete Netzhautstelle; folglich ist $\frac{\delta}{-x}$ das lineare Verhältniss des definitiven Bildes zu der ursprünglich beleuchteten Netzhautstelle oder die lineare Vergrösserung *(V)*. Das Minuszeichen bedeutet die Umkehr des Bildes. Ein in der Netzhaut höher gelegener Punkt liegt im definitiven Bilde tiefer; ein in der Netzhaut rechts belegener Punkt liegt im Bilde links. Unsere Formel $V = \frac{F}{y}$ ist allgemeingiltig, weil wir sie abgeleitet haben, ohne besondere Voraussetzungen über die in Betracht kommenden Grössen zu machen.

Der concrete Fall, an den unsere Figur anknüpfte, war allerdings der eines kurzsichtigen Auges, dessen Fernpunktsdistanz gleich R. Setzen wir R sehr gross (etwa 100 oder 1000 Zoll oder mehr); so wird das untersuchte Auge praktisch normalsichtig (emmetropisch). Nichts hindert, da R sich forthebt, die Giltigkeit der Formel auch für das normalsichtige Auge. Setzen wir R endlich und negativ, so erhalten wir das übersichtige Auge, für das die gleiche Formel gelten muss, — da eben R sich forthebt.

Fig. 22.



Zum Ueberfluss kann man auch die obige Formel für das übersichtige Auge direct ableiten. Es sei K der Knotenpunkt, $AB = x$ die erleuchtete Netzhautstelle des übersichtigen Auges; so werden die brechenden Mittel ein Bild $ab = \beta$ der Netzhautstelle hinter dem Auge in seiner (negativen) Fernpunktsebene *(R_1 R_2)* entwerfen *($aK = R$; $AK = y$.)*

Von β entwirft die Convexlinie C (deren Hauptbrennweite $F = KC$) ein umgekehrtes Bild $\delta = b'a'$. Für das Auge gilt:

1) $\frac{x}{\beta} = \frac{y}{R}$ $\left(\text{eigentlich } \frac{x}{-\beta} = \frac{y}{-R}\right)$. Für das Convexglas gilt:

2) $\frac{\beta}{-\delta} = \frac{R}{F}$

3) $-\frac{x}{\delta} = \frac{y}{F}$ oder $\frac{\delta}{-x} = \frac{F}{y} = V$ (w. z. b. w.)

Wir wollen nunmehr untersuchen, wie sich die Vergrösserung V unter verschiedenen Verhältnissen gestaltet. V hängt von zwei Grössen ab: von F, der Brennweite der Convexlinse und von y, der Netzhaut-Knotenpunktsdistanz. Beide Grössen sind veränderlich.

A. Um eine bessere Uebersicht zu gewinnen, wollen wir zunächst die eine der beiden Grössen, nämlich y, als constant ansehen, und die andere, nämlich F, als variabel: d. h. wir untersuchen das nämliche Auge mit verschiedenen Convexgläsern.

Für das schematische Auge ($y = 15$ Mm.) gilt,

wenn $F = 2$ Zoll $= 54$ Mm., $V = \frac{54}{15} = 3^1/_2$;

„ $F = 3$ „ $= 81$ „ $V = \frac{81}{15} = 5^1/_2$;

„ $F = 4$ „ $= 108$ „ $V = \frac{108}{15} = 7$ *).

Die absoluten Werthe der Vergrösserungszahlen sind für ametropische Augen, deren y von dem schematischen Werthe abweicht, verschieden von den genannten; aber das relative Anwachsen der Vergrösserungszahl bleibt dasselbe, wenn wir irgend ein concretes Auge erst mit der Convexlinie von 2 Zoll, dann mit der von 4 Zoll untersuchen. Denn V ist direct proportional zu F.

$$V_2 = \frac{F_2}{y}$$

$$V_4 = \frac{F_4}{y}$$

$$V_2 : V_4 = F_2 : F_4 = 2 : 4.$$

Schwächere Linsen als solche von 4 Zoll lassen sich nicht bequem bei den portativen Augenspiegeln verwenden, da bei freihändiger Führung der Convexlinse unser Finger keinen Stützpunkt mehr an dem Kopfe des Untersuchten finden würde. Im Allgemeinen muss man sich also bei der Methode des umgekehrten Bildes mit einer etwa 3—6fachen Linearvergrösserung begnügen.

B. Sodann haben wir noch zu untersuchen, wie sich die Vergrösserung ändert, wenn wir mit demselben Convexglas (z. B. $F = 3$ Zoll $= 81$ Mm.,) verschiedene Augen betrachten.

Jetzt ist F constant; y kann sich ändern. Im Allgemeinen ist bei Myopie y grösser, als im Fall der Emmetropie, und bei Hypermetropie kleiner. Da y umgekehrt proportional zu V, so wird bei Kurzsichtigkeit (Sehachsenverlängerung) die Vergrösserung des umgekehrten Bildes relativ kleiner, bei Uebersichtigkeit (Achsenverkürzung) aber relativ grösser als bei E, wenn man für alle drei Fälle dasselbe Convexglas anwendet. Wenn wir $F = 3$ Zoll $= 81$ Mm. wählen; so wird für Achsen-Hypermetropie *(Ha)* $^1/_4$" ($= 10\ D$), wo $y = 12$ Mm., $V = \frac{81}{12} = 7$; für Emmetropie *(E)*, wo $y = 15$ Mm., $V = \frac{81}{15} = 5^1/_2$; für Achsen-Myopie *(Ma)* $^1/_4$" ($= 10\ D$), wo $y = 18$ Mm., $V = 4^1/_2$. Wenigstens drücken die genannten Zahlen annähernd das Sachverhältniss aus.

In dem selteneren Falle der Krümmungs-Ametropie, wo y nahezu constant, ist auch V nahezu constant, wenn F constant bleibt, d. h. V hat denselben Werth für H_K, E, M_K bei Benutzung desselben Convexglases.

Die subjectiven Unterschiede der Vergrösserung, welche von den individuellen Verschiedenheiten der Untersuchenden abhängen, haben wir natürlich ausser Acht gelassen und wie bei der physikalischen Untersuchung der Mikroskop- oder Fernrohr-Vergrösserung stillschweigend angenommen, dass das definitive Bild immer aus der gleichen Entfernung (von etwa 8 Zoll $= Ma'$) betrachtet werde. In aller Strenge ist dies nicht richtig, wiewohl es für eine sehr

*) Genauer ist $y = 16{\cdot}6$ Mm., also:

Wenn $F = 1^1/_2$ Zoll $= 40$ Mm.; $V = \frac{40}{16{\cdot}6} = 2^1/_2$

„ $F = 2$ „ $= 54$ „ $V = \frac{54}{16{\cdot}6} = 3^1/_3$

„ $F = 2^1/_2$ „ $= 67$ „ $V = \frac{67}{16{\cdot}6} = 4$

„ $F = 3$ „ $= 81$ „ $V = \frac{81}{16{\cdot}6} = 5$

„ $F = 4$ „ $= 108$ „ $V = \frac{108}{16{\cdot}6} = 6{\cdot}5$.

grosse Zahl der Untersucher gilt. Wer stark kurzsichtig ist, wird an das definitive Bild δ näher heranrücken, etwa bis auf 5 oder 4 Zoll; und, falls sein Auge sonst vollkommen scharfsichtig ist, mehr Einzelnheiten in dem definitiven Netzhautbilde wahrnehmen, das er (im Vergleiche zu dem Normalfall) gewissermassen mit einer Ocularlupe betrachtet. Jedenfalls wäre es unvortheilhaft, wenn der Kurzsichtige bei dieser Untersuchungsmethode sein corrigirendes concaves Fernglas aufbehielte oder hinter dem Spiegel anbrächte. Dagegen muss der übersichtige *(h)* oder der weitsichtige (presbyopische) Untersucher entweder diejenige convexe Brille aufsetzen, welche seinen Nahepunkt auf etwa 8 Zoll heranrückt; oder er muss dasselbe Convexglas in der kleinen Gabel hinter dem concaven Reflector anbringen.

Manche Untersucher lieben es, noch stärkere Convexlupen hinter dem Spiegel zu benützen und somit das gewonnene umgekehrte Netzhautbild noch mit Hilfe eines Oculars weiter zu vergrössern. Wählt ein Emmetrop eine Convexlupe von 6 Zoll Brennweite, so wird dadurch das definitive Bild δ, dem er bis auf etwa 6 Zoll sein Auge angenähert hat, weiter abgerückt und vergrössert zu Δ; die Vergrösserung der Lupe v ist gleich $\frac{\Delta}{\delta} = \frac{8}{6}$, d. h. die vorher gewonnenen Zahlen sind für diesen Fall noch mit $^4/_3$ zu multipliciren. Man könnte bei freihändiger Führung der Objectivlupe von 4 Zoll Brennweite und Benutzung der Ocularlupe von 6 Zoll Brennweite die Vergrösserung der umgekehrten Netzhautbilder eines emmetropischen Auges noch von 7 auf 9 steigern. Hiermit wäre aber die Grenze erreicht. Gleichzeitig wird auch das Gesichtsfeld eingeengt. Weit rationeller ist es, die stärkeren Vergrösserungen mit Hilfe des aufrechten Bildes zu gewinnen. Stabile Augenspiegel gestatten freilich Objectivlupen für das umgekehrte Bild von 6 Zoll Brennweite und mehr, und folglich Linearvergrösserungen von 10 und darüber.

5. Das Gesichtsfeld des umgekehrten Netzhautbildes. Wenn die zur Entwerfung des umgekehrten Netzhautbildes benutzte Convexlinse dem untersuchten Auge ganz nahe steht, entwirft dieselbe ein aufrechtes Bild von der Iris und der Pupille. Die Convexlinse wirkt hierbei wie eine gewöhnliche Lupe. Dieses aufrechte Bild des Pupillarrandes umgrenzt und verengt das umgekehrte Bild der Netzhaut.*) Gerade wegen dieser Einschränkung des Gesichtsfeldes bei der Untersuchung des umgekehrten Netzhautbildes ist es unzweckmässig, die benutzte Convexlinse zu nahe (z. B. die von 2 Zoll Brennweite bis auf 1 Zoll) an das untersuchte Auge heranzubringen.

In älteren Abbildungen vom Augenhintergrunde (und auch in einzelnen neueren, die nicht zu loben sind,) findet man das Netzhautbild allerdings umrahmt und eingeengt von dem Bilde der Iris. Schon 1852 hat HELMHOLTZ das Richtige angegeben. Entfernt man nämlich die Convexlinse allmälig etwas weiter von dem untersuchten Auge, so rückt die Pupille des letzteren, (resp. ihr von der brechenden Hornhautfläche entworfenes Bild) allmälig näher heran an die vordere Hauptbrennebene des Convexglases und das aufrechte Bild der Pupille, welches das Convexglas dem Beschauer liefert, wird immer grösser und ferner.

Endlich kommt die Pupille in die vordere Hauptbrennebene des Convexglases hinein: dann wird ihr Bild, wie es in den Schulbüchern der Optik heisst, unendlich gross und unendlich fern. Mit anderen Worten: es verschwindet völlig aus dem Gesichtsfeld des für das endliche nahe reelle Luftbild der Netzhaut eingestellten Beobachters. Der Durchmesser dieses umgekehrten Netzhautbildes (oder die Grösse des Gesichtsfeldes bei der Betrachtung des umgekehrten Netzhautbildes) hängt dann nur noch ab von dem Durchmesser der Convexlinse.

*) Was für den Fall der *H* und der *E* (die als Grenzfall der *H* aufgefasst werden kann) sofort einleuchtet; aber, wie eine einfache Construction zeigt, ebenso für *M* gilt. Mit den beiden Convexlinsen des Augenspiegels und dem durchbohrten Reflector, der hier als Diaphragma benutzt wird, kann man sich eine einfache schematische Anschauung dieser Verhältnisse verschaffen.

Eine einfache Anschauung dieser wichtigen Thatsachen gewinnt man ohne jede Rechnung, wenn man die zur Untersuchung des umgekehrten Netzhautbildes benutzte Convexlinse von zwei Zoll Brennweite gegen das etwa 10—15 Fuss entfernte Fenster hält, während das rechte Auge des Beobachters (bei Verschluss des linken) etwa 12 Zoll diesseits der Linse sich befindet.

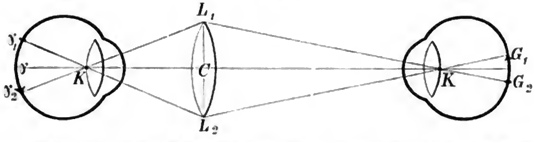
Man sieht auf diese Weise ein umgekehrtes Bild von einem gewissen Theil des Fensterkreuzes. Das Bild, welches eine bestimmte lineare Grösse hat, schwebt in Wirklichkeit zwischen der Convexlinse und dem beobachtenden Auge, scheint aber auf der Fläche des Convexglases zu liegen und die ganze Ausdehnung des letzteren zu überdecken. Man erkennt dabei auch sofort, dass die Randzone des Bildes verzerrt ist. Jetzt bringt man bei unverrückter Haltung des Glases und des Kopfes eine undurchsichtige Scheibe mit einer centralen Durchbohrung von etwa 3 Mm. Durchmesser (die Hinterfläche des gewöhnlichen Augenspiegels) dicht hinter das Convexglas, gegen das Fenster zu. Nur einen kleinen centralen Theil des sonst unveränderten Fensterbildes vermögen wir nunmehr zu überschauen. Sowie aber der Schirm mit der Durchbohrung langsam von der Convexlinse gegen das Fenster zu abgerückt wird, wächst die Ausdehnung unseres Gesichtsfeldes vom Fensterbild; und wenn der Schirm in die vordere Hauptbrennebene des Convexglases hineingelangt ist, wird das Gesichtsfeld wieder genau so gross wie ohne Schirm, d. h. das Fensterbild erfüllt scheinbar die ganze Ausdehnung des Convexglases. Wird aber endlich der Schirm noch weiter in der gleichen Richtung entfernt, so schränkt sich das Gesichtsfeld wieder ein, die Convexlinse entwirft jetzt von der Durchbohrung ein umgekehrtes reelles Bild von endlicher Grösse, dessen Rand wiederum die Grenze des Gesichtsfeldes einengt.

Mit der Untersuchung des umgekehrten Netzhautbildes bezwecken wir eine ausgedehnte Durchmusterung des Augengrundes bei schwacher Vergrösserung, aber weitem Gesichtsfeld. Deshalb werden wir immer die Convexlinse (wenn wir nicht die vor der Netzhaut befindlichen Theile beobachten wollen) so halten, dass der Pupillarrand aus dem Gesichtsfeld verschwindet. Wir beginnen also damit, das Convexglas von 2 Zoll Brennweite nahe dem untersuchten Auge vorzuhalten, etwa bis auf $1\frac{1}{4}$ Zoll, und entfernen es ganz langsam, bis die Pupille aus dem Gesichtsfelde verschwindet.

Um die Grösse des Gesichtsfeldes bei der Methode des umgekehrten Netzhautbildes wirklich zu berechnen, benutzen wir wiederum das Reciprocitätsgesetz.

Es ist klar, dass nur von denjenigen Punkten der untersuchten Netzhaut Lichtstrahlen in das untersuchende Auge gelangen können, zu denen auch umgekehrt von der Netzhaut des Untersuchers durch die Convexlinse hindurch Licht vordringen kann.

Fig. 23.



Ziehen wir von den Enden der Convexlinse (von L_1 und L_2) Richtungsstrahlen durch den Knotenpunkt K des untersuchenden Auges, so umgrenzen dieselben ein scheinbar von diesem Knotenpunkt ausgehendes Strahlenbündel $[L_1 L_2 K]$*) und auf der untersuchenden Netzhaut das Maximum des subjectiven Gesichtsfeldes ($G_1 G_2$). $K C$ ist ungefähr 12 Zoll, die Distanz zwischen der Convexlinse und dem untersuchenden Auge. Ein von K ausgehendes Strahlenbündel wird durch die Linse

*) Jeder Strahl dieses Bündels ist Axenstrahl eines von einem Punkt der untersuchten Netzhaut ausgehenden Strahlenbündels.

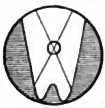
von 2 Zoll Brennweite dicht hinter ihrem Hauptbrennpunkt vereinigt. Der letztere fällt nahezu zusammen mit K, dem Knotenpunkt des untersuchten Auges. Folglich wird der Strahlenbündel $K L_1 L_2$ durch die Convexlinse C gebrochen zu dem convergirenden Strahlenbündel $L_1 L_2 K$, welches, da es nahezu durch den Knotenpunkt des untersuchten Auges geht, nicht wesentlich abgelenkt wird, und schliesslich auf der untersuchten Netzhaut die Strecke $\gamma_1 \gamma_2$ umgrenzt, das Maximum des sichtbaren objectiven Gesichtsfeldes.

Es ist nahezu, wenn man von der ganz leichten Knickung der Strahlen $L_1 \gamma_2$ und $L_2 \gamma_1$ absehen will und $\gamma_1 \gamma_2$ als einen relativ kleinen Bogen betrachtet $\frac{\gamma_1 \gamma_2}{L_1 L_2} = \frac{\gamma K}{K C}$ (da $\triangle \gamma_1 \gamma_2 K \sim \triangle K L_1 L_2$) oder, wenn man setzt $\gamma_1 \gamma_2 = G$; $L_1 L_2 = B$; $\gamma K = y$; $KC = F$; so folgt II. $G = \frac{B}{F} \cdot y$.

Verwendet man gehörig abgeschliffene Linsen, um die Randverzerrung des Bildes zu vermeiden, so wird B (die Breite der Convexlinse) etwa gleich 1 Zoll, während F, die Brennweite derselben, gleich 2—3 Zoll zu sein pflegt.

Man erhält also für die Constante $\frac{B}{F}$ den Bruch $^1/_2$—$^1/_3$. Die Grösse y ist für das schematische Auge gleich 15 Mm. Folglich wäre die lineare Ausdehnung des Gesichtsfeldes beim umgekehrten Netzhautbilde etwa $G = 5—8$ Mm. oder $G = 3—5\ P$, wenn P die Breite der *Papilla optica* (= 1·5 Mm.). In der That entspricht dies der directen Beobachtung. Allerdings wird das theoretische Maximum des Gesichtsfeldes insoferne praktisch nicht völlig erreicht, als das Beleuchtungsfeld der Retina gemeinhin etwas kleiner bleibt, namentlich in horizontaler Ausdehnung, wegen der relativen Schmalheit der zur Beleuchtung benutzten Lichtflamme.

Fig. 24.



Stellt beistehende Kreisfläche das theoretische Maximum des Gesichtsfeldes dar, so bleibt der schraffirte Theil unbeleuchtet; nur in dem beleuchteten Theile erkennt man den Sehnerv mit den Netzhautgefässen. Ich finde bei der gewöhnlich benutzten Gasflamme die Höhe des Beleuchtungsfeldes gleich 2·5, resp. 4 P (bei Anwendung einer Convexlinse von 2, resp. 3'' Brennweite); und die Breite etwas geringer, etwa im Verhältniss von 3 zu 4.

Immerhin ist es von Wichtigkeit, eine Untersuchungsmethode zu besitzen, welche gestattet, die 3- und selbst 6fache lineare Ausdehnung der Papilla auf einmal zu überschauen, während bei der Methode des aufrechten Bildes die lineare Ausdehnung des Gesichtsfeldes etwa auf $1^1/_2$—2 P beschränkt bleibt.

Bei allen ärztlichen Untersuchungen ist ein grosses Gesichtsfeld von Bedeutung, um gesunde Theile mit kranken direct vergleichen zu können. So hoch wir auch die Methode des aufrechten Bildes schätzen, wegen der Einfachheit, Klarheit und starken Vergrösserung; so dürfen wir uns doch nicht verhehlen, dass in vielen Fällen (Netzhautablösung, Neubildung, Cysticercus u. A.) nur ein grosses Gesichtsfeld uns eine vollständige Uebersicht über die krankhaften Veränderungen gewährt: so dass man in jedem Falle, wenn möglich, beide Methoden anzuwenden hat, ehe man eine detaillirte Diagnose abgiebt.

Vergrösserung und Gesichtsfeld stehen in einem antagonistischen Verhältnisse. Bei dem umgekehrten Netzhautbilde ist $V = \frac{F}{y}$, die Vergrösserung umgekehrt proportional zu y; hingegen $G = c \cdot y$, wo c eine Constante (= $^1/_2$—$^1/_3$): das Gesichtsfeld ist direct proportional zu y. Darum ist G auch grösser bei Axenmyopie als bei E, da y bei ersterer grösser, und G ist kleiner bei Axenhypermetropie als bei E. Die Vergrösserung verhielt sich umgekehrt. Für Krümmungsametropien ist G ungefähr ebenso gross wie bei E, falls dasselbe Convexglas verwendet wird.

Für ein und das nämliche Auge ist G grösser, je kürzer die Brennweite des Convexglases; also bei einer Convexlinse von 2'' Brennweite grösser als bei

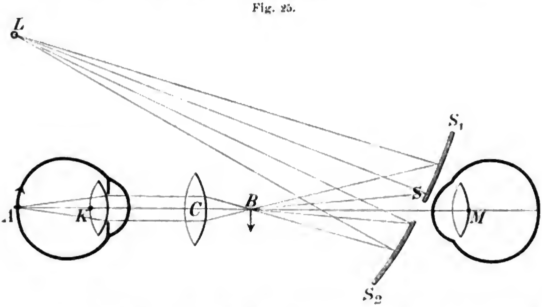
einer von 3″. Linsen, deren Brennweite kürzer als $^5/_4$″, werden nicht verwendet, weil die Vergrösserung zu gering ausfällt und damit die Verwerthung des Bildes schwierig wird. (Für $F = {^5/_4}''$, $B = {^3/_4}''$ wird $G = \frac{^3/_4}{^5/_4} y = {^3/_5}\, y = 9$ Mm. $= 6$ P.) Man wird die Durchmusterung des Augengrundes mit einer dickeren Convexlinse von 1·5″ oder 2″ Brennweite beginnen können und danach zu stärkerer Vergrösserung bei engerem Gesichtsfelde übergehen, also zu schwächeren Convexlinsen für das umgekehrte Bild, resp. überhaupt zu dem aufrechten Bilde übergehen. Für dasselbe untersuchte Auge und dasselbe F der Convexlinse ist G grösser, je grösser die Apertur (Breite, B) der Linse. Trotzdem wird man gut thun, den Randtheil der Linse abschleifen zu lassen, damit nicht die Verzerrung der Randzone des Bildes zu erheblich werde. Auch bezüglich der Breite der Linse und folglich des Gesichtsfeldes im umgekehrten Bilde würden stabile Apparate recht nützlich sein, wenn nicht die schon gerügten Grundfehler derselben ihren Gebrauch so wesentlich einschränkten.

6. **Die Beleuchtungsverhältnisse des umgekehrten Netzhautbildes** sind recht verschieden für die verschiedenen Fälle.

Die **Intensität der Beleuchtung** des umgekehrten Netzhautbildes exact zu berechnen, möchte sich kaum verlohnen, da wir erstlich zu verschiedene Lichtflammen anwenden und zweitens die Regulirung der Beleuchtungsintensität nach Bedürfniss in der Hand haben.

Dagegen möchte es nützlich sein, von dem **Strahlengang** kurz Rechenschaft abzulegen. Wir wählen den Normalfall, dass das untersuchte Auge emmetropisch und beginnen mit der erleuchteten Netzhautstelle. Das von einem Punkte A der letzteren zurückkehrende Strahlenbündel verläuft ausserhalb des untersuchten Auges als paralleles Bündel, fällt so auf die Convexlinse C, welche eine Brennweite von 3″ haben mag, und wird von der Linse in ihrer Hauptbrennebene (bei B) zu einem punktförmigen Bilde vereinigt.

Fig. 25.



In der Ebene von B liegt das umgekehrte Bild der erleuchteten Netzhautstelle. Das beobachtende Auge M möge jenes Bild aus einer Entfernung von etwa 8″ betrachten. Dann ist der gesammte Zwischenraum zwischen den beiden Augen (Interoculardistanz) $J = 8 + 3 + 3 = 14$ Zoll.

Auf denselben Bahnen, auf denen das Licht zurückgekehrt ist, konnte es auch eintreten. Wenn also L die seitlich neben dem Kopf des untersuchten stehende Lichtflamme bedeutet, so wäre eine ganz zweckmässige Art der Beleuchtung die, dass in B das Bild von L mittelst des concaven Spiegels $S_1 S_2$ entworfen werde. Um die passende Brennweite dieses Spiegels zu finden, berücksichtigen wir, dass die Entfernung desselben von der Lampenflamme etwa 20—24″ betragen wird.

$$\frac{1}{F} = \frac{1}{f_1} + \frac{1}{f_2} = \frac{1}{24} + \frac{1}{8} = \frac{1}{6}.$$

Die Brennweite des Spiegels beträgt etwa 6 Zoll. Und dies ist in der That der gewöhnliche Werth.

Ist der Arzt stark myopisch, so kann er einen Spiegel von kürzerer Brennweite wählen, oder — was u. A. minder zweckmässig ist — seinen Fernpunkt durch ein Concavglas auf etwa 8″ hinausrücken. Ist der Arzt hypermetropisch oder presbyopisch, so muss er durch ein Convexglas hinter dem Spiegelloch seinen Fernpunkt bis auf etwa 8″ heranrücken.

Ist der Untersuchte hypermetropisch, so liegt das umgekehrte Netzhautbild weiter ab von der Convexlinse, in der Richtung CB jenseits B; ist der Untersuchte myopisch, liegt das Netzhautbild diesseits B. Dementsprechend hat der Untersucher sein Auge ein wenig näher oder weiter von der Convexlinse zu halten.

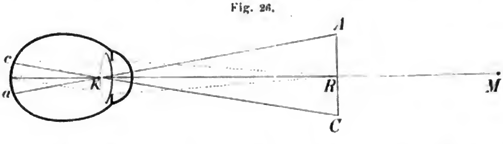
Nothwendig ist es keineswegs, dass das Spiegelbild der Lichtflamme und das umgekehrte Netzhautbild zusammenfallen, oder, was dasselbe bedeutet, dass man auf der untersuchten Netzhaut ein scharfes Bild der Beleuchtungsflamme wahrnehme. Gewöhnlich wird es nicht so sein*), wenigstens nicht genau so.

Uebrigens möge man nicht vergessen, dass das hinter dem Spiegelloch befindliche Auge des Arztes das vom Spiegel entworfene Flammenbild nicht sehen kann, wohl aber die secundären Spiegelbilder des Flammenbildes, welche von den beiden Begrenzungsflächen der Convexlinse und der der Hornhaut zurückgeworfen werden. Das Reflexbild an der Hornhaut kann man nicht ausschliessen, die der Convexlinse entfernt man, wenn sie stören, durch eine leichte Drehung der Convexlinse (um ihre horizontale Axe).

7. Das umgekehrte directe Bild. Ehe wir die Darstellung des umgekehrten Bildes verlassen, ist es nothwendig, noch eines Falles zu gedenken, der eine ganz besondere Wichtigkeit besitzt. Ich meine die hochgradige Kurzsichtigkeit, wenn der Fernpunktabstand KR des untersuchten Auges 6 Zoll oder weniger beträgt.

Es sei $KR = 3$ Zoll. Wenn in R der leuchtende Gegenstand AC steht, so wird der ruhende, dioptrische Apparat des Auges auf der Netzhaut das Bild ac von AC entwerfen. Ist umgekehrt die Netzhautstelle ca mit Hilfe des Augenspiegels erleuchtet, so wird der dioptrische Apparat des Auges selber, falls seine

Fig. 26.



Accommodation erschlafft, d. h. falls das Auge im verdunkelten Zimmer ruhig geradeaus in die Ferne blickt, das Bild AC von ca in R entwerfen. Dieses reelle Bild AC vermag der Beobachter M direct wahrzunehmen, wenn sein Auge um die Entfernung seiner eigenen deutlichen Sehweite, wir wollen sagen um 10 Zoll von AC, d. h. um 13 Zoll von dem untersuchten Auge entfernt ist.

*) Hasner giebt ein anderes Beispiel der Beleuchtung, wobei das Flammenbild auf der Netzhaut nicht möglichst scharf, sondern möglichst gross wird. Er setzt $LS = 18''$, $F. = 7''$, $CS = 6\frac{1}{2}''$, $CK = 2''$. Dann entsteht das Flammenbild nahezu in der vorderen Hauptbrennebene des Auges; von jedem Punkt dieses Flammenbildes wird auf der Netzhaut ein Zerstreuungskreis gebildet, so gross wie die Pupille. Für den Spiegel gilt $\frac{1}{F} = \frac{1}{f_1} + \frac{1}{f_2}$ oder $\frac{1}{7} = \frac{1}{18} + \frac{1}{f_2}$; $f_2 = 11{\cdot}45$. Für die Convexlinse gilt $\frac{1}{2} = \frac{1}{-4{,}95} + \frac{1}{f_2}$, also $f_2 = 1{\cdot}42''$.

Eine convexe Glaslinse ist zur Entwerfung des umgekehrten Netzhautbildes AC nicht erforderlich; dieselbe ist gewissermassen in dem scheinbar zu stark brechenden, myopischen Auge des Untersuchten schon mit enthalten. Man sieht auch sofort, weshalb diese Methode nur bei starker Myopie des Untersuchten anwendbar ist, nicht bei schwacher, vollends nicht bei Emmetropie oder Hypermetropie. Sei $KR = 20$ Zoll, so liegt das Bild AC 20 Zoll von dem untersuchten Auge entfernt. Der Untersucher M soll noch um weitere 10 Zoll sich entfernen, d. h. es wird $KM = 30$ Zoll. Dann erwächst zunächst die Schwierigkeit, die Pupille aus 30 Zoll Entfernung gut und constant zu beleuchten. Ferner erscheint die Pupille aus 30 Zoll Entfernung so klein, dass innerhalb ihres Rahmens nicht viel von der untersuchten Netzhaut zu sehen ist, dass z. B. die Breite eines Netzhautgefässes die ganze Pupille deckt. Aber eben bei der hochgradigen Kurzsichtigkeit des Untersuchten ist diese directe Methode*) des umgekehrten Bildes ohne Convexglas sehr bequem, — es ist mit das erste Object, welches der Schüler sofort sieht, und gleichzeitig sehr wichtig, weil sie das einfachste Mittel darstellt, um jenen Brechzustand objectiv zu erkennen.

Wir wollen annehmen, dass der Untersucher eine feste Fernpunktdistanz $R' = 10$ Zoll besitze, d. h. feinste Schrift nur bis auf diese Entfernung lese, und bei der Untersuchung seine Accommodation auch genügend erschlaffe. (Wenn der Untersucher nicht eine Kurzsichtigkeit von 10 Zoll, sondern eine solche von 5 Zoll besitzt, so muss er seine Fernpunktdistanz auch immer mit 5 Zoll in Rechnung bringen, oder aber durch ein Concavglas von — 10 Zoll, das hinter dem Spiegel angebracht wird, seinen Fernpunkt von 5 Zoll bis auf 10 Zoll hinausrücken. Wenn der Untersucher emmetropisch ist, so muss er sich künstlich eine My von 10 Zoll zulegen, indem er eine Convexlinse von 10 Zoll hinter dem Loche seines Spiegels befestigt und sich auch einübt, mit diesem Apparat genau bis auf 10 Zoll Entfernung feinste Schrift zu lesen. Ist der Untersucher endlich hypermetropisch, so braucht er eine etwas stärkere Convexlinse, um bei erschlaffter Accommodation $R' = 10$ Zoll zu erlangen.) Wenn nun der Untersucher aus der Entfernung von 12—15 Zoll das zu untersuchende Auge beleuchtet und das mehr oder minder scharfe Bild von Netzhautgefässen oder vom Papillenrande wahrnimmt, so besteht Myopie des Untersuchten, falls jenes Bild ein umgekehrtes ist. Dem Bilde als solchen, das nach den 4 Quadranten der Netzhaut symmetrisch gebaut ist, kann man nicht bequem ansehen, ob es aufrecht oder umgekehrt ist. Aber jedes umgekehrte dioptrische Bild verräth sich durch ganz bestimmte optische Eigenschaften:

a) Geht der Untersucher mit seinem Auge dicht an das untersuchte Auge heran, so verschwindet das Bild, falls es ein umgekehrtes. Denn dieses ist reell und liegt etwa 2—6 Zoll vor dem untersuchten Auge; kann aber gar nicht gebildet, vollends vom Untersucher nicht wahrgenommen werden, wenn dessen Auge 1 Zoll von dem untersuchten steht. Dagegen verschwindet ein aufrechtes Netzhautbild nicht bei der Annäherung, weil es virtuell ist und seine scheinbare Lage hinter dem untersuchten Auge hat.

b) Geht der Untersucher mit seinem Kopfe nach seiner rechten Seite hin, so verschwindet ein Netzhautgefäss, das er innerhalb des Rahmens der erleuchteten Pupille des Untersuchers zu sehen glaubt, nach der entgegengesetzten Seite, d. h. hinter dem nach der linken Seite des Untersuchers zu gelegenen Rande der Pupille des untersuchten Auges.

Dies folgt aus einer allgemeinen Eigenschaft eines jeden umgekehrten dioptrischen Bildes, aus der Ueberkreuzung der Richtungsstrahlen im Knotenpunkt des dioptrischen Apparates.

Eine einfache Anschauung von dem Gesagten kann man sich ohne jede Rechnung folgendermassen verschaffen. Man schliesst das eine Auge (etwa das

*) Man unterscheide ein directes Netzhautbild, das ohne vorgehaltenes Convexglas gewonnen wird, und ein aufrechtes Bild. Das directe Bild kann umgekehrt sein, bei hochgradiger M des Untersuchten; oder aufrecht, — bei H desselben.

linke) und hält dem andern (dem rechten) in gehöriger Entfernung von etwa 12—15 Zoll ein Convexglas von 2 Zoll Brennweite vor, welches gegen eine 1 bis 2 Fuss entfernte Lichtflamme gerichtet ist: man sieht das umgekehrte Flammenbild, welches thatsächlich zwischen Linse und Auge, etwas über 2 Zoll von der Linse entfernt in der Luft schwebt; scheinbar aber die Fläche der Convexlinse ausfüllt. Man hält die Linse fest, während die Lichtflamme feststeht, und nähert sein Auge der Linse bis auf einen Zoll an; das umgekehrte Flammenbild ist verschwunden (ein diffuses, aufrechtes kann undeutlich sichtbar werden). Jetzt geht man wieder zurück mit dem Auge in die Anfangsposition, bis das umgekehrte Flammenbild deutlich sichtbar geworden und bewegt den Kopf ein wenig nach rechts, während der Arm, der die Linse hält, und die Lichtflamme unbeweglich bleiben: sofort rückt das umgekehrte Flammenbild nach der linken Seite.

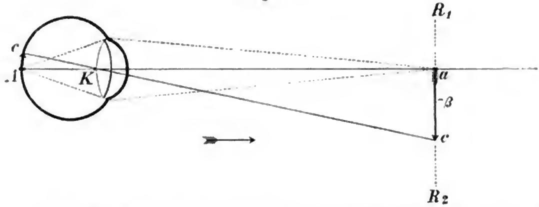
Hat der Beobachter, dem wir eine feste Fernpunktdistanz von 10 Zoll beigelegt haben, die Ueberzeugung erlangt, dass das directe Netzhautbild, das er ohne Hilfe einer vorgehaltenen Convexlinse gewonnen, ein umgekehrtes ist; so lässt er den Patienten ruhig geradeaus blicken, damit dessen Accommodation möglichst erschlafft werde, fixirt in dem Bilde den maculären Rand der *Papilla optica*, indem er aus der Fixationslinie des Untersuchten langsam in horizontaler Richtung ein wenig (um circa 12°) lateralwärts geht und sucht nunmehr durch Entfernung seines Kopfes den grössten Abstand, in welchem er ein scharfes Bild des maculärwärts gerichteten Randes der Papille, resp. der nach der Macula hinziehenden feinen, horizontalen Netzhautblutgefässchen zu gewinnen vermag. Es sei dabei die Interoculardistanz zwischen dem beobachtenden und dem beobachteten Auge gleich D (etwa in Zollmaass) gefunden. Dann gilt $D - R' = r$, wo R' die grösste Lesedistanz des Arztes für feinste Schrift, also in unserem Beispiel 10 Zoll und r, das Maass der Myopie des Untersuchten, seine Fernpunktdistanz, bedeutet. Man kann die letztere so bis auf 1 Zoll oder selbst bis auf $^1/_2$ Zoll genau ermitteln. Atropinisirung des Untersuchten ist fast nie erforderlich bei reinen Medien; nur bei wohl eingeübten Simulanten könnte man in die Lage kommen, einige Tropfen einer 1proc. Atropinlösung vorher in den Bindehautsack zu träufeln. Ist der dioptrische Apparat des untersuchten Auges unregelmässig, bestehen namentlich, wie so häufig, bei starker Myopie Hornhautflecken oder Astigmatismus, so kann man aus dem directen Netzhautbilde die optische Werthigkeit des Auges direct ablesen.

Zur leichteren Messung bedient man sich eines den Handwerkern wohlbekannten Bandmaasses in Kapsel, das sich nur so lange abwickeln lässt, als man mit dem Finger auf einen Knopf der Kapsel drückt; sowie die maximale Entfernung erreicht ist, lässt man den Finger los und liest die Länge des Bandmaasses ab (das am Nullpunkt der Theilung eine Oese hat, in welche der Stiel des kleinen Augenspiegels gesteckt ward). Die Theilung ist in Zoll- und Centimetermaass. Die einzige Unbequemlichkeit liegt darin, dass man eben das andere (vordere) Ende des Bandmaases nicht an den Scheitel der untersuchten Hornhaut bringen kann, so dass hierdurch eine kleine Ungenauigkeit eingeführt wird. Doch verlohnt es sich kaum, um dessentwillen den Patienten in einen stabilen Apparat einzusperren, um vor seinem Hornhautscheitel vorbeivisiren zu können. Die Methode ist umso werthvoller, als bei den sehr hohen Graden der Myopie die objective Refractionsmessung mit Hilfe des aufrechten Bildes nicht so ganz leicht ist und nur von einem geübten Beobachter und mit einem guten Instrument sicher ausgeführt wird. So dringend die Einübung des aufrechten Netzhautbildes anempfohlen werden muss; so sicher ist für die höchsten Grade der Myopie des Untersuchten das directe umgekehrte Netzhautbild von besonderem diagnostischen Werthe. Wenn die Hausthür offen ist, soll man sogar in sein eigenes Haus nicht zum Fenster einsteigen.

8. Das aufrechte Netzhautbild. Seine Linearvergrösserung. Ebenso wie für das umgekehrte müssen wir jetzt auch für das aufrechte

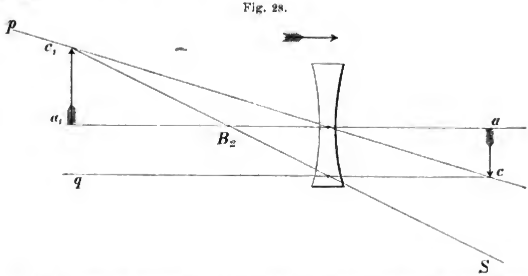
Netzhautbild die beiden Momente untersuchen, welche bei jeder optischen Methode von besonderer Wichtigkeit sind, nämlich Vergrösserung und Gesichtsfeld.

Fig. 27.



Es sei P das Auge des Untersuchten, k sein Knotenpunkt, $AC = x$ die mittelst des Augenspiegels beleuchtete Netzhautstelle. Die von dieser zurückkehrenden homocentrischen Lichtstrahlenbündel vereinigen sich zu punktförmigen Bildern in derjenigen Ebene des Raumes, für welche das untersuchte Auge gerade eingestellt ist; also, wenn es im dunklen Zimmer ruhig gerade ausblickt und seine Accommodation erschlafft, in seiner Fernpunktsebene $R_1 R_2$. Es möge $ac = -\beta$ das Bild sein, welches die brechenden Mittel des ruhenden Auges P von der erleuchteten Netzhautstelle x entwerfen. Dann folgt wiederum (aus der Aehnlichkeit der △△ ACK und ack) $\frac{ac}{AC} = \frac{aK}{AK}$ oder 1) $\frac{-\beta}{x} = \frac{R}{y}$, wenn $R = ak$ (Fernpunkts-Knotenpunkts-Distanz von P). Jetzt schiebe der Untersucher ein Concavglas in den Gang der aus dem Auge zurückkehrenden Lichtstrahlenbündel ein.

Fig. 28.

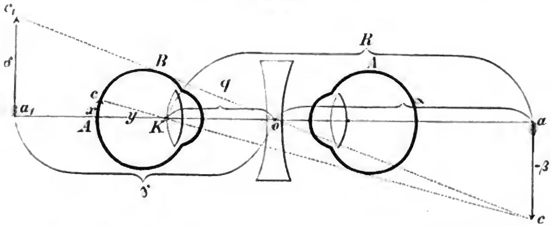


Die homocentrischen convergirenden Strahlenbündel werden dadurch in passender Weise divergent gemacht, d. h. das vor dem untersuchten Auge liegende reelle, umgekehrte Bild ac in ein hinter demselben liegendes virtuelles aufrechtes Bild $c'a'$ verwandelt. Um dieses letztere ohne Rechnung*) durch einfache Construction zu finden, haben wir nur von dem aus dem Auge nach c hin convergirenden Strahlenbündel zwei Strahlen zu betrachten: denjenigen (pc), welcher durch das optische Centrum der Concavlinse zielt und also nicht abgelenkt wird; sowie denjenigen (qc), welcher der Hauptachse parallel auf die Concavlinse trifft und so abgelenkt wird, als käme er von B_2, dem zweiten Hauptzerstreuungspunkt der Linie, welcher

*) Die übrigens einfach genug ist. Wenn in der allgemeinen Formel $\frac{\beta_1}{-\beta_2} = \frac{\varphi_1}{F_1}$ speciell φ_1 negativ gesetzt wird, so β_2 positiv; wenn in der allgemeinen Formel $\varphi_1 \varphi_2 = F_1 F_2$ wiederum φ_1 negativ gesetzt, so wird φ_2 negativ, d. h β_2 liegt vor B in Richtung des Pfeils.

ja in dem durch den Pfeil angedeuteten Gange der Lichtstrahlen vor der Concavlinse liegt. Verlängern wir den so abgelenkten Strahl (sB_2) so weit rückwärts, bis er den nicht abgelenkten Strahl pc schneidet; so gelangen wir zu dem Punkte c', dem durch die Concavlinse entworfenen Bild von c. Folglich ist $c'a' = +\delta$ als das zu $-\beta$ in Bezug auf die Concavlinse conjugirte Bild anzusehen. Das hinter der Concavlinse aufgestellte Auge A des Untersuchers betrachtet das virtuelle Bild δ, welches natürlich innerhalb seines Accommodationsbereiches liegen muss.

Fig. 29.



Wir nennen den Abstand des Knotenpunktes der Concavlinse von dem des untersuchten Auges q ($q = KO$) und setzen die Abstände $Oa = \alpha$, $Oa' = \gamma$; so wird aus 1 jetzt 1ᵃ) $\frac{-\delta}{x} = \frac{\alpha + q}{y}$. Ferner folgt

für die Concavlinse 2) $\frac{\delta}{-\beta} = \frac{\gamma}{\alpha}$. Multipl.

3) $\frac{\delta}{x} = \frac{\gamma}{y}\left(\frac{\alpha + q}{\alpha}\right)$.

$\frac{\delta}{x}$ ist die lineare Vergrösserung V, da δ das definitive Bild, x das ursprüngliche Object, die beleuchtete Netzhautstelle. I. $V = \frac{\gamma}{y}\left(1 + \frac{q}{\alpha}\right)$.

Wir haben nur noch V zu reduciren auf die mittlere deutliche Sehweite, welche in den Schulbüchern der Physik üblich ist. Offenbar ist γ, die Accommodationsweite des untersuchenden Auges, verschieden für die verschiedenen Beobachter. Thatsächlich sehen auch verschiedener Aerzte Augen desselben untersuchten Auges aufrechtes Bild unter etwas verschiedener Vergrösserung: gerade so wie mit der nämlichen Lupe der nämliche Gegenstand von verschiedenen Augen unter etwas verschiedener Grösse gesehen wird. Jeder Untersucher rückt nämlich den Gegenstand in diejenige Objectentfernung e von der Lupe, dass die Bildentfernung E seiner eigenen deutlichen Sehweite entspricht. Man pflegt aber, um die lineare Vergrösserung einer Lupe annähernd angeben zu können, dieselbe zu reduciren auf den Fall, dass $E = 8'' = 216$ Mm.*) Demnach wird die Vergrösserung der Lupe, ausgedrückt durch $\frac{E}{e}$, oder, da e nahezu gleich der Brennweite f der Lupe, durch $\frac{8}{f}$, wo f in Zollmaass ausgedrückt ist.

In gleicher Weise können wir natürlich auch bei der ophthalmoscopischen Vergrösserung verfahren. Wir werden die individuelle Vergrösserung V_i des concreten Untersuchers reduciren auf die allgemeine oder mittlere Vergrösserung V_m, welche wir erhalten, wenn statt der wechselnden Grösse γ die unveränderliche $\Gamma = 8''$ eingesetzt wird.

*) Andere, die grössere Zahlen lieben, setzen dafür $10'' = 270$ Mm.

Es muss sich ja in jedem Einzelfall verhalten:

$V_a : V_i = \Gamma : \gamma$ oder mit Benutzung der Gleichung I

$$V_a = \frac{\Gamma}{\gamma} V_i = \frac{\Gamma}{\gamma} \cdot \frac{\gamma}{y} \left(1 + \frac{q}{\alpha}\right)$$

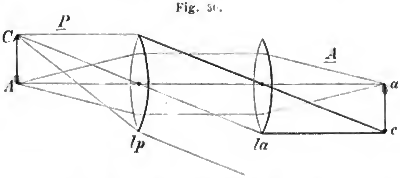
$$\text{I}^a)\ V_a = \frac{\Gamma}{y} \left(1 + \frac{q}{\alpha}\right).$$

Wir erhalten also die allgemeine annähernde Vergrösserung, wenn wir in der Formel I setzen Γ statt γ, oder feststellen, dass $\gamma = 8''$ sein soll. Nun ist unsere Formel abgeleitet für den besonderen, durch eine Figur leicht darstellbaren Fall, dass das untersuchte Auge kurzsichtig sei; dass also sein Fernpunkt in der endlichen Entfernung R vor seinem Knotenpunkt liege. Wir haben aber keine besonderen Voraussetzungen über die in Betracht kommenden Grössen gemacht. Folglich ist die gewonnene Formel allgemein giltig. Nur muss im Fall der Emmetropie des Untersuchten R unendlich gross und im Fall der Hypermetropie desselben R endlich, aber negativ gesetzt werden.

Der Fall der Emmetropie kann gar keine Schwierigkeiten bieten, da Emmetropie als Grenzfall der Myopie aufgefasst werden kann. E entsteht aus M, wenn R sehr gross wird gegen die Länge des Auges. Ein in praktischer Hinsicht normalsichtiges, in theoretischer noch leicht kurzsichtiges Auge erkenne in 20 Fuss Entfernung die bezüglichen Normalschriftproben. Es ist $R \geq 240$ Zoll. Wir können praktisch machen $q = 1$ Zoll, indem wir mit dem Beleuchtungsspiegel, hinter welchem das Correctionsglas sitzt, sehr nahe an das untersuchte Auge heranrücken. Dann wird $\frac{q}{\alpha} = \frac{q}{R-q} = \frac{1}{239}$ eine sehr kleine Grösse gegen die Einheit und muss für unsere annähernden Berechnungen vollständig gegen 1 verschwinden. Wir können also für den Fall der E des Untersuchten setzen $\frac{q}{\alpha} = \frac{1}{\infty} = o$ und $V_e = \frac{\Gamma}{y}$. y ist in runder Zahl 15 Mm., $\Gamma = 8$ Zoll $= 216$ Mm. Folglich $V_e = \frac{216}{15} = 14$. Setzen wir, etwas genauer $y = 16{\cdot}6$ Mm.; so wird $V_e = \frac{216}{16{\cdot}6} = 13$. Dieselbe Zahl gewinnen wir auch durch folgende Betrachtung:

Das emmetropische Auge des Patienten P kann schematisirt werden durch die Lupe lp von 15 Mm. Brennweite, in deren Hauptbrennebene die Netzhaut (AC) steht. Das von dem Punkt A der erleuchteten Netzhautstelle ausfahrende Strahlenbündel verläuft ausserhalb des Auges als paralleles Bündel und

Fig. 56.



gelangt auf die Hornhaut des untersuchenden Auges (A), welches durch die Lupe la von 15 Mm. Brennweite, in deren Hauptbrennebene die Netzhaut ac steht, schematisirt werden mag. Der Arzt betrachtet bei der Methode des aufrechten Bildes die untersuchte Netzhaut gleichsam mittelst der Lupe lp, welcher eine Vergrösserung zukommt $v = \frac{8''}{y''} = \frac{216\ \text{Mm.}}{15\ \text{Mm.}} = 14$.

Dass das Bild der untersuchten Netzhaut ein aufrechtes, folgt aus dem Gesetz der Lupe. Man sieht auch sofort aus der schematischen Figur, dass das

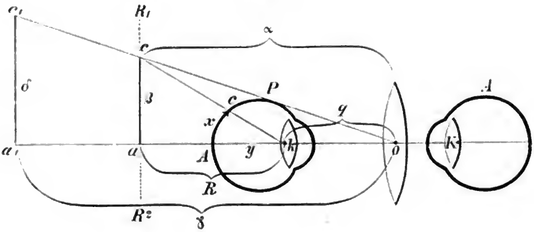
Bild des oberen Punktes C der untersuchten Netzhaut auf der untersuchenden Netzhaut in c, also tiefer gelegen ist als a: geradeso wie bei der freien Betrachtung eines aufrechten Gegenstandes.

Bei der Untersuchung des aufrechten Netzhautbildes eines e Auges erlangen wir also i. A. eine etwa 13—14fache Linearvergrösserung, während das umgekehrte Bild uns nur eine 3 bis 6fache Vergrösserung lieferte.

Die Nothwendigkeit, in jedem Falle, wo es überhaupt möglich ist, das aufrechte Bild zu gewinnen, um feinere Veränderungen wahrzunehmen, springt in die Augen.

Dass unsere Formel auch für den Fall der Hypermetropie des untersuchten Auges giltig ist, möchte nach dem Gesagten eigentlich selbstverständlich sein. Natürlich ist in diesem Falle α negativ zu setzen, weil diese Strecke dann die entgegengesetzte Lage zum untersuchten Auge besitzt, wie in dem Falle der Myopie, an den wir zunächst unsere Formel anknüpften. Bei H liegt die Fernpunktebene des Auges hinter demselben.

Fig. 81.



Dennoch soll in Kürze die Construction auch für das hypermetropische Auge hier ausgeführt werden. $AC = x$ sei die mit Hilfe des Augenspiegels beleuchtete Netzhautstelle des untersuchten h Auges. Die Fernpunktebene des letzteren liegt hinter ihm, in $R_1 R_2$. Das ruhende Doppelobjectiv des untersuchten Auges entwirft von x das Bild $+ \beta$ in $R_1 R_2$, d. h. die aus dem untersuchten Auge zurückkehrenden Strahlenbündel treten so divergent aus, als kämen sie von β. Damit das untersuchende Auge A, welches (im Interesse der Figur) als leicht myopisch und mit ruhender Accommodation behaftet sein mag, von β ein scharfes Bild auf seiner eigenen Netzhaut gewinnen könne, muss ein Convexglas eingeschoben werden, welches als Lupe wirkt und von β das Bild δ in der Fernpunktsebene von A entwirft. (Ist A emmetropisch, so liegt δ sehr weit, — wie man sagt, unendlich weit von A ab, kann also nicht gezeichnet werden. Aber die Betrachtung und mathematische Formulirung wird dadurch nicht geändert. Ist A hypermetropisch, so muss die Lupe noch verstärkt, gewissermassen zum Glase O noch ein zweites Convexglas gefügt werden, dasjenige, durch welches A nahezu emmetropisch wird. Ist A sehr stark myopisch, so kann ein Concavglas erforderlich sein, um β nach δ zu verlagern. Hat A genau den Grad von Myopie, dass $R_1 R_2$ seine Fernpunktebene darstellt, so ist überhaupt kein Glas erforderlich; A sieht β ohne Glas, da es in seiner Fernpunktebene belegen ist.)

β und x sind zwei conjugirte Bilder für das brechende System des Auges P, δ und β für das System der Convexlinse. Bei beiden successiven Brechungen ist das Bild mit dem Object gleich gerichtet, folglich ist δ aufrecht im Vergleich zu x.

Wir setzen, wie zuvor, $ok = q$, $oa = \alpha$, $oa' = \gamma$, so dass $R\,(= ka) = \alpha - q$

$$1)\quad \frac{\beta}{x} = \frac{R}{y} = \frac{\alpha - q}{y}$$

$$2)\quad \frac{\delta}{\beta} = \frac{\gamma}{y} \qquad \text{Multipl.}$$

$$3)\quad \frac{\delta}{x} = \frac{\gamma}{y}\left(\frac{\alpha - q}{\alpha}\right) \quad \text{oder} \quad V = \frac{\gamma}{y}\left(1 - \frac{q}{\alpha}\right)$$

Demnach erhalten wir für H des untersuchten Auges dieselbe Formel wie für M, nur dass bei H die Grösse α negativ, bei M positiv zu setzen. (Für E ist $\alpha = \infty$, so dass $\frac{q}{\alpha} = 0$ wird und verschwindet.) Auch für den Fall von H des Untersuchten ist das betrachtete Bild der Netzhaut aufrecht, d. h. $a'c'$ gleichgerichtet mit AC.

Nunmehr können wir fast im Kopf die Vergrösserung des aufrechten Bildes für jeden einzelnen Fall annähernd berechnen. Es ist allgemein

$$V = \frac{\gamma}{y}\left(1 \pm \frac{q}{\alpha}\right) \quad \text{oder} \quad V = \frac{\gamma}{y} \pm \frac{\gamma}{y} \times \frac{q}{\alpha}$$

Für M des Untersuchten gilt $+$, für H $-$. Wir wollen zunächst $q = 1\frac{1}{2}'' = 40$ Mm. setzen, d. h. mit dem Augenspiegel ziemlich nahe an das untersuchte Auge herangehen.

Es war für den Fall der Emmetropie des Untersuchten

$$V_e = \frac{\gamma}{y} = \frac{216}{15} = 14; \text{ genauer} = \frac{216}{16{\cdot}6} = 13.$$

Wir untersuchen zunächst den gewöhnlichen Fall der Ametropie, die Axenametropie. M entsteht aus E, wenn bei gleichbleibendem Doppelobjectiv des Auges die Sehachse länger wird, also y anwächst*); H entsteht am E, wenn y abnimmt.

Für $M\ \frac{1}{3}''$**) kann man $y = 19$ Mm. (statt 15 im e Auge) annehmen: es wird

$$V = \frac{216}{19} + \frac{216}{19} \times \frac{3}{2.2} \qquad V_m = 11 + 11 \cdot \frac{3}{4} = 19.$$

Für $H\ \frac{1}{3}$ kann man $y = 11$ Mm. setzen; es wird

$$V = \frac{216}{19} - \frac{216}{19} \times \frac{3}{2.4} \qquad V_h = 19 - 19 \cdot \frac{3}{8} = 12.$$

Macht man die Rechnung etwas genauer ($y = 16{\cdot}6$ Mm. für E, $y = 20{\cdot}6$ für $M\ \frac{1}{3}$, $y = 13{\cdot}2$ für $H\ \frac{1}{3}$), so erhält man $V_e = \frac{216}{16} = 13$

$$V_m\ \tfrac{1}{3} = \frac{216}{20{\cdot}6} + \frac{216}{20{\cdot}6} \times \frac{3}{4} = 10\tfrac{1}{2} + 8 = 18\tfrac{1}{2}$$

$$V_h\ \tfrac{1}{3} = \frac{216}{13{\cdot}2} - \frac{216}{13{\cdot}2} \times \frac{3}{2.4} = 16 - 6 = 10$$

$V_{hn}\ \frac{1}{3} : V_e : V_{mn}\ \frac{1}{3} = 10 : 13 : 18$; was mit der Beobachtung ziemlich gut übereinstimmt.

In den selteneren Fällen der Krümmungsametropie ist die Sehachse, also y nahezu constant, aber der brechende Apparat des Auges abgeändert. Sehr starke Krümmungsametropie muss entstehen, wenn einer der beiden Factoren des Doppelobjectivs im Auge fehlt, z. B. die Linse im Falle der Aphakie.

Für die Krümmungsametropie ist die Rechnung überaus einfach:

$$V = \frac{\gamma}{y} \pm \frac{\gamma}{y} \times \frac{q}{\alpha} = 13 \pm \frac{3}{2 \cdot \alpha}('')$$

---

*) Es gilt die Formel $\varphi_2 = \frac{F_1 F_2}{\varphi_1} = \frac{15 \times 20}{\varphi_1} = \frac{300}{\varphi_1}$, wo $\varphi_1 = R - 21$ Mm., da R vom Knotenpunkt, φ_1 vom vorderen Brennpunkt des Auges ab gerechnet wird, der 14 Mm. vor der Hornhaut, also $14 + 7$ vor dem Knotenpunkt liegt.

**) Praktisches Maass der M, bestimmt durch das an der gewöhnlichen Stelle in der Brillenfassung befindliche Correctionsglas, das etwa $\frac{1}{2}$ Zoll vor K steht. Bei der Ophthalmoscopie steht das Correctionsglas etwa 1 Zoll weiter von K, also 1″ näher zum Fernpunkt ($q = KO = 1\frac{1}{2}''$ gesetzt), folglich wird $\alpha = 2''$. Bei $H\ \frac{1}{3}''$ (prakt. Maass) ist $\alpha = 4''$, da das ophthalmoscopische Correctionsglas etwa 1 Zoll weiter vom Fernpunkt absteht, als das corrigirende Brillenglas.

Für $M\ ^1/_3$ wird $V = 13 + \frac{13 . 3}{2 . 2} = 23$

$H\ ^1/_3$ $V = 13 - \frac{13 . 3}{2 . 4} = 8$

Also $V_{hk}\ ^1/_3 : V_e : V_{mk}\ ^1/_3 = 8 : 13 : 23.$

Diese Zahlen stimmen gut mit der Beobachtung; bemerkenswerth ist namentlich die geringe Vergrösserung des aufrechten Netzhautbildes bei dem aphakischen Auge, das vor dem Verlust der Linse nahezu *e* (oder *h*) gewesen, nämlich die Zahl 8, die kaum erheblich von der gewöhnlichen des umgekehrten Bildes abweicht.

Das Ergebniss unserer Berechnungen ist, dass das aufrechte bei *My* des Untersuchten stärker vergrössert und bei *H* schwächer vergrössert ist, als bei *E*: und zwar ist die Schwankung bei Axenametropie (10 : 13 : 18) geringer als bei Krümmungsametropie (8 : 13 : 23). Für das umgekehrte Bild gelten die umgekehrten Regeln: Für *M* des Untersuchten war hier die Vergrösserung schwächer, und für *H* stärker als für *E;* und zwar traten diese Unterschiede stärker hervor bei den Axenametropien, während bei den Krümmungsametropien die Vergrösserung des umgekehrten Bildes nahezu constant blieb.

Für unsere rein praktischen Zwecke möchte es überflüssig sein, die vollständigen Tabellen, resp. Curven der Vergrösserungszahlen für alle Ametropiegrade zu entwerfen. (Vgl. die unter HIRSCHBERG's Leitung angefertigte Inaug.-Diss. von Theil, Berlin 1877.)

Dagegen verdient noch bemerkt zu werden, dass V mit q wächst, wenn das untersuchte Auge myopisch ist: wie wenn man zu einem nach GALILEI'schem Princip construirten Präparirmicroscop, welches aufrechte Bilder liefert, ein stärkeres concaves Ocular wählt. In Fällen hochgradiger *M* ist V deutlich grösser bei der gewöhnlichen Untersuchungsmethode des aufrechten Bildes, als wenn wir dem untersuchten Auge (z. B. zur Controle der richtigen Brillen-Wahl) sein corrigirendes Glas im Brillengestell unmittelbar vor seine Hornhaut setzen. Die Variation von q ist innerhalb enger Grenzen eingeschlossen, weil mit wachsendem q das Gesichtsfeld zu sehr eingeengt wird.

10. Das Gesichtsfeld des aufrechten Netzhautbildes oder der Netzhautbereich des untersuchten Auges, welcher auf einmal übersehen werden kann, ist durch den undeutlich gesehenen Rand der Pupille des untersuchten Auges nicht scharf begrenzt, geradeso wie wenn man durch ein enges Loch eines bis auf etwa $1^1/_2$ Zoll angenäherten Schirmes nach einem fernen Gegenstand hinblickt. Um eine bestimmte Grenze passend zu wählen, kann man wieder von der

Fig. 32.



Netzhaut des Beobachters ausgehen. Es sei $a\,b$ das Gesichtsfeld bei der Untersuchung des aufrechten Bildes. Die beiden geraden Linien, welche durch den Knotenpunkt K des Untersuchers gehen und den Rand der Pupille des Untersuchten tangiren (resp. ihr von der eigenen Hornhaut entworfenes Bild), umgrenzen das subjective Gesichtsfeld des Beobachters. Der Einfachheit halber wollen wir vorläufig annehmen, dass der Beobachter ohne Correctionsglas ein aufrechtes Bild von der untersuchten Netzhaut gewinnen kann, was ja oft genug der Fall ist, z. B. wenn der Beobachter *m,* der Beobachtete *h* ist, oder umgekehrt; oder wenn beide *e* sind. Nunmehr nähere sich der Beobachter so weit an, dass K, der Knotenpunkt seines Auges, mit dem vorderen Brennpunkt des untersuchten Auges zusammenfällt; es sei also $Kc = 14$ Mm. Dann wird das Strahlenbündel Kpq im Glaskörper des unter-

suchten Auges parallel, da es von dem vorderen Brennpunkt desselben ausgeht. und erleuchtet einen Netzhautbezirk ($r's'$), welcher so breit ist, wie die Pupille des untersuchten Auges. Das Gesichtsfeld des untersuchten Auges erscheint in dem betrachteten Falle so gross wie seine Pupille, also etwa 2—3 Mm. im Durchmesser. Meist kann man aber seinen eigenen Knotenpunkt nicht bis auf 14 Mm. an die untersuchte Hornhaut heranbringen; das Gesichtsfeld bleibt dann etwas schmaler als 2—3 Mm. Das Zerstreuungsbild, welches ein Auge von einem Punkte entwirft, der vor seinem Brennpunkt gelegen ist, ist kleiner als die Pupille. Hiermit stimmt die Erfahrung, dass man im aufrechten Bilde gewöhnlich die *Papilla optica* gut auf einmal übersehen kann, aber nicht über das Doppelte: $G = 1—2\ P$. Wurde ein Correctionsglas für das aufrechte Netzhautbild angewendet, so kommt das von diesem Glase entworfene Bild des Knotenpunktes in Betracht; dieses Bild müsste im oder am vorderen Brennpunkte des untersuchten Auges liegen. *)

Das Gesichtsfeld nimmt ab, je weiter K vom untersuchten Auge abrückt. Hieraus folgt, dass man, um im aufrechten Bilde möglichst viel auf einmal zu übersehen, möglichst nahe heranrücken muss, mindestens auf $1\frac{1}{2}$—2 Zoll. Sodann wird man zum aufrechten Bild einen lichtschwachen Spiegel vorziehen, damit nicht die Pupille durch starken Lichteinfall zu enge wird. Der Anfänger wird mit Vortheil künstliche Erweiterung der Pupille des untersuchten Auges anwenden, wodurch gleichzeitig die Helligkeit der Erleuchtung steigt. Im Allgemeinen ist es aber schon aus praktischen Gründen nicht räthlich, die Pupille künstlich zu erweitern. Die Nothwendigkeit der diagnostischen Mydriasis ist umgekehrt proportional der diagnostischen Befähigung. Man beschränke sich auf gewisse Ausnahmsfälle, besonders auf Trübungen der brechenden Medien. Man glaube auch ja nicht, dass, wenn die Pupille des Untersuchten bis auf 6 oder 8 Mm. erweitert worden, sofort das Gesichtsfeld eine Breite von 6—8 Mm. erlange. Das praktisch erleuchtbare Gesichtsfeld bleibt hinter diesem idealen Maximum erheblich zurück, wenn man sich der gewöhnlichen Lichtflammen bedient; und von diesen abzugehen, ist einerseits nicht bequem, anderseits für den Untersuchten nicht angenehm, vielleicht nicht einmal ganz unbedenklich.

---

11. Nachdem wir die optischen Bedingungen der beiden Methoden, des aufrechten und des umgekehrten Netzhautbildes kennen gelernt, gehen wir sofort dazu über, uns mit dem systematischen Gang der Augenspiegeluntersuchung näher zu befreunden.

Im verdunkelten Zimmer wird eine brennende Lampe **) in gleicher Höhe mit dem Auge des Untersuchers und des Untersuchten aufgestellt, etwas seitlich und hinter der Gesichtsfläche des letzteren.

Drei Hauptfragen müssen durch die Augenspiegeluntersuchung in jedem Falle, wenn möglich, erledigt werden:

I) Sind die brechenden Mittel des untersuchten Auges normal, d. h. von normaler Durchsichtigkeit, Krümmung, Lagerung?

II) Welches ist der Brechzustand des untersuchten Auges?

III) Wie verhält sich der Augengrund, insbesondere die mittelst des Augenspiegels sichtbaren nervösen Theile desselben?

---

*) Es stehe ein Glas $-10''$ etwa 10 Mm. vor K. $f_2 = \frac{f_1 F_1}{f_1 - F_1}$ wird für das Glas $= -\frac{10 \times 270}{280} = -9$ Mm. Der Bildpunkt wird einen Millimeter näher heran zum Glase liegen als K selber. Es stehe $+10''$ etwa 10 Mm. vor K. $f_2 = \frac{10 \cdot 270}{-260} = -14$. Der Bildpunkt von K liegt 4 Mm. weiter ab vom Glase als K selber.

**) Man kann zur Noth eine gewöhnliche Kerze nehmen. Auch Tageslicht, durch ein Loch im Fensterrahmen. Oder, z. B. bei Pferden, einfach das Fenster benutzen. Directes Sonnenlicht darf nicht in sehende, trübungsfreie Augen hineinreflectirt werden. Die Augengrundfarbe variirt etwas mit der Beleuchtung. Dies sieht man am besten bei monochromatischer Beleuchtung. Oder wenn man ein Spectrum auf die Retina wirft. Im Roth scheinen die Netzhautgefässe Blut, im Orange Wasser, im Grün und Gelb Tinte zu führen.

12. Zur Untersuchung der brechenden Medien werfen wir mittelst eines einfachen Reflectors ein Lichtstrahlenbündel in das untersuchte Auge. Der Arzt befinde sich zunächst in der Entfernung seiner deutlichen Sehweite: also, wenn er emmetropisch ist, 8—12 Zoll von dem untersuchten Auge; weniger, wenn es stark kurzsichtig ist; eben so weit, aber mit passendem Convexglas bewaffnet, wenn er übersichtig oder presbyopisch sein sollte. Um tiefer sitzende Trübungen zu erkennen, deren Bild durch das dioptrische System des untersuchten Auges selber etwas vergrössert und weiter nach hinten abgerückt wird, muss der Arzt sich ganz allmälig annähern und, wenn er kurzsichtiger ist, ein passendes Concavglas vorlegen.

Die Pupille des untersuchten Auges erscheint bei dieser Beleuchtung in rothem Glanze, wenn sie von dem einfallenden Lichte, welches durch die brechenden Mittel des untersuchten Auges ein- und durch die Netzhaut bis zur Chorioidea und Sclera vorgedrungen, einen Theil wieder austreten lässt. Der rothe Glanz der Pupille ist der Farbenton des (das retinale und das uveale Pigment und die blutreiche Aderhaut) hin und zurück passirenden Lichtes, dessen mehr brechbarer Theil — die blauen und violetten Strahlen — hierbei grösstentheils verschluckt wird. Mit dem von Boll *) entdeckten Sehroth in den Aussengliedern der Netzhautstäbchen hat jener rothe Glanz der Pupille nichts zu schaffen. Das Sehroth ist — als vollkommene Lackfarbe vor dem dunklen Hintergrunde — bei der Beleuchtung von vorn überhaupt nicht sichtbar. Man kann den rothen Glanz der Pupille als das Zerstreuungsbild des rothen Augengrundes betrachten.

Blickt das untersuchte Auge nunmehr etwas median- (nasen-) wärts, so dass seine Fixationslinie um etwa 15 Winkelgrade von der ursprünglichen horizontalen Medianlinie abweicht; so erscheint der zuerst rothe Glanz der Pupille mehr weissröthlich oder weissgelblich. Natürlich, das von den brechenden Mitteln des beobachteten Auges entworfene (sei es scharfe, sei es diffuse) Bild der von dem Reflector gespiegelten Lampenflamme wird jetzt gerade auf den weissröthlichen Sehnerveneintritt geworfen, der dann auch nach den bekannten Gesetzen der elementaren Optik mehr weissröthliches Licht zurückwerfen muss.

Wenn wir der Einfachheit halber die Lichtquelle als eine sehr kleine leuchtende Fläche betrachten, so bildet das einfallende Licht etwa einen abgestumpften Kegel, dessen Basis auf der Hornhaut des untersuchten Auges liegt und ungefähr so gross ist, wie seine Pupille **).

Das zurückkehrende Licht bildet einen abgestumpften Kegel von genau derselben Grösse; aber die Intensität der zurückkehrenden Strahlung ist kleiner,

*) Es war ein kleiner, übrigens bald wieder aufgegebener Irrthum von Boll, dem genialen Entdecker des Sehroths, dass diese lichtvergängliche Farbe die Ursache des rothen Glanzes der Pupille sei. Das zarte Sehroth ist mit dem Augenspiegel nicht wahrnehmbar (O. Becker, Centralbl. für Augenheilk. Sept. 1877, Beilageheft, pag. 26), wie ich von vornherein eingeworfen (ibid. Febr., pag. 2) mit Hinweis auf das Bild des albinotischen Augengrundes von Menschen und Kaninchen: Die Maschenräume zwischen den erkennbaren Aderhautgefässen erscheinen weisslich oder weisslichgelb, obschon ja auch hier sehrothhältige Netzhaut vor der Sclera und Aderhaut belegen ist. Dass der rothe Glanz der normalen Pupille bei längerer Betrachtung sich abzustumpfen scheint, ist nicht eine Folge der von der Belichtung abhängigen Verzehrung des Sehroths im untersuchten Auge, sondern durch die subjective Ermüdung des Untersuchers bedingt, die für einfarbiges Licht ja relativ rasch eintritt (und die man meinetwegen von einer theilweisen Aufzehrung des Sehroths im untersuchenden Auge ableiten mag.) Wechselt der Beobachter, wenn er zwei gleiche Augen besitzt, unter diesen Verhältnissen mit dem untersuchenden Auge; so erscheint ein und dieselbe untersuchte Pupille sofort und unter den gleichen Beleuchtungsbedingungen dem ausgeruhten zweiten Auge in jenem strahlenden Glanze, in welchem sie dem ersten, jetzt ermüdeten Auge zu Anfang der Untersuchung erschienen war.

**) Genauer wie das von dem brechenden System der Hornhaut des untersuchten Auges entworfene, leicht (im Verhältniss von $\frac{30}{27}$) vergrösserte Bild der Pupille.

$\frac{\beta_1}{\beta_2} = \frac{\varphi_2}{F_2} = \frac{27}{30}$. Da die Iris β_2 im 2. Medium liegt, ist φ_2 an dem 2. Brennpunkt des brechenden Hornhautsystems abzurechnen, der 30 Mm. hinter der Hornhaut, 27 hinter der Iris liegt.

als die der einfallenden, oder, um eine grobe, jedoch anschauliche Schematisirung zu gebrauchen: die Lichtstrahlen in dem zurückkehrenden Bündel sind lockerer, schütterer, weniger dicht gedrängt.

Ist in dem conischen Raum der zurückkehrenden Strahlen irgend ein undurchsichtiger Körper vorhanden, dessen Querschnitt an Ort und Stelle den des intraocularen Strahlenbündels erreicht oder überschreitet, so kann überhaupt kein Licht zum Augengrunde gelangen und folglich auch keines zurückkehren. Die Pupille bleibt dann glanzlos trotz passender Beleuchtung. Allenfalls kann man das von der Vorderfläche des undurchsichtigen Schirmes reflectirte Licht wahrnehmen, z. B. einen graulichen Schimmer, wenn die Krystalllinse des untersuchten Auges vollständig getrübt ist. Erweiterung der Pupille des Patienten erweitert den Querschnitt des zurückkehrenden Strahlenbündels. In manchen Fällen wird bei erweiterter Pupille wieder eine Randzone derselben leuchtend, während vorher bei enger Pupille ein Glanz derselben nicht wahrzunehmen war. Man begreift also leicht, wie wichtig es ist, nicht gleich mit vollem Dampf zu arbeiten, d. h. nicht von vornherein möglichst intensives Licht in die Pupille zu werfen. Im Gegentheil, sehr gewöhnlich wird man bei begrenzten Trübungen der Augenmedien mit Vortheil den lichtschwachen, ebenen Spiegel anwenden, statt des lichtstarken, concaven; oder, wer nur den letzteren zu seiner Verfügung hat und nichts Rechtes wahrnehmen konnte, wird zu seiner Ueberraschung sofort besser sehen, wenn er die Beleuchtungsflamme abschwächt oder weiter abrückt. Begreiflicherweise kann unter Umständen eine künstliche Erweiterung *) der Pupille nothwendig scheinen, um eine genaue Diagnose zu stellen. Es ist aber rathsam, sowie man einigermassen geübt ist, davon nur einen sparsamen Gebrauch zu machen. Die vollkommenere Technik hat uns für die übergrosse Mehrzahl der Untersuchungen dieses immer lästige (und in sehr seltenen Fällen sogar gefährliche) Mittel vermeiden gelehrt.

Manchmal bleibt auch die maximal erweiterte Pupille vollkommen glanzlos. So zum Beispiel, wenn, wie erwähnt, die Krystalllinse vollständig getrübt, oder wenn der Glaskörper in grosser Ausdehnung mit Blut erfüllt ist.

In denjenigen Fällen, in welchen der Querschnitt des undurchsichtigen, schattenden Körpers kleiner ist als in gleicher Tiefe der des Lichtstrahlenkegels, erscheint auf dem rothen Felde der erleuchteten Pupille eine dunkle Stelle von der dem Bilde jenes Körpers entsprechenden Grösse.

Aber auch in solchen Fällen, wo bei geradeaus gerichteter Sehachse des beobachteten Auges der rothe Glanz seiner Pupille nicht von dunklen Stellen unterbrochen scheint, muss man die Untersuchung noch weiter fortsetzen und bei gehobenem Oberlid des untersuchten Auges nachforschen, ob seitlich gelegene oder bewegliche Trübungen zu entdecken sind.

Ist in der Krystalllinse die ihrem Aequator benachbarte Partie von Trübungsstreifen durchsetzt, befindet sich ein Cysticercus am Boden des Glaskörpers, so kann man nur bei excentrischen Blickrichtungen des Untersuchten die Diagnose stellen.

Beweglich ist eine Trübung, welche ihre Bewegung noch fortsetzt und durch das roth erleuchtete Pupillarfeld gleitet, wenn das untersuchte Auge nach Ausführung seiner Drehungen bereits wieder in die Primärlage zurückgekehrt ist und ruhig steht.

Eine einfache Vorstellung einer solchen Bewegung können wir gewinnen, wenn wir einen Kübel voll Wasser, in dem einige Holzscheite schwimmen, hin-

*) Ist künstliche Mydriasis nothwendig zur Diagnose, so wünscht man, dass sie rasch wieder vorübergehe. Von Vortheil sind zu diesem Behufe die folgenden Präparate: 1. *Extr. Belladonn.* 0·25, *Aq. dest.* 10·0, *Bis filtra!* 2. *Atropini sulf.* 0·02, *Aq. dest.* 100·0, d. h. 1 : 5000. Man bereitet sich diese Lösung selber, indem man in einem Theelöffel voll Wasser etwa 2—3 Tropfen der gewöhnlichen $^1/_2$proc. Atropinlösung (0·05 : 10·0) einträufelt. 3. *Homatropinum hydrobromat.* 0·03, *Aq. dest.* 3·0.

Galezowski's Augenspiegeletui enthält ein kleinstes Fläschchen des Mydriaticums mit zierlicher Pipette — keine besondere Empfehlung des Instruments.

und herschwenken und dann plötzlich festhalten; die Bewegung des Wassers und die leicht sichtbare der Holzscheite wird noch für einige Zeit fortdauern.

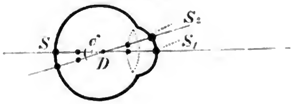
Bewegliche Trübungen können nur in den flüssigen oder verflüssigten Theilen der Augenmedien vorkommen, also in der Vorderkammer oder im Glaskörper.*) Sollte die Vorderkammer bewegliche Körper**) enthalten — was, abgesehen von dem Falle der Verletzung und der Eiteransammlung, recht selten ist — so hätte man sie schon entdecken müssen bei der vorläufigen Betrachtung mit unbewaffnetem Auge, mit welcher ja jede ärztliche Diagnostik, auch die unsere, anheben muss.

Die beweglichen Trübungen, welche man erst mit dem Augenspiegel entdeckte, haben für gewöhnlich ihren Sitz im Glaskörper, der dabei eine theilweise oder vollständige Verflüssigung***) erfahren hat.

Sieht man eine Trübung im rothen Pupillarfeld, die bei den Bewegungen des untersuchten Auges aufwirbelt, und, wenn dasselbe ruhig steht, langsam durch das erleuchtete Pupillarfeld hinabsinkt, so kann man, vorausgesetzt dass die Vorderkammer frei war, eine Trübung im Glaskörper diagnostiziren.

Auch die Localisirung der festen Trübungen (der Hornhaut, der Linse, zum Theile des Glaskörpers) ist überraschend einfach.

Fig. 33.



Die festen Trübungen müssen ja mit den Drehungen des Augapfels ihren Platz im Raume und folglich auch ihre relative Lage im erleuchteten Pupillarfelde ändern. *P* sei das untersuchte Auge in seiner Primärlage, $S_1 S$ die Sehachse oder Gesichtslinie, *D* der Drehpunkt des Auges, welcher bekanntermassen im emmetropischen Auge, etwa 1·7 Mm. hinter dem Mittelpunkt der Sehachse, im Glaskörper belegen ist, S_1 das physiologische Centrum der Hornhaut, d. h. derjenige Punkt, in welchem die Gesichtslinie die Vorderfläche der Hornhaut schneidet.†) Wir denken uns auf der Gesichtslinie eine Reihe von kleinen Trübungen: vor, in und hinter dem Drehpunkte. So lange das untersuchte Auge in der Primärlage verharrt, müssen diese Trübungen sich decken und als ein dunkler Schatten in der Mitte des beleuchteten Pupillarfeldes erscheinen. Wird nunmehr vom untersuchten Auge eine bestimmte Drehung, gemessen durch den Winkel δ, vorgenommen, zum Beispiel der Scheitel der Hornhaut (S_1) gehoben, so haben die auf der Gesichtslinie $S_1 S$ befindlichen Trübungen ihren Platz im Raume geändert: die

*) Die Krystalllinse kann wohl auch ganz flüssig werden; dann ist sie auch ganz undurchsichtig (Milchstar). Bei der Verflüssigung der Rinde des Altersstars (*Cataract. Morgagn.*) sieht man vom blossen Auge den gelben Kern langsame Bewegungen ausführen; in der weissen Flüssigkeit verschwinden, wenn der Kopf nach hinten gebeugt wird; gegen die Vorderkapsel sich anlehnen, wenn der Kopf nach vorn gesenkt wird: für die Ophthalmoscopie kommen diese Zustände der Krystalllinse kaum in Betracht.

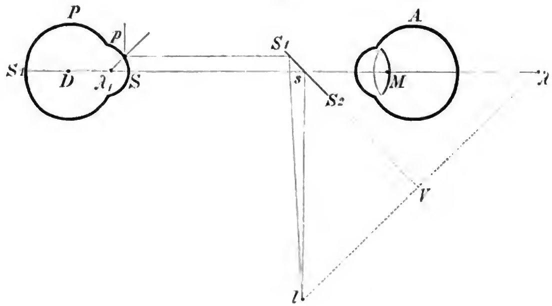
**) Ich beobachte schon seit 3 Monaten eine alte Frau mit hochgradiger Sehachsenverlängerung, *Staphyloma posticum* (*Scleroticochoroid. post.*), Luxation der getrübten Linse in den Glaskörper auf beiden Augen und rechtsseitiger Iridodialysis nach einem heftigen Stoss. In der rechten Vorderkammer schwebt ein über millimetergrosses, blutrothes Flöckchen (Gewebsstückchen).

***) Hierbei handelt es sich öfter nicht um Verflüssigung der Glaskörpersubstanz, sondern um Flüssigkeitsansammlung im Glaskörperraum, d. h. um Ablösung des Glaskörpers von der Netzhaut durch ausgeschwitztes Wasser. Allerdings kommen auch wässerige Cysten im Glaskörpergewebe vor.

†) Im emmetropischen Normalauge ungefähr 5° schläfenwärts vom mathematischen Hornhautcentrum.

vorderen, vor dem Drehpunkte befindlichen Trübungen sind gehoben, die hinteren sind gesenkt, und zwar ist bei der gleichen Winkelgeschwindigkeit, welche die Bedingung darstellt für die Drehung eines festen Körpers um einen unverrückten Drehpunkt, die lineare Excursion um so grösser, je weiter die Trübung vom Drehpunkte absteht. Nur eine im Drehpunkt selber oder in seiner unmittelbaren Nachbarschaft befindliche Trübung hat ihre Stelle im Raume nicht verlassen. Woran erkennt man nunmehr den Ort des Drehpunktes oder vielmehr den Ort seiner Projection auf das untersuchte Pupillarfeld? Lediglich an dem von der spiegelnden Hornhaut selber gelieferten Reflex der Beleuchtungsflamme. Dieser Reflex liegt bei der Primärlage des untersuchten Auges auf der beiden Augen gemeinschaftlichen Gesichtslinie und deckt zum Theile die in dem Drehpunkte des untersuchten Auges

Fig. 34.



gedachte Trübung. Ist l die Lichtflamme, $s_1 s_2$ der schräg gestellte Spiegel, A das Auge des Arztes, P das des Patienten, so wird λ das vom Planspiegel reflectirte Bild von l und λ_1 das von der Hornhaut des untersuchten Auges gespiegelte Bild von λ; λ wird gefunden, wenn man von l auf die Ebene $s_1 s_2$ das Loth lK fällt und dieses um seine eigene Länge verlängert $(lK = \lambda K)$; λs ist im Vergleiche zu dem halben Hornhautkrümmungsradius (d. h. der Brennweite des Hornhautspiegels = 4 Mm.) eine beträchtliche Grösse, da sie 10—20″, d. h. fast 300—600 Mm. misst; folglich liegt λ_1 ungefähr 4 Mm. hinter der Hornhautfläche. Es sind wesentlich nur die nahezu senkrecht auf die untersuchte Hornhaut gelangenden Strahlen von l (z. B. $s\lambda_1$), welche nach der Reflexion an dieser Hornhaut wieder zurück in die immerhin enge Pupille des Untersuchers gelangen können, während die schräg auf die beobachtete Hornhaut fallenden Strahlen (wie $s_1 p$) nach seitlichen Richtungen reflectirt werden. Geht S, das physiologische Centrum der untersuchten Hornhaut, nach oben, so wird das Bild der Beleuchtungsflamme zwar von einem anderen Theil*) der untersuchten Hornhaut, aber immer auf derselben Geraden oder Axe im Raume gespiegelt. Das von der Hornhaut gelieferte Spiegelbild der Flamme bleibt in der unverändert gedachten Gesichtslinie des Beobachters. Es ist ja klar, dass für den Letzteren nur die kleine Partie der untersuchten Hornhaut, welche gerade zur Zeit senkrecht zu des Beobachters Gesichtslinie steht, spiegeln, d. h. Licht in sein Auge zurücksenden kann; während von jeder anderen Stelle, welche gerade schräg zur Gesichtslinie des Untersuchers steht, das schräg einfallende Licht seitlich nach anderen Richtungen reflectirt wird.

*) Wobei durch minimale Aenderung des Krümmungsradius der Hornhaut die Strecke $S\lambda_1$ und die Grösse von λ_1 um ein Minimum sich ändern können.

Auch der Drehpunkt hat bei der Drehung des untersuchten Auges seinen Platz im Raume, d. h. auf der Gesichtslinie des Beobachters, beibehalten.*) Die Projection des Hornhautreflexes und die der (im Drehpunkte gedachten) Trübung auf die Pupillarebene des untersuchten Auges decken sich nach der Drehung des letzteren wie vor derselben. Genau im Drehpunkte wird man nicht leicht eine fixe Trübung vorfinden, wohl aber wenige Millimeter vor demselben, am hinteren Pol der Krystalllinse. *Cataracta polaris posterior* von einiger Ausdehnung erscheint, wenn der Untersuchte in das untersuchende Auge gerade hineinblickt, als eine dunkle Figur, die von dem hellen Hornhautreflex gedeckt wird. Lässt der Beobachter jetzt nach seiner Stirn, nach seinem Munde, nach seinem rechten, nach seinem linken Jochbeine das untersuchte Auge hinblicken, so haftet der Hornhautreflex immer an der Trübung, ohne die scheinbare Fläche derselben ganz zu verlassen.

Liegt hingegen nach der Drehung, in der Secundärstellung des untersuchten Auges, die Projection einer Trübung oberhalb des Hornhautreflexes, also sichtlich höher als in der Primärlage: so sitzt die Trübung eben merklich vor dem Drehpunkte. Liegt bei der nämlichen Secundärstellung des Auges die Projection einer Trübung merklich tiefer als bei der Primärlage, so sitzt die Trübung eben merklich hinter dem Drehpunkte.

Je grösser die lineare Excursion ($S_1 S_2$ Fig. 33) einer Trübung bei dem näm. Drehungswinkel ausfällt, desto grösser ist die lineare Entfernung ($S_1 D = S_2 D$) der Trübung von dem Drehpunkte. Den umschriebenen Trübungen der Hornhaut kommt also eine grössere Excursion zu, als denen der Krystalllinse. Darum werden die Hornhauttrübungen von Anfängern öfters für beweglich gehalten und mit Glaskörpertrübungen verwechselt.

Bei den Linsentrübungen giebt auch der Pupillarrand Anhaltspunkte für die genauere Localisation. In der Primärlage ist das einfallende wie das zurückkehrende Strahlenbündel ein gerader Kegel oder Cylinder, dessen Axe senkrecht steht zu der fast kreisrunden Pupille. Die letztere erscheint kreisförmig. Wird das physiologische Centrum der Hornhaut gehoben, also der Pupillarkreis um eine hinter ihm gelegene, seinem horizontalen Durchmesser parallele Axe gedreht, so erscheint derselbe dem unverrückten, beobachtenden Auge in perspectivischer Verkürzung als eine Ellipse mit verkürztem verticalen Durchmesser.**) Liegt eine Trübung factisch in der Mitte der Pupillarebene auf oder unmittelbar unter der Vorderkapsel der Linse, so behauptet sie das geometrische Centrum des Pupillarfeldes, auch wenn dieses nach der Drehung die ellipsoide Form angenommen hat. Liegt eine Trübung auf der Axe der Linse merklich hinter der Vorderkapsel, z. B. im geometrischen Mittelpunkte des Krystalllinsenkörpers, oder am hinteren Pol desselben, so wird sie zwar bei der Primärlage gleichfalls in der Mitte des Pupillarkreises erscheinen; aber sie wird, wenn der Hornhautscheitel gehoben ist, nicht mehr das Centrum der jetzt ellipsoidisch erscheinenden Pupille behaupten, sondern dem unteren Rande der Pupille angenähert erscheinen. Denn ihre Entfernung vom Drehpunkte, also ihre lineare Excursion bei der Drehung, ist geringer als die der Pupillarebene; oder ihre der Gesichtslinie des Beobachters parallele Projection auf die Pupillarebene des beobachteten Auges liegt unterhalb ihrer senkrechten Projection, d. h. unterhalb des wirklichen Pupillencentrums.

3. Eine werthvolle Unterstützung der Diagnose des Trübungssitzes gewährt die focale oder seitliche Beleuchtung, welche nie unterbleiben soll, wenn man Trübungen im Beleuchtungsfelde erblickt hat.

Die seitliche Beleuchtung ist gleichfalls von HELMHOLTZ angegeben. von A. v. GRAEFE und LIEBREICH in die ophthalmiatrische Praxis eingeführt

*) Die minimalen Verschiebungen, die der Drehpunkt factisch bei den Drehungen des Auges erleidet (Hering), können wir hier als unerheblich übergehen

**) Ebenso wenn der Hornhautscheitel des untersuchten Auges gesenkt wird. Dagegen erscheint der Pupillarkreis als stehende Ellipse mit verkürzter Horizontalaxe, wenn der Hornhautscheitel aus der Primärlage seitwärts gedreht wird.

und für die Untersuchung der vorderen Theile des Augapfels von unschätzbarem Werthe.

Mittelst einer Convexlinse, etwa von 2″ Brennweite, wird von einer seitlich etwa in 10—12″ Entfernung befindlichen Lampenflamme ein kleines umgekehrtes Bildchen auf der Hornhautvorderfläche entworfen und unter freihändiger*) Führung des Convexglases nach Belieben über die Hornhautfläche verschoben, dann, durch Annäherung des Glases an das untersuchte Auge, in die Irisebene — welche mit dem mittleren Bereiche der Vorderfläche des Krystall linsenkörpers zusammenfällt — und endlich bis zur Hinterfläche der letzteren vorgeschoben.

Die optischen Vortheile dieser Methode sind einleuchtend. Erstlich erzeugt man eine starke Beleuchtung an einer umschriebenen Stelle, ohne den Patienten zu blenden. Denn diejenigen Lichtstrahlen, welche von einem Punkte des auf oder in der untersuchten Hornhaut entworfenen Flammenbildchens auseinanderfahren, können nicht auf der Netzhaut des nämlichen**) Auges zu einem scharfen Bilde vereinigt werden: daselbst entsteht ein grosser, also relativ lichtschwacher Zerstreuungskreis. Der Beobachter hingegen hat den Vortheil, dass die Lichtconcentration eine kleine Trübung der Hornhaut, welche bei der gewöhnlichen Tagesbeleuchtung nicht genügend Licht reflectirt, um vor der dunklen Pupille und der undurchsichtigen Iris genügend abzustechen, in vollständiger Schärfe abgrenzt. Schiefer Einfall des Lichtes vermehrt die Reflexion und erleichtert in vielen Fällen die Wahrnehmung. Ebenso kann man feine, zumal periphere Hornhauttrübungen gut wahrnehmen, wenn man das Flammenbildchen hinter der Hornhaut (auf der Iris des untersuchten Auges) entwirft und die Trübung mittelst der zurückkehrenden Strahlen betrachtet, gerade so wie man im präpupillaren Bereiche der Hornhaut bei ophthalmoscopischer Durchleuchtung die feinsten Trübungen zu erkennen vermag. (Besonders wichtig bei *Keratitis punctata.*)

Tiefendimensionen werden mittelst der focalen Methode scharf beurtheilt. Eine merkbare Verschiebung des Convexglases ist erforderlich, um nacheinander erst auf dem Gipfel, dann an der Grundfläche einer Regenbogenhautgeschwulst das Flammenbildchen zu entwerfen, oder um erst die Pupillarebene, dann die Vorderfläche eines Schichtstars mit dem Flammenbildchen zu bestreichen, oder endlich um Trübungsstreifen in der vorderen Rindenschicht der Krystalllinse von ebensolchen in der hinteren zu unterscheiden.

Nichts hindert uns, die focale Beleuchtung mit der Lupenvergrösserung zu verbinden. Die Beleuchtungslinse kann dazu an einem Stativ befestigt, die Lupe freihändig geführt werden, oder man führt mit der rechten die Beleuchtungs-, mit der linken die Betrachtungslinse. Die letztere ist entweder die Convexlinse von 3 Zoll Brennweite, die in jedem, auch dem kleinsten Augenspiegel neben der von 2 Zoll sich vorfindet, oder ein Doublet, am besten Hartnack's achromatische Augenlupe, die ich nicht dringend genug denen anempfehlen kann, die wirklich genaue Diagnosen über Erkrankungen der Hornhaut, Iris und Linse stellen wollen.

Endlich kann man auch ein Mikroscop benutzen, um die vorderen Theile des entweder direct oder mittelst der seitlichen Methode erleuchteten Auges zu untersuchen. LIEBREICH hat zuerst ein Hornhautmikroscop angegeben, welches zahlreiche Modificationen erfuhr. Am besten benutzt man das von HELMHOLTZ angegebene Ophthalmomikroscop, welches gleichzeitig zur Messung der optischen Constanten des lebenden Auges dient, oder das von DONDERS, welches eine bequeme Mikrometervorrichtung zur Messung des relativen Tiefenabstandes der einelnen Theile des vorderen Augapfelabschnitts besitzt, oder auch das von SCHIEK angefertigte Modell des Augenmikroscops.

*) Der kleine Finger der Hand stützt sich am Kopfe des Patienten.

**) Das Strahlenbündel wird durch die Krystalllinse etwas weniger divergent gemacht, als käme es von einem entfernteren vergrösserten Bilde.

Nachdem wir das allgemein physikalische über die Erkenntniss des Sitzes von Trübungen im Auge festgestellt, müssten wir zu den durch Erfahrung ermittelten Besonderheiten der Trübungen und sonstigen Veränderungen der durchsichtigen Mittel des Auges übergehen, wenn nicht einerseits die Rücksicht auf den uns zugemessenen Raum uns hier ein Halt zuriefe und wenn nicht andererseits diese Dinge in den Artikeln über Erkrankung der Hornhaut, der Iris, der Linse ihre Erledigung gefunden hätten.

---

14. Die objective Refractionsmessung. Der systematische Gang der Augenspiegeluntersuchung hatte zunächst die An- oder Abwesenheit von Trübungen festzustellen. Zweitens ist danach die wichtigste optische Constante, der Fernpunktabstand oder die Refraction des untersuchten Auges, objectiv zu prüfen.

Hierin liegt der grösste Triumph der ophthalmoscopischen Diagnose. Ohne dass Patient den Mund zu öffnen braucht, bestimmen wir genau und objectiv die Brille, die er zum Fernsehen braucht oder brauchen würde. (Und damit auch gleichzeitig, mit Berücksichtigung des Alters und der Bedürfnisse des Hilfesuchenden die Lese- oder Arbeitsbrille — es sei denn, dass der Accommodationsapparat durch irgend eine Krankheitsursache eine Lähmung oder Beeinträchtigung seiner Energie erfahren, die wir nur mit Hilfe des Brillenkastens und der Leseproben uns zu veranschaulichen vermögen.)

Wir bestimmen so objectiv mit Hilfe des Augenspiegels die Refraction bei Kindern und bei Idioten, die nicht gehörig reden können, bei Simulanten, die nicht reden wollen; wir bestimmen die Refraction von längst erblindeten Augen, falls die Transparenz der Medien nicht gelitten, mit fast unfehlbarer Sicherheit: so gewinnen wir wichtige Anhaltspunkte für die Diagnose, da viele Krankheiten und Erblindungen im engsten Zusammenhange mit dem Brechzustande stehen, z. B. Netzhautablösung mit hochgradiger Kurzsichtigkeit, Glaucom hingegen mit Uebersichtigkeit. Man muss nicht etwa glauben, dass die objective Refractionsmessung mit Hilfe des Augenspiegels eine neue Entdeckung ist — weil etwa die Autoren mancher neuen Ophthalmoscope dieselben mit dem Namen der Refractionsophthalmoscope zu bezeichnen lieben.

In HELMHOLTZ's erster Schrift über den Augenspiegel ist, wie fast Alles, auch dieses schon mit genügender Klarheit angedeutet; es heisst daselbst pag. 38: „Uebrigens kann man sich, wo es nöthig werden sollte, durch den Augenspiegel leicht objectiv von dem Vorhandensein und von dem Grade der Kurz- oder Weitsichtigkeit der beobachteten Augen überzeugen. Der Beobachter untersuche vorher ein gesundes Auge, welches er Gegenstände in verschiedenen Entfernungen fixiren lässt und bemerke sich, welche Concavgläser er bei den verschiedenen Adoptationsstufen desselben gebraucht habe. Bei der Untersuchung eines jeden anderen Auges erfährt er alsdann aus der Nummer des Concavglases, durch welches er die Netzhaut deutlich sah, die entsprechende Adaptionsweite des beobachteten Auges. Der Beobachter ist hierbei von den Aussagen des Andern ganz unabhängig, da er selbst gleichsam mit dessen Auge, wenigstens mittelst der brechenden Theile dieses Auges, sieht. So war ich zum Beispiel im Stande, in einem vollständig amaurotischen Auge auf diese Weise mich zu überzeugen, dass dasselbe zugleich in hohem Grade kurzsichtig war."

Allerdings ist die vollkommene Ausbildung einer bequemen Technik, wobei der Wiener Schule und namentlich EDUARD V. JÄGER und seinem Schüler LUDWIG MAUTHNER das allergrösste Verdienst zukommt, den Augenärzten erst seit 15 bis 20 Jahren gelungen — Manchen auch heute noch nicht. Ich selber habe mich durch viele Tausende von Einzelprüfungen gleichfalls davon überzeugt, dass die Refractionsmessung mit dem Augenspiegel im Allgemeinen verlässlichere Resultate liefert, als die mit Probiergläsern. Für die übergrosse Mehrzahl der Fälle ist zur objectiven Refractionsmessung das aufrechte Netzhautbild vorzuziehen. Will man eben von den dioptrischen Verhältnissen des untersuchten Auges sich eine klare, sinnliche Anschauung verschaffen,

so muss man das von dem untersuchten Auge selber gelieferte Netzhautbild möglichst direct betrachten, nicht aber das durch eine starke Convexlinse von 2—3 Zoll Brennweite so wesentlich modificirte, umgekehrte Bild. Eine solche Convexlinse entwirft von allen Objecten, die weiter als um das Zehnfache der Hauptbrennweite von ihr entfernt sind, in unmittelbarer Nähe ihrer hinteren Hauptbrennebene umgekehrte, verkleinerte Bilder, deren relative Lage gegeneinander scharf abzuschätzen unmöglich ist. Astigmatismus ist schwer zu erkennen, weil er durch die Convexlinse leicht erst producirt wird. Alle Verfahren mit Hilfe des umgekehrten Bildes welches durch eine Convexlinse entworfen wird, die Refraction zu messen, haben nur einen geringen pädagogischen und praktischen Werth. Auszunehmen ist hier nur der Fall der excessiven Kurzsichtigkeit des untersuchten Auges, welches dann ja ohne vorgehaltenes Convexglas ein directes, umgekehrtes Bild liefert, dessen Nützlichkeit und Verwerthbarkeit für die objective Refractionsmessung wir bereits ausführlich geschildert haben. Die Methode, wie das aufrechte Bild zur Refractionsmessung verwendet wird, ist leicht verständlich, wird aber in der Regel von den Anfängern nicht leicht verstanden. Wenn man einen Blick auf die vorstehenden Figuren wirft, welche den Strahlengang bei dem aufrechten Bilde darstellen, so wird ein Satz leicht verständlich, der die ganze Wahl der Correctionsgläser beherrscht: Dasjenige Correctionsglas ist das passende, für welches der Fernpunkt des Untersuchers und der des Untersuchten zwei conjugirte Bildpunkte darstellen, oder mit anderen Worten, welches den Fernpunkt des Untersuchten nach dem Fernpunkte des Untersuchers verlegt.*)

Neun Combinationen sind überhaupt möglich, nämlich, wenn man mit den grossen Buchstaben die Refraction des Untersuchers, mit den kleinen die des Untersuchten bezeichnet:

$$Ee,\ Em,\ Eh$$
$$Me,\ Mm,\ Mh$$
$$He,\ Hm,\ Hh$$

Alle diese neun Fälle erledigen sich mit Hilfe des obigen Satzes aus den Definitionen der Refractionszustände.

1—3. Ein emmetropischer Arzt kann untersuchen ein emmetropisches, ein myopisches, ein hypermetropisches Auge.

1. Blickt ein emmetropisches Auge im dunklen Zimmer ruhig geradeaus in die Ferne, wobei erfahrungsgemäss sein Accommodationsmuskel

*) Der analytische Ausdruck dieses Satzes lautet: $\frac{1}{C} = -\left(\frac{1}{R'} + \frac{1}{r'}\right)$. C ist der absolute Werth der Hauptbrennweite des Correctionsglases. R' ist die Fernpunktdistanz des Untersuchers, r' die des Untersuchten, beide vom Knotenpunkt des Correctionsglases aus gerechnet. Bezeichnet man als praktisches Maass der Ametropie den Bruchwerth der empirisch gefundenen Correctionslinse, welche das ametropische Auge in ein praktisch-emmetropisches umwandelt, und dessen Knotenpunkt bei den gewöhnlichen Brillengestellen etwa $\frac{1}{2}''$ vor dem des Auges steht, so ist $\frac{1}{R'}$ das praktische Maass der Ametropie des Untersuchers. R' erhält für M das $+$, für H das $-$. Dagegen ist, wenn $\frac{1}{r}$ das praktische Maass der Ametropie des Untersuchten bedeutet, $r' = \pm (r - 1)$ in Zollmaass, d. h. für M ist $r' = r - 1''$, für H ist $r' = r + 1''$ in absoluten Werthen, da bei der ophthalmoscopischen Correction das Correctionsglas etwa um 1 Zoll weiter vom untersuchten Auge absteht als bei der Brillencorrection.

In obiger Formel wird C negativ, wenn R' und r' positiv, d. h. wenn beide Augen myopisch. Zwei Aufgaben sind überhaupt möglich und kommen in praxi vor. [illegible] ist Bedingung der Lösung, R' muss bekannt sein.

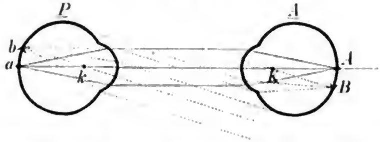
a) Wenn man die Refraction des Untersuchten (r') auf andere Weise ermittelt hat, soll das passende Correctionsglas C gefunden werden.

b) Wenn C empirisch gefunden ist, soll r' berechnet werden. Diese letztere Frage ist es, die uns hier interessirt.

Wenn wir jede der beiden Grössen R' und r' successive, positiv, negativ, unendlich setzen, erhalten wir die neun möglichen Fälle.

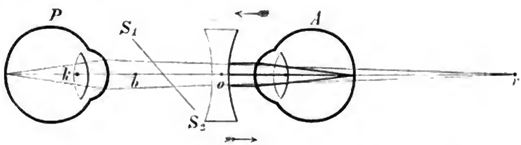
sich erschlafft, also seine Krystalllinse die flache Form annimmt, so wird das von einem Punkte der ophthalmoscopisch erleuchteten Netzhautstelle zurückkehrende Strahlenbündel ausserhalb des Auges als paralleles Bündel weiterziehen. Der emmetropische Beobachter empfängt ein paralleles Bündel, und wenn er seine Accommodation erschlafft, d. h. ruhig geradeaus in die Ferne blickt, so wird dieses parallel einfallende Strahlenbündel auf des Beobachters Netzhaut zu einem punktförmigen Bilde vereinigt. Ein Correctionsglas ist nicht erforderlich.*) Sieht ein emmetropischer Arzt bei erschlafftter Accommodation ohne Correctionsglas ein scharfes Bild paracentrischer Theile der Netzhaut des Untersuchten, der ruhig in die Ferne blickt, so besteht Emmetropie des Letzteren.

Fig. 35.



2. Der emmetropische Untersucher sehe den Augengrund unter den gemachten Voraussetzungen nicht ohne Correctionsglas, sondern nur mit einem bestimmten concaven Corretionsglase von der Brennweite r' im scharf gezeichneten aufrechten Bilde: so besteht Myopie des Untersuchten und das praktische Maass der Myopie des Untersuchten wird annähernd gemessen durch die Brechkraft $\left(\frac{1}{r'}\right)$ des empirisch gefundenen Concavglases. Wer zwischen zwei Concavgläsern der Reihe schwankt, notire das schwächere. (Der Geübte schwankt nicht, der Anfänger wird es auch rasch vermeiden lernen, wenn er eine passend abgestufte Serie hat; zu viele Gläser mit dem stets gleichen Intervall von 0·5 D sind unzweckmässig.)

Fig. 36.



Beispiel. Es habe der Untersuchte praktische Myopie $\frac{1}{10}$" (= 4 D), d. h. sein schwächstes, neutralisirendes Concavglas zum relativ deutlichsten Fernsehen, $^1/_2$" vor dem Knotenpunkt seines Auges angebracht, sei $\frac{1}{10}$". Für die ganze Brillencorrection gilt eine allgemeine Regel: Dasjenige Brillenglas ist das corrigirende, wo es auch stehen mag, dessen Hauptbrennpunkt mit dem Fernpunkte des untersuchten Auges in demselben Punkte des Raumes zusammenfällt.

Sei in Fig. 36 P das Auge des Patienten, k sein Knoten-, r sein Fernpunkt, $kr = 10^1/_2$", b der Ort des gewöhnlichen Brillenglases: so muss dieses die Brennweite $br = 10^1/_2 - {}^1/_2 = 10$" besitzen, damit dasselbe ein in der Richtung des oberen Pfeiles einfallendes, von einem sehr fernen Punkte ausgehendes,

*) Oder wenn man will, ein Glas von dem Brechwerthe $0 = \frac{1}{\infty}$ ($F = \infty$). Aus $\frac{1}{c} = -\left(\frac{1}{R'} + \frac{1}{r'}\right)$ wird $\frac{1}{c} = 0$, wenn $R' = \infty$ und $r' = \infty$.

paralleles Strahlenbündel so zerstreut, als ob es von dem Fernpunkte r (dem 2. oder vorderen Hauptbrennpunkte des Concavglases) herkäme, damit also das Auge corrigirt werde für das Fernsehen. Es ist aber theoretisch denkbar, dass das corrigirende Fernglas nicht in b, sondern in O, etwa 1" vor b stehe; dann muss das Correctionsglas, damit es corrigire, die Brennweite $or = 10-1 = 9"$ besitzen.

Könnten wir bei der Ophthalmoscopie, wobei gemeinhin das Concavglas*) hinter dem Spiegel $s_1\ s_2$ steht, uns so weit annähern, dass der Knotenpunkt des Glases in b läge, so brauchten wir wirklich in dem gedachten Beispiel concav 10". Factisch können wir gemeinhin nicht so nahe heran, sondern nur so weit, dass der Knotenpunkt des Glases in O liegt; wir brauchen also nicht — 10", sondern — 9", ein etwas schärferes Glas. (Müssen wir, aus Gründen der Beleuchtung, der Decenz, des üblen Geruchs einzelner Patienten, zur Vermeidung der Infection bei Recurrens-, Typhus- und anderen Kranken, noch um einen weiteren Zoll abrücken, so ist — 8" das empirisch gefundene Glas und $8 + 2" = r$.)

Im Allgemeinen braucht der emmetropische Beobachter bei der Refractionsmessung mittelst des aufrechten Bildes etwas stärkere Gläser $\left(\frac{1}{r'}\right)$ als der Untersucher sie gebrauchen würde $\left(\frac{1}{r}\right)$ um sein Auge für parallele Strahlenbündel praktisch zu corrigiren. Aber die Differenz $(r - r' = d)$ ist gering, namentlich wenn wir uns bestreben d in der Mehrzahl der Fälle nicht grösser als 1" werden zu lassen.

Die Differenz ist ganz ausser Acht zu lassen, falls $r' = 40"$ oder 20", da auch der vollständigste Brillenkasten die Gläser 41" und 21" nicht enthält; sie ist schon zu berücksichtigen bei $r' = 10"$, da 11" im Brillenkasten vorkommt; und natürlich nicht ausser Acht zu lassen bei $r' = 3"$, weil hier die Differenz 25—30% der zu ermittelnden Grösse ausmachen würde.

Bei diesen schärferen Gläsern sieht man, wie unbequem dem Anfänger das Dioptrienmaass ist und wie überflüssig es scheint, in dieser Weise aus Salat Essig zu fabriziren. Er habe empirisch gefunden — 20 Dioptrien (= 1/2"). Das Glas ist schärfer als das praktische Maass der Myopie, das gesucht wird. Um die letztere zu finden, muss zu der Brennweite des empirisch aufgefundenen Correctionsglases die Differenz (oder der Excess des Abstandes nämlich $bo = 1" = 2{\cdot}5$ Ctm.) hinzugefügt werden. Dazu muss der Anfänger die Brennweite des gefundenen Glases von $20\,D$ suchen, $f = \frac{100}{20} = 5$ Ctm., zu diesen 5 nun 2·5 hinzuaddiren, mit 7·5 in 100 dividiren: das giebt 13 Dioptrien als praktisches Maass der Myopie des Untersuchten. Wird gar von dem Anfänger verlangt, das theoretische Maass der Myopie, den reciproken Werth von Kr in Dioptrien anzugeben: so hat er zu 5 Ctm. hinzuzufügen, $Ko = 3{\cdot}75$ oder meinetwegen 4 Ctm., und mit 9 in 100 dividirend, 11 Dioptrien zu finden, einen Werth, den er doch erst in praktisches Maass umzusetzen hätte, wenn er sich eine Vorstellung von der etwa zu verordnenden Brille bilden will.

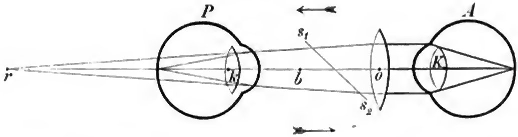
Weniger modern, aber pädagogisch nützlicher ist es, das letzte Beispiel so zu beschreiben: Gefunden ist Concav zwei Zoll bei der ophthalmoscopischen Correction, praktisches Maass der Myopie des Untersuchten ist 1/3" (= 13 Dioptrien!).

3. Der emmetropische Beobachter finde ein Convexglas nöthig, um ein scharfes Bild paracentrischer Netzhauttheile des Untersuchten unter den gemachten Voraussetzungen zu gewinnen. Dann besteht Hypermetropie des untersuchten Auges. Die Brechkraft des gefundenen Correctionsglases $\left(\frac{1}{r'}\right)$ ist annähernd das praktische Maass der Hypermetropie des Untersuchten. Schwankt der Anfänger zwischen zwei

*) Coccius lässt das Correctionsglas unmittelbar dem untersuchten Auge (in b) vorhalten; dann ist des empirisch ermittelten Glases Brechkraft identisch mit dem praktischen Maasse der Ametropie. Ich verfahre öfters so zur Brillencontrole. Ich setze dem Patienten seine Brille auf und sehe mit dem Augenspiegel objectiv, ob sie corrigirt. Der Reflex des Spiegels im Brillenglase stört hierbei ein wenig.

Gläsern der Reihe, so hat er das stärkere zu wählen. Im Allgemeinen ist das empirisch gefundene Correctionsglas $\frac{1}{r'}$ **schwächer** als das praktische Maass der totalen Hypermetropie des Untersuchten $\left(\frac{1}{r}\right)$. Die Differenz $r'—r$ ist bei passender Annäherung etwa 1 Zoll, und zu vernachlässigen, so lange r' etwa 40" oder 20", zu berücksichtigen, wenn r' etwa 10", sehr wichtig, wenn r' etwa 3".

Fig. 37.



Beispiel. Es sei P das hypermetropische Auge des Patienten; k sein Knoten-, r sein (hinten!) belegner Fernpunkt, $kr = 9\frac{1}{2}"$; dann ist das praktische Maass der totalen Hypermetropie $= \frac{1}{10}"$, da das in b ($\frac{1}{2}"$ vor K) gelegene Brillenglas von 10" Brennweite parallel einfallende, (in der Richtung des oberen Pfeiles) von einem fernen Lichtpunkt herkommende Strahlenbündel für das betreffende Auge adaptiren, d. h. nach seinem Fernpunkt r convergiren würde; $br = 10"$. Theoretisch könnte dasselbe Auge auch durch ein anderes Convexglas corrigirt werden, das weiter ab vom Auge liegt, z. B. in o, wir setzen $ob = 1"$, $or = 11"$; dann müsste jenes zweite Correctionsglas die Brennweite 11" besitzen, da es nur insoferne corrigiren kann, als sein zweiter Hauptbrennpunkt mit dem Fernpunkt r des Auges in denselben Punkt des Raumes zusammenfällt.

Das hypermetropische Auge vermag bei erschlaffter Accommodation nur ein nach einem Fernpunkte (r) hin convergirendes Strahlenbündel durch seine brechenden Medien zu einem punktförmigen Bilde zu vereinigen. Ist, bei gleichfalls erschlaffter Accommodation, ein Theil der Netzhaut ophthalmoscopisch beleuchtet; so wird das von einem Punkte der erleuchteten Netzhautfläche ausgehende Strahlenbündel ausserhalb des Auges so divergiren, als ob es von r ausginge. Dieses divergente Strahlenbündel $(r s_1\ s_2)$ soll, ehe es auf das Auge des Arztes (A) fällt, parallel gemacht werden. Dazu ist ein Sammelglas (o) erforderlich; die Brennweite des Sammelglases muss $or = 11"$ sein. Könnten wir mit dem Convexglas uns bis zum Punkte b annähern, so würde die Brennweite des ophthalmoscopischen Correctionsglases $= 10"$ sein, d. h. dasselbe wäre mit dem praktischen Maass der H des Untersuchten identisch. (Der untere Pfeil charakterisirt den Gang der aus dem ophthalmoscopischen Auge zurückkehrenden Strahlung.)

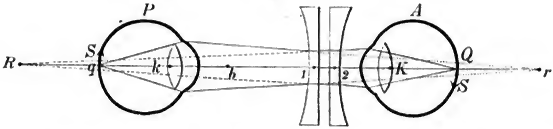
4—6. Es sei der Untersuchte myopisch, so braucht er nur ein für alle Mal sein concaves Correctionsglas, dasjenige mit dem er (erfahrungsgemäss nach genügender Uebung) den Augengrund eines Emmetropen im scharfen Bild wahrnimmt*) dem Augenspiegel einzufügen (z. B. in dem Tubus des JÄGER'schen Instrumente hineinzuthun), und die etwaigen Correctionsgläser, die wegen Ametropie des Untersuchten erforderlich werden, in der Gabel hinter dem Instrument anzubringen, resp. auf der hinteren Drehscheibe aufzusuchen.

Der Untersucher, mit seinem Correctionsglas $\left(-\frac{1}{R'}\right)$ bewaffnet, ist als E anzusehen; die weiter gefundenen Correctionsgläser $\left(\pm\frac{1}{r'}\right)$ messen die Ametropie des Untersuchten nach den vorher sub 1—3 angegebenen Principien. Kein Wort braucht hinzugefügt zu werden.

*) Dasselbe wird nahezu mit einem Fernglas zusammenfallen.

Wer aber nicht so (im JÄGER'schen Spiegel) gewissermassen die Correctionsgläser für Arzt und Patient gesondert anbringt, sondern — sei es durch Aussuchen, sei es durch Drehen einer Scheibe — nur ein Glas bestimmt, nämlich dasjenige, durch welches der Fernpunkt des Untersuchten nach dem des Untersuchers verlegt wird, — sieht sofort ein, dass, wenn das empirisch gefundene Correctionsglas annähernd das Fernglas $\left(-\frac{1}{R'}\right)$ des Untersuchers darstellt, Emmetropie des Untersuchten besteht; dass, wenn das empirisch gefundene Correctionsglas ein schärferes Concavglas C darstellt, als $-\frac{1}{R'}$, Myopie des Untersuchten besteht, deren Grad annähernd gemessen und durch die Differenz $\frac{1}{C} - \frac{1}{R'}$; und dass, wenn ein schwächeres Concavglas (vollends ein Convexglas) gefunden ist, Hypermetropie besteht, deren Grad annähernd gemessen sind durch $\frac{1}{R'} - \frac{1}{C}$, (resp. $\frac{1}{R,} + \frac{1}{C}$, wenn C convex ist).

Fig. 38.



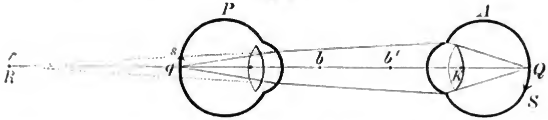
Es sei die Myopie des Untersuchers praktisch $^1/_{10}''$; er sehe mit diesem Concavglase auch den Augengrund eines emmetropischen Auges. Jedesmal, wenn er $-\frac{1}{10}''$ braucht, besteht E des Untersuchten. Er finde in einem Falle $-\frac{1}{5}''$ nöthig, so denke er sich dieses biconcave Glas zerlegt in zwei dicht bei einanderstehende planconcave von je $^1/_{10}''$. Das von dem Punkte q der erleuchteten Netzhautstelle des untersuchten myopischen Auges P zurückkehrende Strahlenbündel muss, nachdem es das Auge verlassen hat, nach dessen Fernpunkt r convergiren. Ist r Hauptzerstreuungspunkt der ersten Concavlinse, so verläuft das Strahlenbündel in dem Zwischenraum zwischen den beiden planconcaven Linsen als ein der Hauptachse paralleles Bündel und wird folglich von der zweiten Concavlinse so zerstreut, als käme es von deren Hauptzerstreuungspunkt R. Dieser fällt mit dem Fernpunkt des untersuchenden Auge A zusammen. Folglich gelangt das Strahlenbündel in solcher Divergenz auf das letztgenannte Auge, dass es in dem Netzhautpunkt Q zu einem punktförmigen Bilde vereinigt wird. QS ist das Bild von sq.

In unserem Beispiel ist die Brennweite der 1. Concavlinse, nämlich $1 r_1 = 10$ Zoll. Setzen wir wieder $b\,1 =$ einem Zoll, so ist das praktische Maass der Myopie des untersuchten Auges gleich $^1/_{11}''$.

Der nämliche Untersucher mit praktischer $My\ \frac{1}{10}''$ findet ein Glas von $-20''$ Brennweite passend, so besteht Hypermetropie des Untersuchten, und zwar ungefähr $\frac{1}{20}''$; denn $-\frac{1}{10} + \frac{1}{r'} = -\frac{1}{20}$; $\frac{1}{r'} = \frac{1}{10} - \frac{1}{20} = \frac{1}{20}$ $\left(\frac{1}{r} = \frac{1}{19}''\right)$. Braucht der nämliche Untersucher gar kein Glas, so besteht $H\ \frac{1}{9}$ des Untersuchten: denn $-\frac{1}{10} + \frac{1}{r'} = 0$; $\frac{1}{r'} = \frac{1}{10}''$; $r - 1 = r = 9$. Kein Glas ist erforderlich, wenn der Fernpunkt des Untersuchers (R) und der des Untersuchten (r) beim Ophthalmoscopiren in denselben Punkt des Raumes zusammenfallen. Das von dem erleuchteten Netzhautpunkt q des untersuchten Hypermetropen zurückkehrende Strahlenbündel verläuft ausserhalb des Auges so, als ob es von dem

Fernpunkt r desselben ausginge. Ist dieser Punkt auch der Fernpunkt des Untersuchers, so gelangt das Strahlenbündel in solcher Divergenz auf des letzteren Auge, dass es in dessen Netzhaut sich zu einem punktförmigen Bilde Q vereinigt.

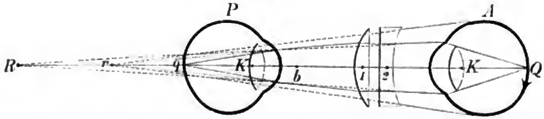
Fig. 39.



Die Strecke $b\cdot R$ entspricht dem praktischen Maasse der *My* des Untersuchten (10″), die Strecke $b\,r = b\,R = 10 - 1'' = 9''$ giebt das praktische Maass des *H* des Untersuchten *).

Braucht endlich der nämliche Untersucher ein Convexglas von 10 Zoll Brennweite, so besteht H von etwa $\frac{1}{4}''$ im untersuchten Auge. Denn $-\frac{1}{10} + \frac{1}{r'} = +\frac{1}{10}''$: $\frac{1}{r'} = \frac{1}{10} + \frac{1}{10} = \frac{1}{5}$ $(r' - 1 = r = 4'')$. Ein derartiges Glas wird erforderlich für die aphakische Hypermetropie eines ehemals emmetropischen Auges.

Fig. 40.



Die Construction ist einfach. Das von dem Punkt q der erleuchteten Netzhaut des Untersuchten zurückkehrende Strahlenbündel verläuft ausserhalb des Auges so, als ob es von r, dem Fernpunkt desselben, ausginge. Das Convexglas 1, welches dieses divergirende Bündel parallel machen soll, steht nicht in b, sondern in 1, d. h. einen Zoll weiter ab, muss also nicht die Brennweite $b\,r = 4$ Zoll, sondern $1\,r = 5$ Zoll besitzen. Das parallel gemachte Bündel fällt auf die Concavlinse 2 und wird so zerstreut, als käme es von R, dem Fernpunkt des Untersuchten ($R = 10$ Zoll), und wird folglich vom Auge A in seiner Netzhaut zu dem punktförmigen Bilde Q vereinigt.

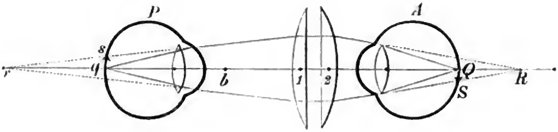
7—9. Es sei der Untersucher hypermetropisch, so braucht er nur ein- für allemal sein convexes Correctionsglas **), (dasjenige, mit dem er erfahrungsgemäss, nach genügender Uebung, den Augengrund eines Emmetropen im scharfen Bilde wahrnimmt), dem Augenspiegel einzufügen, z. B. in den Tubus des Jäger'schen Instrumentes hineinzuthun, und die etwaigen Correctionsgläser, die wegen Ametropie des Untersuchten erforderlich werden, in die Gabel hinter dem Instrument anzubringen, resp. auf der hinteren Drehscheibe aufzusuchen. Der Untersucher, mit seinem Correctionsglas $\left(+\frac{1}{R'}\right)$ bewaffnet, ist als E anzusehen; die weiter gefundenen Correctionsgläser $\left(\pm\frac{1}{r'}\right)$ messen die Ametropie des Untersuchten nach den sub 1—3 angegebenen Principien.

*) Sei der Spiegel umgekehrt, P der Untersucher, A der Untersuchte, so ist wiederum kein Glas erforderlich. Braucht ein Arzt mit $H\ \frac{1}{8}''$ bei erschlaffter Accommodation kein Glas für das aufrechte Netzhautbild, so besteht $M\ \frac{1}{10}''$ des Untersuchten.

**) Dasselbe wird mit seinem Fernglas zusammenfallen. Es misst also nur die manifeste, nicht die totale H des Untersuchers.

Wenn aber der *h* Untersucher, ohne sein eigenes Correctionsglas ständig dem Spiegel einzuverleiben, einfach durch Aussuchen oder durch Drehen einer Scheibe empirisch das passende Correctionsglas *C* in jedem Falle bestimmt, so sieht er sofort ein, dass, wenn $\frac{1}{C} = \frac{1}{R'}$ gefunden, Emmetropie des Untersuchten besteht; wenn *C* ein schärferes Convexglas darstellt, *H* des Untersuchten besteht, deren Grad annähernd gemessen wird durch $\frac{1}{C} - \frac{1}{R'}$; und dass, wenn er ein schwächeres Convexglas (vollends ein Concavglas) gefunden hat, *My* des Untersuchten besteht, deren Grad annähernd bestimmt wird durch $\frac{1}{R'} - \frac{1}{C}$ (resp. durch $\frac{1}{R'} + \frac{1}{C}$ wenn *C* concav ist).

Fig. 41.



Es sei die *H* des Untersuchten praktisch $\frac{1}{10}''$, *C* sei gleich $\frac{1}{5}''$ gefunden. Wir denken dies Glas zerlegt in 2 planconvexe (1 und 2) von je 10 Zoll Brennweite, die dicht beieinander stehen. Das von dem Punkte *q* der erleuchteten Netzhautstelle des untersuchten *h* Auges *A* zurückkehrende Strahlenbündel muss, nachdem es das Auge verlassen, so weiter gehen, als ob es von dessen Fernpunkt *r* divergirte. Ist *r* der Hauptbrennpunkt der ersten Convexlinse, so verläuft das Strahlenbündel in den Zwischenraum zwischen beiden Convexlinsen als ein der Hauptachse *Rr* paralleles Bündel und wird folglich von der zweiten Convexlinse so gesammelt, als ginge es direct nach deren Hauptbrennpunkt *R*. Dieses ist der Fernpunkt des untersuchenden *h* Auges. Folglich gelangt das Strahlenbündel in solcher Convergenz auf das untersuchende Auge, dass es in dem Netzhautpunkt *Q* desselben zu einem punktförmigen Bilde vereinigt wird. *QS* ist das Bild von *qs*. In unserem Beispiel ist $1r = 10''$, $b1 = 1''$, folglich $1r = 11''$. Die *H* des Untersuchten hat zum praktischen Maass $\frac{1}{11}''$.

Der Fall, wo der Untersucher mit *H* $^1/_{10}$ kein Glas gebraucht, ist bereits aus Fig. 39 und der Note pag. 141 einleuchtend.

Braucht der Untersucher mit *H* $^1/_{10}$ ein Concavglas, etwa $^1/_{10}''$, so besteht *My* des Untersuchten von $\frac{1}{10} + \frac{1}{10} = \frac{1}{5}$ $\left(\text{genauer } \frac{1}{10} + \frac{1}{11} = \frac{1}{5^1/_4}\right)$.

Es erübrigt noch, diese nur an Beispielen dargestellten Resultate in eine Tabelle zusammenzufassen. Dieselbe enthält die in dem gewöhnlichen Zollmaass*) angegebenen Correctionsgläser. Jeder Untersucher kann die seiner Refraction entsprechende Vertikalreihe daraus entnehmen. Das Maass der Ametropie ist das praktische. *H, E, M* beziehen sich auf den Untersucher; *h, e, m* auf den Untersuchten.

---

*) In dem Artikel über **Refractionsfehler** werden wir genauer ausführen, weshalb das Dioptrienmaass einen so geringen pädagogischen Werth hat. Wir schreiben für solche, die den Gegenstand nicht kennen, aber — wirklich lernen wollen. Die objective Diagnose des Astigmatismus soll ebendaselbst abgehandelt werden.

Tabelle.

	$H = {}^1/_3''$	$H = {}^1/_4''$	$H = {}^1/_6''$	$H = {}^1/_8''$	$H = {}^1/_{12}''$	$H = {}^1/_{24}''$	E	$M = {}^1/_{24}''$	$M = {}^1/_{12}''$	$M = {}^1/_8''$	$M = {}^1/_6''$	$M = {}^1/_4''$	$M = {}^1/_3''$
$h = {}^1/_3''$ ($r' = -4''$)	$+\frac{1}{1{\cdot}7}$	$+\frac{1}{2}$	$+\frac{1}{2{\cdot}4}$	$+\frac{1}{2{\cdot}7}$	$+\frac{1}{3}$	$+\frac{1}{3{\cdot}5}$	$+\frac{1}{4}$	$+\frac{1}{4{\cdot}8}$	$+\frac{1}{6}$	$+\frac{1}{8}$	$+\frac{1}{12}$	0	$-\frac{1}{12}$
$h = {}^1/_4''$ ($r' = -5''$)	$+\frac{1}{1{\cdot}9}$	$+\frac{1}{2{\cdot}2}$	$+\frac{1}{2{\cdot}7}$	$+\frac{1}{3}$	$+\frac{1}{3{\cdot}5}$	$+\frac{1}{4}$	$+\frac{1}{5}$	$+\frac{1}{6{\cdot}3}$	$+\frac{1}{8{\cdot}5}$	$+\frac{1}{13}$	$+\frac{1}{30}$	$-\frac{1}{20}$	$-\frac{1}{7{\cdot}5}$
$h = {}^1/_6''$ ($r' = -7''$)	$+\frac{1}{2{\cdot}1}$	$+\frac{1}{2{\cdot}5}$	$+\frac{1}{3{\cdot}2}$	$+\frac{1}{3{\cdot}6}$	$+\frac{1}{4{\cdot}4}$	$+\frac{1}{5{\cdot}4}$	$+\frac{1}{7}$	$+\frac{1}{10}$	$+\frac{1}{17}$	$+\frac{1}{56}$	$-\frac{1}{42}$	$-\frac{1}{9{\cdot}3}$	$-\frac{1}{5{\cdot}25}$
$h = {}^1/_8''$ ($r' = -9''$)	$+\frac{1}{2{\cdot}25}$	$+\frac{1}{2{\cdot}8}$	$+\frac{1}{3{\cdot}6}$	$+\frac{1}{4{\cdot}2}$	$+\frac{1}{5}$	$+\frac{1}{6{\cdot}6}$	$+\frac{1}{8}$	$+\frac{1}{14}$	$+\frac{1}{36}$	$-\frac{1}{72}$	$-\frac{1}{18}$	$-\frac{1}{7{\cdot}2}$	$-\frac{1}{4{\cdot}5}$
$h = {}^1/_{12}''$ ($r' = -13''$)	$+\frac{1}{2{\cdot}4}$	$+\frac{1}{3}$	$+\frac{1}{3{\cdot}9}$	$+\frac{1}{5}$	$+\frac{1}{6}$	$+\frac{1}{8{\cdot}4}$	$+\frac{1}{13}$	$+\frac{1}{28}$	$-\frac{1}{150}$	$-\frac{1}{21}$	$-\frac{1}{11}$	$-\frac{1}{5{\cdot}8}$	$-\frac{1}{3{\cdot}9}$
$h = {}^1/_{24}''$ ($r' = -25''$)	$+\frac{1}{2{\cdot}7}$	$+\frac{1}{3{\cdot}45}$	$+\frac{1}{5}$	$+\frac{1}{6}$	$+\frac{1}{11}$	$+\frac{1}{12{\cdot}3}$	$+\frac{1}{25}$	0	$-\frac{1}{23}$	$-\frac{1}{12}$	$-\frac{1}{8}$	$-\frac{1}{5}$	$-\frac{1}{3{\cdot}4}$
e	$+\frac{1}{3}$	$+\frac{1}{4}$	$+\frac{1}{6}$	$+\frac{1}{8}$	$+\frac{1}{12}$	$+\frac{1}{24}$	0	$-\frac{1}{24}$	$-\frac{1}{12}$	$-\frac{1}{8}$	$-\frac{1}{6}$	$-\frac{1}{4}$	$-\frac{1}{3}$
$m = {}^1/_{24}''$ ($r' = +23''$)	$+\frac{1}{3{\cdot}4}$	$+\frac{1}{4{\cdot}8}$	$+\frac{1}{7{\cdot}9}$	$+\frac{1}{12{\cdot}2}$	$+\frac{1}{18}$	0	$-\frac{1}{23}$	$-\frac{1}{12}$	$-\frac{1}{8}$	$-\frac{1}{6}$	$-\frac{1}{4{\cdot}9}$	$-\frac{1}{3{\cdot}4}$	$-\frac{1}{2{\cdot}6}$
$m = {}^1/_{12}''$ ($r' = +11''$)	$+\frac{1}{4{\cdot}12}$	$+\frac{1}{6{\cdot}3}$	$+\frac{1}{11}$	$+\frac{1}{29}$	$-\frac{1}{132}$	$-\frac{1}{20}$	$-\frac{1}{11}$	$-\frac{1}{7{\cdot}5}$	$-\frac{1}{6}$	$-\frac{1}{4{\cdot}6}$	$-\frac{1}{4}$	$-\frac{1}{3}$	$-\frac{1}{2{\cdot}3}$
$m = {}^1/_8''$ ($r' = -7''$)	$+\frac{1}{5{\cdot}25}$	$+\frac{1}{10{\cdot}6}$	$+\frac{1}{42}$	$-\frac{1}{56}$	$-\frac{1}{17}$	$-\frac{1}{10}$	$-\frac{1}{7}$	$-\frac{1}{6{\cdot}5}$	$-\frac{1}{4{\cdot}4}$	$-\frac{1}{3{\cdot}6}$	$-\frac{1}{3{\cdot}2}$	$-\frac{1}{2{\cdot}5}$	$-\frac{1}{2{\cdot}1}$
$m = {}^1/_6''$ ($r' = +5''$)	$+\frac{1}{7{\cdot}5}$	$+\frac{1}{20}$	$-\frac{1}{30}$	$-\frac{1}{13}$	$-\frac{1}{8{\cdot}6}$	$-\frac{1}{6{\cdot}3}$	$-\frac{1}{5}$	$-\frac{1}{4}$	$-\frac{1}{3{\cdot}5}$	$-\frac{1}{3}$	$-\frac{1}{2{\cdot}7}$	$-\frac{1}{2{\cdot}2}$	$-\frac{1}{1{\cdot}9}$
$m = {}^1/_4''$ ($r' = +3''$)	0	$-\frac{1}{12}$	$-\frac{1}{9}$	$-\frac{1}{4{\cdot}8}$	$-\frac{1}{4}$	$-\frac{1}{3{\cdot}4}$	$-\frac{1}{3}$	$-\frac{1}{2{\cdot}6}$	$-\frac{1}{2{\cdot}4}$	$-\frac{1}{2{\cdot}2}$	$-\frac{1}{2}$	$-\frac{1}{1{\cdot}7}$	$-\frac{1}{1{\cdot}5}$
$m = +3''$ ($r' = +2''$)	$-\frac{1}{6}$	$-\frac{1}{4}$	$-\frac{1}{3}$	$-\frac{1}{2{\cdot}6}$	$-\frac{1}{2{\cdot}4}$	$-\frac{1}{2{\cdot}2}$	$-\frac{1}{2}$	$-\frac{1}{1{\cdot}8}$	$-\frac{1}{1{\cdot}7}$	$-\frac{1}{1{\cdot}6}$	$-\frac{1}{1{\cdot}5}$	$-\frac{1}{1{\cdot}3}$	$-\frac{1}{1{\cdot}2}$

Es erübrigt noch — nicht auf die Einwände einzugehen, welche von nicht genügend geübten Gegnern der Methode erhoben sind oder aus der Kindheitsperiode der ophthalmoscopischen Aera herrühren — sondern in Kürze den wirklichen Werth dieser Methode zu discutiren.

Streng physikalische Genauigkeit und praktische Brauchbarkeit sind zwei verschiedene Dinge.

A. Mathematisch genau ist auch die Methode des aufrechten Bildes nicht zu nennen, da eine Lupe, sei es eine aus Convexlinsen zusammengesetzte, oder eine mit concavem Ocular versehene (BRÜCKE'sche), eigentlich nicht als Distanzmesser*) anwendbar ist. Wenn ein mit einer Lupe bewaffnetes Auge von einem Object *A* ein scharfes Bild gewinnt, so vermögen wir aus der bekannten Brennweite *f* der Lupe noch nicht den unbekannten Abstand *a* des Objectes von der Lupe zu berechnen, da wir nicht wissen, in welchem Grade die Accommodation des hindurchblickenden Auges erschlafft. Darum haben die älteren und neueren Versuche, namentlich der Militärärzte (nach BUROW'S Vorgange), die Lupe zur objectiven Refractionsmessung zu verwerthen, niemals die Billigung der Ophthalmologen finden können.

Aber ein grosser Unterschied besteht doch darin, ob das Auge eines Rekruten, resp. beliebigen Patienten, hinter der Lupe besteht, oder aber das Auge eines ärztlichen Beobachters. Jeder ärztliche Beobachter kann doch in kurzer Zeit (d. h. in wenigen Stunden, Tagen oder Wochen) erlernen, ohne nennenswerthe Accommodationsanstrengung durch eine Lupe zu sehen, d. h. zu ophthalmoscopiren. Wenn einzelne Beobachter dies leugnen, so hat ihre Behauptung doch nur eine subjective Bedeutung gegenüber der tausendfältigen Erfahrung der Anderen, welche bei wiederholter Untersuchung desselben Auges immer dasselbe Correctionsglas auffinden. Ein gutes Revolverophthalmoscop erleichtert die Untersuchung ganz wesentlich; ich glaube, dass die Mangelhaftigkeit der von der Mehrzahl der Aerzte noch z. Z. benutzten Augenspiegel eine Hauptursache jener erwähnten Einwendungen abgiebt.

B. Ein kleiner Fehler wird ferner immer dadurch bei der Methode des aufrechten Bildes begangen, dass man nicht für die *Fovea centralis* einstellt, da diese optisch zu wenig markirt ist und ihre Einstellung eine zu starke Pupillarverengerung anregt. Allerdings ist dieser Fehler bei der Methode von COCCIUS (STIMMEL), welche theoretisch die vollkommenste ist, so ziemlich ausgeschlossen: durch eine mit einem Stabgitter überzogene Convexlinse vor der Lichtflamme werden die einfallenden Lichtstrahlenbündel parallel gemacht und mittelst eines kleinen Planspiegels in das untersuchte Auge geworfen, welches durch ein möglichst gerade vorgehaltenes Glas für parallele Strahlenbündel corrigirt ist. Der Beobachter sieht das Bild des Gitters im Centrum der untersuchten Netzhaut.

Meistens aber ist man in praxi damit zufrieden, bei einfacher Benutzung einer gewöhnlichen Lampenflamme sich für den lateralen Rand der *Papilla optica*, resp. für eines der feinen, medianen, von der Papilla gegen die *Macula lutea* verlaufenden Blutgefässe, deren centraler Reflexstreifen oft gut zu beobachten, oder für den Bindegewebsring am lateralen Rande der Papilla oder für die Körnung des Augengrundes (Netzhautepithel) ebendaselbst zu corrigiren. Immerhin ist der laterale Rand der Papilla ungefähr 3 Mm. oder 12 Winkelgrade von der *Fovea centralis* entfernt, deren Refraction (relative Lage gegen den Hauptbrennpunkt des ruhenden dioptrischen Systems vom untersuchten Auge) wir doch zu erforschen suchen. Bei Emmetropie oder Hypermetropie ist dieser Fehler erfahrungsgemäss gering, wie der Controlversuch ergiebt, wenn man atropinisirte Augen zuerst mit dem Augenspiegel und dann mit Brillengläsern sorgsam untersucht. Dieser von MAUTHNER, SCHNABEL u. A. hervorgehobene Satz

*) Wohl aber ein astronomisches Fernrohr, das, nach Art meines Optometers berechnet und mit einem schräg gestellten Spiegel versehen, sehr wohl anwendbar ist.

wird durch exacte Nachprüfung lediglich bestätigt. Jedoch bei Myopie, selbst mässigen Grades, sah ich jenen Fehler mitunter gleich — 1, D (= — $^1/_{40}$"). Ob aber bei einer Ametropie, die durch $\pm$ 10 oder 12 D und mehr corrigirt wird, z. B. auch bei Aphakie, ein solcher Fehler begangen wird, ist gänzlich irrelevant; man muss den Fehler nicht nach seinem absoluten, sondern nach seinem relativen Betrag würdigen und berücksichtigen, dass in manchen Untersuchungen zur physiologischen Optik die besten Untersucher, Physiker und Physiologen, von Fehlern, die 5—10% der untersuchten Grösse betragen, als von selbstverständlichen Dingen sprechen. (Vgl. Riccò, Centralbl. für Augenheilk. Juli-Heft.) Es hat keinen Sinn, bei Untersuchung von Kranken einen höheren Grad von Genauigkeit zur Zeit auch nur anzustreben, zumal dies erstlich nur auf Kosten der Bequemlichkeit geschehen könnte und ferner praktisch doch nicht zu verwerthen wäre.

Wenn einem Auge mit H $^1/_3$ = (13 D) ein approximativ passendes Correctionsglas vorgesetzt wird, so genügt eine geringe Verschiebung des Brillengestelles, um den relativen Werth der Glases um $\pm$ 1 D = $^1/_{20}$" zu ändern. Aus diesem Grunde ist es auch völlig überflüssig, für die stärkeren Gläser des Refractions-Ophthalmoscops ein Intervall von 0·5 D = $^1/_{80}$" beizubehalten. Die Entscheidung für das beste Glas ist sicherer, wenn jenseits $\pm$ 10 oder 12 D ($^1/_4$, resp. $^1/_3$") das Intervall 2 D ($^1/_{20}$") beträgt.

C. Bei der beschriebenen Methode bestimmt Derjenige, welcher sich für ein feines Netzhautgefäss einstellt, eigentlich die Refraction des untersuchten Auges für rothes Licht und nicht für das Licht grösster Helligkeit, welches beim gewöhnlichen Sehen in Betracht kommt. Badal (*Bullet. mensuel.*, pag. 39, 1877) giebt diesen Fehler mit + 0·75 D = $^1/_{60}$" wohl zu gross an; er beträgt (nach einer einfachen Rechnung) kaum mehr als + 0·25 D = $^1/_{160}$", ist also völlig irrelevant.

D. Man bestimmt eigentlich nicht die Refraction der lichtempfindlichen, sondern der blutgefässhaltigen Netzhautschicht, die um geringe Bruchtheile eines Millimeter von einander abstehen (Donders). Die Dicke der Netzhaut zwischen Papilla und Fovea ist annähernd 0·3 Mm.; der mögliche Fehler ist gewiss kleiner als 0·15 Mm., d. h. als — 0·5 D = $^1/_{80}$", da wenigstens für das schematische Emmetropenauge eine Tiefendistanz von 0·3 Mm. einer Differenz des ophthalmocopischen Correctionsglases von etwa einer Dioptrie entspricht.

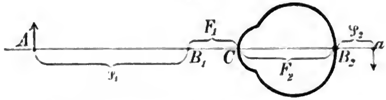
Alle diese kleinen Fehler verdienen nur Erwähnung für die Frage, ob es möglich ist, geringe Abweichungen von dem emmetropischen Zustand objectiv zu erkennen; in Fällen ausgesprochener Ametropie kommen sie gar nicht in Betracht. Das Resultat ist, dass man mit der gewöhnlichen einfachen Methode und ohne besondere Cautelen Ametropien von $\pm$ 0·75 (= $^1/_{60}$") — also entsprechend den schwächsten Gläsern der gewöhnlichen Brillenkasten — sehr wohl nachzuweisen im Stande ist. Hiermit stimmt auch die Erfahrung, dass die objective Refractionsmessung meist genauer ist als die subjective, auf Angaben des Patienten beruhende. Sehr oft weist die erstere Methode kleine Differenzen zwischen den beiden Augen eines Patienten nach, die ihm selber bei der Brillenwahl entgangen waren und die nunmehr durch genaue Nachprüfung sichergestellt werden.

Alle diese Angaben beruhen auf Hunderten und Tausenden von Einzelmessungen.

Ich brauche nicht erst des Weiteren hervorzuheben, dass jene Methode weit rascher von Statten geht als die Brillenwahl und einen weit grösseren Geltungsbereich hat, insofern sie auf kleine Kinder, auf Analphabeten und ungebildete Menschen, auf Simulanten und Amblyopen anwendbar ist, ja dass die qualitative und quantitative Analyse des Astigmatismus so am allersichersten angestellt wird. Der Brillenkasten wird aber darum nicht entbehrlich; immer empfiehlt es sich in derjenigen grossen Mehrzahl der Fälle, wo dies möglich ist, die subjective Prüfung nachzuschicken. Wer die Wahrheit erforschen will, muss die Zahl der Untersuchungsmethoden nicht verringern, sondern vergrössern.

15. **Die objective Messung der Tiefenabstände im Augengrunde des lebenden Menschen** erledigt sich nach denselben einfachen Principien, wie die objective Refractionsmessung.

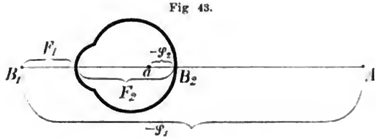
Fig. 42.



Sei B_1 der vordere Brennpunkt des schematischen reducirten Emmetropenauges; B_2 der hintere Brennpunkt, welcher in die Netzhautschale hineinfällt. Es stehe vor B_1 in A ein Object, in a hinter B_2 sei das Bild, welches das nicht accommodirte reducirte Auge von A entwerfen würde. Hätte das reducirte Auge bei gleichem Krümmungsradius jetzt die Länge Ca statt CB_2, so wäre A der Fernpunkt eines reducirten myopischen Auges, dessen Axenverlängerung gleich $B_2 a$. Wir setzen $AB_1 = \varphi_1$, $aB_2 = \varphi_2$, $B_1 C = F_1$, $CB_2 = F_2$, so gilt das allgemeine Gesetz $\varphi_1 \varphi_2 = F_1 F_2 = 15 \times 20 = 300$ (Mm.); $\varphi_1 = \frac{300}{\varphi_2}$.

Setzt man $\varphi_2 = 1$ Mm., so wird $\varphi_1 = 300$ Mm. oder nahezu 13 pr. Zoll. Bei jeder Verlängerung der Sehachse um 1 Mm. erwächst dem betroffenen Auge eine Kurzsichtigkeit von etwa $^1/_{13}$ Zoll oder 3 Dioptrien Setzen wir $\varphi_1 = 0{\cdot}3$ Mm., so wird $\varphi_2 = \frac{300}{0{\cdot}33} = 1000$. Aus jeder Axenverlängernng von etwa 0·3 Mm. erwächst dem betroffenen Auge eine Kurzsichtigkeit von etwa $^1/_{40}$ Zoll oder 1 Dioptr. Liegt der Rand einer ausgehöhlten *Papilla optica* in der hinteren Hauptbrennebene des untersuchten Auges, der Grund derselben um 1 Mm. tiefer, so braucht der Beobachter, um ein scharfes Bild des Randes gewinnen, ein Correctionsglas wie für Emmetropie des Untersuchten, und um ein scharfes Bild des Grundes zu gewinnen, das Correctionsglas wie für My $^1/_{13}$ Zoll des Untersuchten. Ueberhaupt tritt bei dieser Untersuchung das Bild der Grube rein und klar heraus; mit ersterem Glas sieht man den Rand scharf, den Grund ganz undeutlich; mit letzterem den Grund deutlich, den Rand verschwommen. Die anatomische Erfahrung hat anderen und mir gezeigt, dass diese annähernden Berechnungen eine hinreichende Genauigkeit besitzen.

Fig 43.



Setzt man φ_2 negativ, d. h. nimmt man Axenverkürzung an, so wird auch φ_1 negativ, d. h. der zu der Netzhaut des axenverkürzten Auges für das System des accommodationslosen Auges conjugirte Objectpunkt (Fernpunkt) liegt **hinter** derselben: es besteht Hypermetropie. Eine Hypermetropie von $^1/_{40}$ Zoll oder 1 Dioptr. entspricht nahezu einer Axenverkürzung des mittleren reducirten Auges um 0·3 Mm.; ein H von $^1/_{13}$" oder 3 Dioptr. entspricht nahezu einer Axenverkürzung von 1 Mm. Sieht ein Beobachter (bei erschlaffter Accommodation) den Randtheil der Papilla mit demjenigen Correctionsglas, welches er für E des Untersuchten gebraucht und den Gipfel der geschwollenen Papilla mit dem Glas wie für H $^1/_{13}$ Zoll (= 3 Dioptr.) des Untersuchten, so beträgt die Höhe der Sehnervenanschwellung etwa 1 Mm. u. s. w.

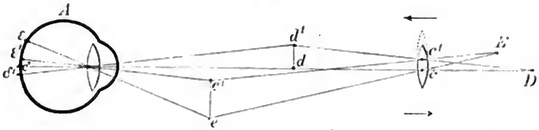
Haben zwei Stellen *a* und *b* im untersuchten Augengrunde merklich verschiedenen Tiefstand, so sind zwei verschiedene Correctionsgläser $\frac{1}{A}$, resp. $\frac{1}{B}$, für das aufrechte Bild dieser beiden Stellen erforderlich. Sind beide Gläser convex, so entspricht dem stärkeren Glase der vordere Punkt (in Beziehung auf die Netzhaut), und zwar beträgt die Distanz $\triangle$ zwischen *a* und *b* (auf der Sehachse) etwa 3mal so viel Zehntel-Millimeter, als der Werth $^1/_{40}$ in der Differenz $\frac{1}{A} - \frac{1}{B}$ $\left(\text{resp. } \frac{1}{B} - \frac{1}{A}\right)$ enthalten ist. (Setzen wir $\frac{1}{A} = \alpha$ Dioptr., $\frac{1}{B} = \beta$ Dioptr., so ist die Zahl $\alpha - \beta$, resp. $\beta - \alpha$ mit 0·3 zu multipliciren, um $\triangle$ im Millimetermaass zu geben).

Sind beide Gläser concav, so entspricht dem schwächeren Concavglas $\left(\text{es sei } \frac{1}{A}\right)$ der vordere Punkt, die Differenz $\frac{1}{B} - \frac{1}{A}$ (resp. $\beta - \alpha$) misst $\triangle$ wie zuvor.

Ist das eine Glas convex $\left(\text{es sei } \frac{1}{A}\right)$, das andere concav, so muss man natürlich die absoluten Werthe $\frac{1}{A} + \frac{1}{B}$ addiren, um die optische Differenz der beiden Correctionsgläser zu finden.

Ein geübter Beobachter kann Werthe von $\triangle$, die 0·3 Mm. erreichen, mit der grössten Sicherheit erkennen, wenn das dioptrische System des untersuchten Auges nicht unvortheilhaft construirt ist; ja sogar noch Werthe von 0·15 Mm. Im umgekehrten Bilde kann man $\triangle$ nicht gut quantitativ messen, sondern nur qualitativ erkennen mit Hilfe der sogenannten p a r a l l a k t i s c h e n V e r s c h i e b u n g (deren Darstellung in einigen Lehrbüchern nicht ganz befriedigend erscheint).

Fig. 41.

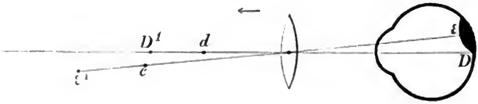


Es sei *D* das von einem hypermetropischen beleuchteten Auge, bei erschlaffter Accommodation, entworfene aufrechte Bild eines noch in der Netzhautfläche befindlichen Randstückes der geschwollenen Papilla, *E* das des Gipfels. In *C* stehe die Convexlinse zum umgekehrten Bilde; diese entwirft von *D* ein Bild *d*, von *E* ein Bild *e*. Natürlich liegt *e* ferner von *C*, d. h. näher dem untersuchenden Auge als *d*. Den Winkel *ECD* haben wir uns sehr klein vorzustellen. Jetzt wird die Convexlinse *C* aus der contourirten in die punktirte Lage (ihr optisches Centrum aus *c* nach *c'*) emporgeschoben, während das untersuchte und das untersuchende Auge ruhig stehen bleiben.

Die Convexlinse entwirft jetzt von *D* das Bild *d'* und von *E* das Bild *e'*. Das ganze Bild *de* ist nach oben gegangen, aber der Punkt *e* hat dabei eine grössere lineare Excursion durchgemacht. Auf der untersuchenden Netzhaut hat der Bildpunkt ε die Bahn $\varepsilon\varepsilon_1$ von oben nach unten durchlaufen, der Bildpunkt δ die Bahn $\delta\delta_1$, $\varepsilon\varepsilon_1 > \delta\delta_1$. Der Untersucher gewinnt den sinnlichen Eindruck, dass das ganze Bild ein wenig nach der Richtung der Linsenverschiebung gewandert sei, aber das B i l d d e r v o r g e w ö l b t e n T h e i l e, also des Gipfels der Papille, s t ä r k e r. (Ist *E* der Rand der Papille, *D* der Grund ihrer Aushöhlung, so bleibt bei der gedachten Verschiebung der Grund relativ unbewegt, der Rand verschiebt sich. Ein Gleiches gilt für andere Vorwölbungen und Aushöhlungen im Augengrunde.)

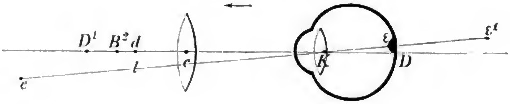
Es ist klar, dass die Refraction des Untersuchten an sich das Phänomen nicht ändern kann. Sei das untersuchte Auge e, so hat man sich in der Figur D (Bild eines Netzhautpunktes) sehr weit hinter der Convexlinse (vom untersuchenden Auge

Fig. 45.



gesehen) vorzustellen, E (Bild eines vor der Netzhaut liegenden Punktes) näher heran; $d d_1$ liegt dann in der vorderen Brennebene der Convexlinse $e e_1$, aber natürlich vor $d d$, d. h. näher zu dem untersuchenden Auge. Ist das untersuchte (erleuchtete) Auge myopisch, so wird es das Bild des vorderen Augengrundpunktes (Papillengipfels) E in E', das Bild des hinteren Augengrundpunktes (Papillenrandes) D in D' entwerfen. D' liegt natürlich näher zu dem untersuchten Auge als E', da D einer stärkeren Axenverlängerung entspricht. Die Convexlinse wird natürlich das stärker (nach D') convergirende Strahlenbündel rascher vereinigen, nämlich in d, d. h. näher zur Convexlinse, weiter vom Untersucher als e, das Bild von E'. Bei der Verschiebung der Convexlinse ist also Alles, wie im

Fig. 46.



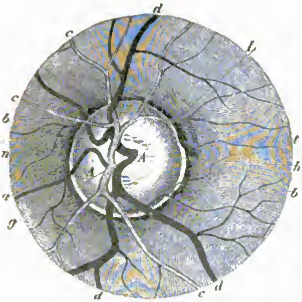
Falle der H oder E des Untersuchten. Es wäre nur noch der Fall zu betrachten, dass der Gipfel der Papille (oder einer Geschwulst des Augengrundes) einer Axenverkürzung, der Rand einer Axenverlängerung entsprechen würde. Es sei E' das vom untersuchten Auge selber entworfene virtuelle Bild des Gipfels E, D', das reelle des Randes D. Die Convexlinse wird von E' ein Bild e entwerfen, jenseits ihres vorderen Brennpunktes B; von D ein Bild d, diesseits B; also ist stets und in allen Fällen e näher zum untersuchten Auge als d, die Parallaxe von e' grösser als die von d'.

Zur praktischen Ausführung halte man die Convexlinse in der gewöhnlichen Weise vor das untersuchte Auge und verschiebe sie schnell von oben nach unten und umgekehrt um wenige Millimeter; man sieht, dass bei Erhabenheiten der Gipfel, bei Grubenbildungen der Rand relativ stärkere Verschiebungen macht. Um die Erscheinung überhaupt erst zu studiren, entwerfe man mit seiner Convexlinse gleichzeitig die umgekehrten Bilder zweier merklich hintereinander gelegenen Objecte des Zimmers: man sieht bei der Verschiebung der Convexlinse das Bild des der Linse näheren Objectes n vor dem des ferneren f wandern. Deckten sich im Beginn des Versuches die (umgekehrten) Bilder der reell oberen Ränder von n und f, so wird bei der Verschiebung der Linse nach oben f emporgehoben, n aber mehr, so dass das Bild des reell oberen Randes von n auf die Fläche von f kommt u. s. f.

Aufmerksame Beobachter können die Parallaxe wahrnehmen, wenn $D = 0{\cdot}15$ Mm.; das einfache Erkennen von Niveaudifferenzen im Augengrunde reicht im umgekehrten Bilde ziemlich ebenso weit im aufrechten.

16. Der Augengrund. Der Sehnervenquerschnitt dient bei der Durchforschung des Augengrundes gleichzeitig als Polarstern und als Messkette. Wenn wir eine umschriebene Veränderung des Augengrundes so beschreiben wollen, dass jeder andere Beobachter sie bequem wieder finden, resp. einen späteren Zustand derselben mit einem früheren vergleichen kann, so geben wir an, in welcher Richtung von der *Papilla optica* (oben, unten, nasen- oder innen- oder medianwärts, schläfen- oder aussen- oder lateralwärts, oben innen, oben aussen, unten innen, unten aussen) er die Veränderung zu suchen hat und wie ihr scheinbarer Durchmesser *d* sich zu dem der Papille ($P = 1{\cdot}5$ Mm.) verhält.

Fig. 47.

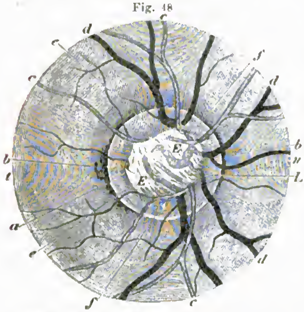


Die Eintrittsstelle des Sehnerven sammt dem sie nächst umgebenden Bezirke eines normalen Augengrundes. (Nach Ed. v. Jaeger.)

A Sehnervenscheibe (Papille). *a* Bindegewebsring. *b* Chorioidealring, *c* Arterien, *d* Venen, *g* Theilungsstelle des Centralarterienstammes, *h* Theilungsstelle des Centralvenenstammes, *L* Lamina cribrosa, *t* temporale (äussere) Seite, *n* nasale (innere) Seite.

Man untersucht den Sehnervenquerschnitt im aufrechten wie im umgekehrten Bilde. *a)* Bei der Methode des aufrechten Bildes ist es am zweckmässigsten, das rechte Auge mit seinem rechten, das linke mit seinem linken zu betrachten. Wer zwei gesunde Augen hat, übe beide — wie für die Augenoperationen beide Hände! Ein „linkes“, linkisches Auge, ist ein grosses Hinderniss bei der Forschung, das aber durch ernstes Streben überwunden werden kann. Wer freilich nur ein sehscharfes Auge zu seiner Verfügung hat, muss sich mit diesem begnügen und Manches entbehren. Wer nicht gut sieht, soll nicht ophthalmoscopiren und — überhaupt nicht Arzt werden.

Fig. 48.



Normaler Augengrund mit (centraler, scharf begrenzter (physiologischer Excavation. (Nach Ed. v. Jaeger.)

a Bindegewebs-, *b* Chorioidealring, *c* Arterien, *d* Venen, *e* (scharfer) Rand der Excavation, *f* (nicht ausgehöhlte) Randpartie des Opticus, *E* die Aushöhlung mit ihrem Inhalte, den blassen, verschwommenen Gefässfragmenten, *L* Lamina cribrosa, *n* nasal, *t* temporal.

Zur Untersuchung des rechten Auges hält der Beobachter den schräg gestellten Reflector (am besten einen lichtschwachen) dicht vor seinem rechten Auge, das dem untersuchten bis auf etwa $1^{1}/_{2}$—2 Zoll angenähert wird, wärend die Lampenflamme seitlich zur rechten Seite des Untersuchers, d. h. zur linken des Untersuchten, dicht neben dem Kopfe desselben und in der Höhe der Augen steht. Das Auge des Beobachters geht mit dem Spiegel, der das Licht in die untersuchte Pupille reflectirt, ein wenig (um 12 bis 15 Winkelgrade) nach der Schläfenseite des Untersuchten, der ruhig geradeaus in die Ferne blickt und namentlich auch mit seinem linken, zur Zeit nicht untersuchten Auge ruhig geradeaus blicken kann, da der Kopf des Untersuchers ihm bei der erwähnten Anordnung freien Raum gewährt. Der Beobachter erblickt, falls Trübungen der brechenden Mittel fehlen, sofort mindestens einen hellen Fleck, das Zerstreuungsbild des Sehnerven, und

dreht die Scheibe mit den Correctionsgläsern nach der einen, resp. der anderen Seite, bis das Bild vollkommen scharf geworden und in allen seinen Einzelheiten studirt werden kann.

Um das Bild des linken Sehnerven zu gewinnen, wird die Lampenflamme symmetrisch auf die andere Seite des Kopfes vom Untersuchten gebracht. Der schräg gestellte Planspiegel wird um 180° gedreht, so dass er jetzt nach links schaut und vor dem linken Auge des Beobachters gehalten, die Pupille des linken Auges vom Patienten bequem erleuchtet. Der Beobachter nähert sein Auge dem Untersuchten wiederum auf $1\frac{1}{2}$—2 Zoll an und schiebt es nach der entsprechenden (linken) Schläfenseite des Patienten, um den Sehnerveneintritt in die Gesichtslinie zu bekommen und gleichzeitig den freien Ausblick des rechten Auges vom Untersuchten nicht zu behindern. Ist das untersuchte Auge in Schielstellung abgelenkt, so empfiehlt es sich, das andere des Patienten zu verdecken und eine möglichst gerade Richtung des schielenden anzurathen.

b) Bei der Methode des umgekehrten, mit Hilfe einer Convexlinse von 2—3 Zoll Brennweite entworfenen Netzhautbildes, kommt es nicht so darauf an, das untersuchte Auge, bei erschlaffter Accommodation, ruhig geradeaus blicken zu lassen. Man kann ihm eine nahe Marke zur Fixation geben, um den Sehnervenquerschnitt bequem und rasch in die Blicklinie des Untersuchers zu bringen. Der Zwischenraum zwischen dem untersuchten und dem untersuchenden Auge wird etwa 12—14 Zoll betragen. (Es kann aber auch anwachsen durch H des einen oder des anderen der beiden in Betracht kommenden Augen und abnehmen durch My des einen der beiden Augen oder durch künstliche Myopie des Untersuchers, wenn dieser eine Ocularlupe anwendet.)

Die Lampenflamme stehe zur Linken des Untersuchten, in gleicher Höhe mit dessen Auge und ein wenig nach hinten, so dass die Gegend des zu untersuchenden linken Auges eben noch in den Schattenraum hineinfällt.

Der Untersucher reflectirt mittelst des lichtstarken, durchbohrten Concavspiegels, der dicht vor seinem rechten Auge gehalten wird, aus der Entfernung von 12—14 Zoll Licht in die untersuchte Pupille, fordert den Untersuchten auf, das linke Jochbein des Beobachters zu fixiren, hält die Convexlinse von 2 Zoll Brennweite ungefähr $1\frac{1}{2}$ Zoll vor dem zu untersuchenden Auge zwischen Daumen und Zeigefinger seiner linken Hand, während er den kleinen Finger der letzteren so gegen den Nasenrücken, resp. die Stirn des Untersuchten stützt, dass dieser auch wirklich das nicht beobachtete rechte Auge zum Fixiren gebrauchen kann.

Damit der nasenwärts vom hinteren Augenpol eintretende Sehnerv des untersuchten Auges in die Blicklinie des Untersuchers gelange, muss der hintere Pol des untersuchten Auges um 12—15° schläfenwärts, d. h. der vordere Augenpol um den gleichen Winkel nasenwärts gedreht werden. Diesen Winkel überspannt nahezu die normale Gesichtsbreite des Untersuchers aus der normalen Entfernung von 12—14 Zoll, daher die Regel: den linken Jochbogen des Beobachters fixiren zu lassen.

Will der Letztere den Sehnerv des rechten Auges vom Untersuchten wahrnehmen, so kann er die Lampe an ihrer Stelle lassen, schiebt aber den Spiegel unter passender Drehung vor sein rechtes Auge und lässt nunmehr aus der genannten gleichen Entfernung von 12—14 Zoll den Patienten nach dem rechten Jochbogen des Beobachters blicken. Nicht Jeder kann sofort sein linkes Auge für diese Beobachtung verwenden. Damit der Beobachter sein rechtes Auge auch zur Betrachtung des rechten Sehnerven vom Untersuchten bequem verwenden könne, nehme er den kleinen Stiel des Reflectors zwischen Daumen und Zeigefinger der rechten Hand und abducire in horizontaler Richtung den kleinen Finger der letzteren: dann ist die Spitze dieses kleinen Fingers die passende Fixationsmarke, um sofort den Sehnerven zu Gesicht zu bekommen. — Amaurotiker lässt

man am besten ruhig geradeaus blicken und bewegt sein eigenes Auge in entsprechender Weise.

Dieses sind die Regeln, die den Anfänger leiten sollen. Es bleibt Jedem unbenommen, in seinen Untersuchungsraum andere Fixationsmarken, die dasselbe und mehr leisten, anzubringen.

Ueber die passende Stellung des Convexglases zur Vergrösserung des Gesichtsfeldes und auch zur Vermeidung der etwa störenden Reflexe an den beiden Flächen ist schon das Nöthige gesagt worden. Die passendste Entfernung zur ungestörten Betrachtung des umgekehrten Netzhautbildes findet der Beobachter, wenn er bei fast unverrückter Glas- und Spiegelhaltung langsam in seiner Sehrichtung sein Auge zurück-, resp. vorschiebt; es ist natürlich, wie bei allen optischen Methoden, am besten, bei möglichst erschlaffter Accommodation zu arbeiten, weil sonst der Beobachter zu früh ermüdet. Ich habe schon viele Schüler kennen gelernt, die daran scheiterten, weil sie dem gehörten oder gelesenen Wort zu sehr vertrauten, dass für das umgekehrte Bild der Beobachter seine eigene Accommodation nicht zu erschlaffen brauche.

Die scheinbare Grösse der Papille hängt wesentlich ab von der Vergrösserungszahl der Untersuchungsmethode, deren man sich gerade bedient; und wenn man dieselbe Methode auf zwei verschiedene Augen anwendet, hauptsächlich von der Refraction des untersuchten Auges. Es ist ein gewöhnlicher Fehler der Anfänger, statt dieses zu berücksichtigen, von Vergrösserungen und Verkleinerungen der Papille zu sprechen.

Die Form der Papille ist ziemlich rund, annähernd kreisförmig, mitunter etwas längselliptisch, sehr selten querelliptisch. Die Begrenzung ist eine dreifache. Man unterscheidet, von der Mitte ausgehend, zunächst den Rand der eigentlichen Sehnervenscheibe, welche ziemlich rosenroth aussieht; darum einen schmalen, weissen Bindegewebsstreifen und als äusserste Grenze einen meistens nur unvollständigen schwarzen Pigmentstreifen. Man muss sich klar machen, dass der Rand der Sehnervenscheibe histologisch nicht präformirt ist. Die Sehnervenfaserbündel, welche durch die siebförmige Platte getreten sind, biegen unter fast rechten Winkeln in die vordere Lage der Netzhaut um, ohne an dem scheinbaren Rande der ophthalmoscopisch sichtbaren Papille die geringste Aenderung zu erfahren. Was uns optisch als Sehnervenscheibe erscheint, ist das ziemlich rundliche Loch der mehr oder minder pigmentirten Aderhaut, welches eben von der Substanz des durchtretenden Sehnervenstammes ausgefüllt wird. Aber nicht ganz! Am Rande dieses Loches bleibt eine schmale Zone frei, in welcher man die weisse Lederhaut wahrnimmt, resp. die in die vorderen Lagen der Lederhaut übergehenden Bindegewebsfasern der inneren Sehnervenscheide. Der Choroidalring entsteht dadurch, dass der Rand des Aderhautloches hie und da etwas stärker pigmentirt ist. Die rosenrothe Farbe der von A. v. Graefe sogenannten virginalen Papille entsteht dadurch, dass das Weiss der bindegewebigen, siebförmigen Platte bedeckt ist von dem Grau der durchscheinenden Axencylinder des Sehnerven und dem Blutroth der ausserordentlich zahlreichen Capillargefässchen. Mit Hilfe des aufrechten Bildes kann man sich leicht überzeugen, dass im lebenden gesunden Menschenauge ein Papille des Sehnerven, d. h. eine Anschwellung nicht vorkommt. Der Sehnerveneintritt liegt im Niveau der umgebenden Netzhautfläche, meist aber enthält er eine kleine Einsenkung oder Gefässpforte, welche nahezu in der Mitte gelegen ist und bei stärkerer Ausprägung als physiologische Grube bezeichnet wird.

Die Blutgefässvertheilung der Netzhaut, welche am Sehnerven anhebt, ist äusserst verschieden. Der Anfänger hüte sich, Gefässarmuth oder Gefässreichthum zu diagnosticiren. Selten sieht man ungefähr in der Mitte des Sehnerven den Hauptast *Arteria centralis retinae* noch eben als ein kurzes Gefässstück durchschimmern, von welchem nach oben und unten ein Hauptast ausgeht, um sich sehr bald, sei es auf der Papille oder jenseits ihrer Grenze, in je zwei Aeste zu

theilen. Diese Aeste zweiter Ordnung ziehen in ungefähr diagonalen Richtungen nach innen-oben, aussen-oben, innen-unten, aussen-unten, und werden, wenn auch nicht in der descriptiven Anatomie, so doch in der Anatomie des lebenden Körpers, die uns das Ophthalmoscop enthüllt, als *Arteriola retinae nasalis superior, temporalis superior, nasalis inferior, temporalis inferior* mit Recht unterschieden.

Jeder gröbere Arterienast der Retina wird ungefähr, wenn auch nicht absolut genau, von einem entsprechenden Venenast begleitet, denen auch die entsprechenden Namen zukommen. Mitunter ist nicht die *Arteria centralis retinae* direct zu sehen, sondern nur ihr optischer Querschnitt, als eine kleine, dunkelrothe Scheibe inmitten eines senkrecht über die Papille ziehenden Gefässes, welches scheinbar nach oben, wie nach unten in Zweige zweiter Ordnung sich auflöst. Die Gefässvertheilung der Retina des Menschen ist nämlich eine streng dichotomische, d. h. jeder Ast zerfällt immer nur in zwei feinere Zweige. Pinselbildungen und gröbere Anastomosen*) kommen in der Norm weder an Arterien noch an Venen der menschlichen Netzhaut vor. Wo die arteriellen Aeste erster Ordnung in die vorher benannten zweiter Ordnung zerfallen — ob auf der Papille, an ihrem Rande oder erst jenseits in der Netzhaut — das variirt erheblich in den einzelnen Fällen und giebt jedem Einzelfalle sein besonderes Gepräge.

Sehr häufig hat die erste Theilung der *Arteria centralis retinae* bereits vor der siebförmigen Platte stattgefunden und bleibt im Augenspiegelbilde unsichtbar. Man sieht die Aeste erster Ordnung inmitten der Papilla auftauchen und nach oben, resp. unten ziehen, ehe sie, sei es auf, sei es jenseits der Papille, in die Aeste zweiter Ordnung zerfallen und sich immer weiter theilen.

Endlich kann schon die zweite Theilung der Centralarterie vor der *Lamina cribrosa* geschehen, sei es an dem oberen Hauptast, sei es an dem unteren, sei es an beiden. Im letzteren Falle sieht man schon auf der Sehnervenscheibe neben kleineren Aesten die vier benannten Arterien; die Papille scheint sehr gefässreich, ohne dass in Wirklichkeit mehr Blutgefässe vorhanden sind als in den vorgenannten Fällen. Einige kleinere Blutgefässästchen, welche in mehr oder minder horizontaler Richtung über den temporalen Rand der Papille fort, nach der Maculargegend hinstreben, werden als *Arteriolae maculares retinae* bezeichnet.

Natürlich wechselt das Bild der Blutgefässvertheilung noch weiter danach, ob die späteren Theilungen näher oder ferner vom Papillencentrum geschehen. Selten sind sogenannte cilioretinale Blutgefässe, d. h. Aeste, die am Rande der Papille oder dicht daneben plötzlich aus der Tiefe emportauchen. Es ist fraglich, ob dieselben immer wirklich Gefässverbindungen zwischen Retina einerseits und Aderhaut, resp. Lederhaut, andererseits darstellen. Die Unterscheidung zwischen arteriellen und venösen Blutgefässen der Netzhaut ist leicht, so lange die Stämmchen nicht zu fein geworden sind. Die Arterien sind heller roth und etwas weniger breit als die Venen, etwa im Verhältniss von 3 : 4. Die Arterien enthalten einen helleren Reflexstreifen. Man sieht nämlich in der Mitte des Gefässrohrs, scheinbar auf der rothen Blutsäule liegend, einen glänzenden Streifen, der an allen gröberen venösen wie arteriellen Aestchen sichtbar ist. Man fülle ein Reagensrohr mit Blut und beleuchte es von vorne durch eine einfache Lichtquelle, so wird man eine Anschauung von diesem Reflexphänomen gewinnen.

In dem Gesagten liegt auch die Unterscheidung der retinalen Blutgefässe von chorioidalen oder scleralen, falls solche sichtbar sind, oder endlich von neugebildeten. Die Aderhautgefässe sind im Augengrunde blonder Individuen, vollends albinotischer, bequem sichtbar. Sie erscheinen als platte, rothe Bänder ohne Reflexstreifen, übertreffen vielfach die Breite der Netzhautgefässe, verlaufen in gewundenen, theilweise parallelen Zügen und zeigen zahlreiche gröbere Quer-Anastomosen und jene eigenthümlichen Netze, die Jeder kennt, der einmal ein Injectionspräparat

*) Einmal sah ich eine solche mit Sicherheit in dem venösen Bezirk.

der Aderhaut eines albinotischen Kaninchens von der Fläche betrachtet hat. Gegen den Aequator des Augapfels zu treten die mächtigen Pinsel der Wirbelvenen auf.

An den Netzhautvenen sieht man da, wo sie in die *Lamina cerebrosa* umbiegen, auch in der Norm ein Pulsphänomen; unmittelbar vor dem Eintritt der tastbaren Radialarterienpulses wird das Endstück der Vene blasser und schmaler, unmittelbar nach dem Radialarterienpuls wieder roth und breit. Im Momente der Systole des linken Ventrikels wird Blut in die arteriellen Gefässe, auch die des Auges geworfen; der hydrostatische Druck innerhalb der geschlossenen Bulbuskapsel erhöht; derjenige Theil seines Blutgefässsystems, wo der geringste Seitendruck herrscht, comprimirt. Mit dem Aufhören der Herzsystole hört diese Compression auf und das während ihrer Dauer in den Capillaren und dem Anfang der Venen gestaute Blut kann minder freier ausströmen und muss die Hauptvenen ausdehnen.

An den Netzhautarterien sieht man in der Norm keinen Puls; wohl aber, wenn die Druckdifferenz zwischen Netzhautarterien und Glaskörper erhöht ist. So bei Glaucom, wo der Glaskörperdruck gesteigert, die Netzhautarterien dauernd etwas comprimirt sind und nur im Momente der Herzsystole sich sichtbar erweitern.

Nachdem wir den Sehnerveneintritt und seine Umgebung genügend studirt, kommen wir zur Betrachtung des übrigen Augengrundes, soweit derselbe sichtbar ist, insbesonders der Netzhaut. Wir lassen zu diesem Behufe das untersuchte Auge nach oben, nach unten, nach rechts, nach links blicken. Blickt das untersuchte Auge nach oben, so wird das Hornhautcentrum gehoben, der hintere Augenpol gesenkt; ein bei der Primärlage des untersuchten Auges nach oben von der Netzhautmitte belegener Theil seines Augengrundes gelangt in die Blickrichtung des Untersuchers, gleichgiltig, ob dieser sich des aufrechten oder des umgekehrten Bildes bedient, was Anfänger öfters nicht beachten. Bleibt hingegen das untersuchte Auge ruhig in der Primärlage, so muss der Untersucher sein Auge senken, um von unten her den oberen Theil des untersuchten Augengrundes wahrzunehmen.

Die eigentliche Netzhaut ist in hohem Maasse durchsichtig, so dass man eigentlich nur ihre Blutgefässe und den hinter ihr gelegenen rothen Augengrund der Aderhaut wahrnimmt. Im aufrechten Bilde kann man allerdings in ihrem dicksten Theil, d. h. unmittelbar am scheinbaren Rande des Sehnerven (besonders nasenwärts, oben und unten, weniger schläfenwärts), eine ausserordentlich zarte, grauliche radiäre Streifung erkennen, welche den histologischen Bau der Nervenfaserschicht ausspricht. Ferner sieht man im umgekehrten Bilde bei jugendlichen Individuen einen eigenthümlichen wie fettigen Glanz oder Reflex der dem Sehnerven benachbarten Netzhautregion.

Ausserdem kann man noch die *Fovea centralis* und *Macula* erkennen. Man lässt den Kranken das untersuchende Auge des Beobachters fixiren und sieht im umgekehrten Bilde eine dunklere braunrothe Figur von etwa 1 P. Höhe und etwas grösserer Breite, welche von einem heiligenscheinähnlichen Reflexstreifen umgeben ist: dies ist die *Macula lutea*. In ihrer Mitte erscheint mitunter ein kleines, helles Pünktchen, der Reflex der *Fovea centralis*. Bei Erwachsenen wird jener Heiligenschein undeutlich oder unsichtbar. Im aufrechten Bilde ist er nicht wahrzunehmen.

Der hinter der durchsichtigen (fast unsichtbaren) Netzhaut im Spiegelbild erscheinende Augengrund oder, wenn man dies vorzieht, der Grund, auf welchem sich die scharf gezeichneten Netzhautgefässe abheben, ist ausserordentlich verschieden je nach dem Pigmentgehalt der Umhüllungshäute des Auges. Wir unterscheiden zwei Pigmentlagen: 1. das in den sechseckigen Epithelzellen zwischen Netzhautstäbchenschicht und Choriocapillaris, früher Aderhautepithelpigment genannt, jetzt richtiger, in Uebereinstimmung mit der Entwicklungsgeschichte, Physiologie und Pathologie als Netzhautepithelpigment bezeichnet, das

Derivat der äusseren Schicht der secundären Augenblase des Embryo; 2. das in der Aderhaut vorfindliche Pigment, welches hauptsächlich in spindel-, resp. sternförmigen Zellen abgelagert, und zwar zu grösseren Massen angehäuft ist: *a)* in den Intervasculärräumen des Aderhautstromes zwischen den Hauptgefässstämmen; *b)* in der *Lamina fusca*, welche die eigentliche Aderhaut mit der Lederhaut vereinigt und in den oberen (inneren) Lagen der letzteren.

Der Pigmentgehalt der Umhüllungshäute des Auges wechselt bei derselben Säugethierart (Mensch, Kaninchen, Pferd), je nach der Race*) und nach dem Pigmentgehalt der Oberhaut.

Der Augengrund des Negers ist so dunkel schwärzlich, dass manche feinere Veränderungen gewiss viel schwerer wahrnehmbar sein möchten als bei den weissen Racen.

Die schwarzhaarigen Vertreter der letzteren haben einen braunrothen, die braunhaarigen einen reinrothen**) Augengrund. Aderhautgefässe sind meist nicht sichtbar. Die blondhaarigen Weissen haben einen hellrothen, die Albinos (Pigmentlosen) einen blassgelben oder weissgelben Augengrund in den Zwischenräumen zwischen den sichtbaren Aderhautgefässen. Wenn das Epithelpigment von Natur spärlich oder durch Krankheit (Alter) rareficirt ist, während das Stromapigment in normaler (oder ungewöhnlich grosser) Masse vorhanden ist; so sieht man die Vertheilung der Aderhautgefässe und zwischen denselben die regelmässigen Intervascularräume, die grauschwarz erscheinen und in der centralen Region des Augengrundes rundlich oder vieleckig, nach der Peripherie zu mehr in die Länge gezogen sind.

Die pathologischen Veränderungen des Augengrundes hier abzuhandeln, verbietet uns die Rücksicht auf den uns zugemessenen Raum; der geneigte Leser wird das hieher gehörige unter Sehnerv, Netzhaut, Aderhaut, Glaskörper, Linse und deren Erkrankung nachlesen können.

7. Ein sehr interessantes Capitel ist die vergleichende Ophthalmoscopie.***) Für die Veterinärärzte und für den Lehrer derselben hat die Untersuchung des Augengrundes von Thieren dieselbe Wichtigkeit wie für den Arzt die Ophthalmoscopie des Menschen, deren diagnostischer Werth, abgesehen von den Augenkrankheiten selber, hinter dem der physikalischen Untersuchung der Brustorgane und der chemischen und mikroskopischen Prüfung kaum zurückstehen dürfte.

Die Untersuchung von Thieraugen hat ferner ein grosses physiologisches Interesse und ist endlich jedem wissenschaftlichen Arzt, der sich mit der Methode vertraut machen will, zu Unterrichtszwecken dringend anzurathen.

Ein Lehrbuch oder eine monographische Arbeit über vergleichende Ophthalmoscopie ist noch nicht vorhanden: wir wollen uns begnügen, hier einige Hauptpunkte kurz zu erwähnen.

Die Ophthalmoscopie des Frosches zeigt direct die normale Blutcirculation ohne alle jene störenden Einflüsse, die beim Aufspannen der Schwimmhaut, des Mesenteriums, der Lunge unvermeidlich sind. Man nehme einen gesunden, grösseren Frosch, träufle Atropin in den Bindehautsack (schneide ihm eventuell die Nickhaut ab, welche, wie der Vorhang im griechischen Theater, von unten her sich über das Auge emporschiebt, warte die unbedeutende Blutung ab) und wickle das Thier wie eine Mumie in ein leinenes Tuch, dann kann man es einfach in die linke Hand nehmen, in die rechte den durchbohrten concaven

*) Es wäre gewiss eine dankenswerthe Aufgabe, eine ethnographische Tafel des menschlichen Augengrundes naturgetreu und farbig herzustellen. In Berlin ist dazu die Gelegenheit, wenigstens in den Augenkliniken, zu spärlich. Mein ehemaliger Hörer, der bekannte Reisende, Herr Dr. Beheim Schwarzbach, hat sich auf meinen Rath dieser Aufgabe unterzogen.

**) Wird Tageslicht zur Beleuchtung benützt, so erscheint der Augengrund nicht rein roth, sondern gelbroth, orange, ziegelfarben — fast so wie bei Lampenlicht der Augengrund Leukämischer.

***) Vgl. Hirschberg, Verhdl. der phys. G. z. Berlin, Jan. 1882.

Reflector, der Licht in die Pupille sendet; da die Thieraugen meistens hypermetropisch sind, kann der Beobachter, auch wenn er mässig kurzsichtig ist, den Augengrund sofort im aufrechten Bild wahrnehmen. Der Augengrund ist graubläulich oder grünlich (ganz nach der Peripherie zu mehr röthlich), durchsetzt von zahlreichen rosafarbenen Fleckchen und feinen glänzenden Pünktchen und überdeckt von einem ausserordentlich feinen Capillarnetz mit eckigen oder in die Länge gezogenen Maschen, in welchem man den Blutstrom wahrnimmt. Die einzelnen Blutkörperchen *) gleiten als weisse, fast silberglänzende Pünktchen rasch und zierlich durch die Haargefässe. Man kann studiren, ob im Verlaufe der Beobachtung die Stromrichtung umkehrt: was bei längerer Betrachtung nicht eintritt. Man kann bequem erkennen, dass in den breiteren Blutgefässen (Venen, die roth erscheinen), der Blutstrom viel geschwinder läuft als in den Capillaren und nach dem breiteren Ende des Gefässes hin gerichtet ist; dass, wenn zwei Venen sich vereinigen, die beiden Blutströme noch eine beträchtliche Strecke gesondert neben einander verlaufen. Die Zusammensetzung der Venen aus Capillaren ist bequem zu erkennen. Ganz peripher, nasenwärts ist eine schmale, gewöhnlich von oben nach unten verlaufende *Arteria hyal.* sichtbar. Der Sehnerv ist eine helle längsovale Scheibe, von der zarte Nervenfaserbündel vereinzelt radienförmig in die Netzhaut ausstrahlen. Der Sehnerveneintritt ist rasch zu finden, wenn man schläfenwärts in das untersuchte Auge hineinblickt; im aufrechten Bilde ist er weniger scharf begrenzt. Die Hauptvene verläuft von oben nach unten über die Papille *(Vena hyaloides)*.

Der Augengrund der schwarzen Kaninchen ist ziemlich dunkel. Um den Sehnerven bequem zu sehen, setzt man einen gewöhnlichen Stuhl auf einen Tisch, darauf das Thier (allenfalls mit atropinisirter Pupille); vor den Tisch einen zweiten Stuhl, auf dem der Beobachter Platz nimmt. Hält er in der üblichen Entfernung die Linse von + 2 Zoll Brennweite vor; so sieht er die querovale, röthliche, zum grossen Theil excavirte Sehnervenscheibe, von der nach rechts und links je ein kreideweisser, flügelförmiger Fortsatz ausgeht oder ausstrahlt — die für eine Strecke wieder mit Markscheidenumhüllung versehenen Sehnervenfasern. Auch nach oben im umgekehrten Bilde, weniger nach unten, sind vereinzelte kürzere weisse Strahlen sichtbar, die auf dem dunklen Grunde sehr kräftig hervortreten. Die Blutgefässe der Netzhaut sind sparsam, ohne Reflexstreif und ziehen nur nach rechts sich und links eine Strecke weit in die Netzhaut hinein.

Beim albinotischen Kaninchen ist Sehnerv, Markscheidensubstanz, Netzhautvascularisation genau ebenso; nur ist der Grund hell gelbweiss und fast die gesammte Aderhautvascularisation bis gegen Anfang der Capillaren hin bequem sichtbar. Besonders zierlich ist, am unteren Rande der Sehnervenscheibe, das von den feinen weissen Nervenfasern bedeckte Netz der Aderhautgefässe. Das weisse, partiell pigmentirte Kaninchen hat, bei dunklen Pupillen, eine rothe Färbung des

*) Die rothen Blutkörperchen des Menschen sind 0·003''' oder 7 Mikromillimeter breit, die des Frosches 0·01''' oder 22 Mikromillimeter lang. Die Grösse der Froschblutkörperchen ist von grosser Bedeutung für ihre ophthalmoscopische Sichtbarkeit, wahrscheinlich aber auch noch die Lage und Wandung der Blutgefässe, endlich sicher die Vergrösserungszahl. Die Vergrösserungszahl des aufrechten Bildes ist $v = \frac{r}{y} = \frac{216}{15} = 14$ beim emmetropischen Menschenauge; hingegen etwa $\frac{216}{3} = 70$ beim Frosche, dessen Netzhautknotenpunktsdistanz ich aus Kühne's optographischen Versuchen gleich 3 Mm. berechne, dessen Sehachsenlänge, für die grossen Exemplare, die ich benutzte, etwa gleich 6 Mm; und dessen Papille nur auf 9 Zoll Entfernung im aufrechten Bilde (bei der Messung *à double vue* etwa 45 Mm. gross erscheint ($v = 90$ oder auf 8 Zoll reducirt $= 80$). Die Vergrösserung des umgekehrten Bildes ist bei Benutzung der Linse von 2 Zoll Brennweite $v' = \frac{F}{y} = \frac{54}{3} = 18$; bei der Messung fand ich v' etwa gleich 20 oder auf 8 Zoll reducirt $= 18$. Auch bei dieser Vergrösserung erkennt man die einzelnen Blutkörperchen des Frosches. Beim Menschen gelingt dies niemals. (Man kann im Mikroscop oder unter einer guten Lupe bei 30facher Vergrösserung die menschlichen Blutkörperchen einzeln wahrnehmen.)

Augengrundes, die der beim Menschen ziemlich ähnlich ist, ohne deutliche Aderhautgefässe; Papille wie bei den anderen Kaninchen.

Kaninchen eignen sich besonders zu Studien über partielle und totale Sehnervenatrophie; ein atrophisches Sehnervenfaserbündel verliert die so deutliche Markscheidenumhüllung in der Netzhaut.

Natürlich kann man auch das aufrechte Bild benutzen. Die Aderhautgefässe sieht jeder sofort, und wenn er sein Auge entsprechend senkt, auch den Sehnerven. An dem letzteren kann man die physiologische Grubenbildung und die entsprechende Gläsercorrection für das aufrechte Bild studiren. Man erkennt auch mit Hilfe des letzteren, dass die Kaninchen nicht blos (wie die meisten Thiere) übersichtig*), sondern auch nicht selten astigmatisch sind. Man versteht, dass die optischen Bilder der Kaninchen- (Pferde-, Hunde-) Augen an Schärfe mit dem der Menschen nicht rivalisiren können und dass diese Thiere wohl entschieden schlechter sehen als wir selber.

Der Sehnerv des **Hundes** ist dem des Menschen ähnlich, Arterien und Venen der Netzhaut durch dieselben Criterien wie beim Menschen zu unterscheiden. Interessant ist ein grosser Venenbogen auf der Hundepapille, von dem zahlreiche Aeste entspringen, und an welchen selten arythmische **Venenpulsationen** zu beobachten sind. Der Augengrund des Hundes hat ein grünlich-goldig schillerndes Tapetum, welches unmittelbar oberhalb der Papille beginnt.

Das **Pferdeauge** hat einen querovalen, stark gerötheten, mit weissen Scheidenring umgebenen und im Centrum vertieften Sehnerveneintritt, von dem kurze feine rothe Linien (Blutgefässe) radienförmig in die Netzhaut ausstrahlen, und den man am einfachsten zur Anschauung bringt, wenn man neben dem Pferde auf einer gewöhnlichen Fussbank steht, dergestalt, dass die von dem Maul gefällte Lothebene etwa in die Medianebene des Körpers vom Beobachter hineinfällt. Der unterhalb der Papille gelegene Augengrund ist bei braunen Pferden braunroth und ziemlich gleichförmig; bei schwarzen ganz dunkel; bei erbsenfarbigen heller, mit Andeutungen von Aderhautgefässen; bei weissen, namentlich bei völlig pigmentlosen Pferden, hell gelbweiss mit deutlicher Aderhautvascularisation. Oberhalb der Papille beginnt das grünschillernde Tapetum, das eine feine, regelmässige, aber schüttere Punktirung enthält und hinter dem öfters breite Blutgefässe der Aderhaut hie und da auftauchen. Bei den pigmentlosen Pferden, deren Pupille aber keineswegs so rothleuchtend ist, wie die der albinotischen Kaninchen und Menschen, ist das Tapetum weisslich und Aderhautgefässe dahinter deutlich. Bei den pigmentirten Pferden mit sogenanntem „Glasauge" (pigmentlosem Fleck in der Iris) ist oberhalb des Sehnerven, der in gleichförmig rothem gekörntem Augengrund liegt, nur eine schmale weissliche Zone vorhanden, darüber wieder röthlicher Augengrund mit sichtbarer Aderhautvascularisation; schläfenwärts verbreitert sich jene weisse Zone zu einem normalen grünlichen Tapetum.

Man kann das aufrechte und das umgekehrte Bild bequem anwenden. Die breite querovale Pupille (mit dem traubenförmigen Anhängsel ihres Randes, oben und auch unten) gestattet die Untersuchung bei Tageslicht: der Kopf des Pferdes steht mit der Längsachse parallel der Fläche des einen unbedeckten, nicht zu niedrigen Fensters, gegen welches der Beobachter seinen Spiegel kehrt, um das dem Fenster abgewendete Auge zu betrachten. Beim aufrechten Bilde erkennt man den starken Astigmatismus und die deutliche Chromasie des Auges. Der weisse Scleralring hat unterhalb des Sehnerven, da wo er an den Augengrund grenzt, einen bläulichen Rand, wie das an einem nicht achromatischen Mikroskop entworfene Bild eines weissen Streifens.

---

*) D. h. Axenkurz, was beim Vorhandensein der positiven Accommodation vom teleologischen Standpunkt aus am zweckmässigsten erscheint; wenigstens, wenn man zufällige Abweichung von der normalen Sehachsenlänge beim Wachsthum zulässt, zweckmässiger als der entgegengesetzte Fehler der Axenverlängerung.

Wir schliessen diesen vielleicht über Gebühr langen Artikel mit der Bemerkung, dass derselbe nur für Diejenigen geschrieben ist, welche die Ophthalmoscopie erlernen wollen.

Literatur (Hauptquellen): Beschreibung eines Augenspiegels zur Untersuchung der Netzhaut im lebenden Auge von H. Helmholtz. Berlin 1851. (P. Jeanrenaud), 43 Seiten mit 1 Tafel. — Derselbe, Ueber eine neue, einfachste Form des Augenspiegels. Vierordt's Archiv für physiol. Heilk. Bd. II, pag. 827. 1852. — Derselbe, Physiol. Optik. pag. 164—191 (a. 1856). — Der Augenspiegel und das Optometer für prakt. Aerzte von Prof. C. G. Theodor Rüte, Göttingen 1852. (Dietrich'sche Buchhandl.) 32 Seiten, 1 Tafel. — Coccius, Ueber die Anwendung des Augenspiegels. Leipzig 1853. — A. C. v. Tright (Donders), *Dissert. de Speculo oculi.* Utrecht 1853. Deutsch von Schauenburg. 1854. — Donders, Verbetering van den oogspiegel. (Physiol. Labor. Utrecht). 1854. — Albrecht v. Graefe, in seinem Archiv. 1854 u. ff. — Rüte, Darstellungen der Krankheiten des menschlichen Auges. 1854. — E. v. Jäger, Staar und Staaroperation. 1854. — Derselbe, Atlas der Ophth. — Derselbe, Ergebnisse der Untersuchung mit dem Augenspiegel. 1876. — Liebreich, Atlas der Ophth. — Schweigger, Vorles. über Ophth. — Mauthner, Ophthalmoscopie. Wien 1868. (Das vollständigste und beste Lehrbuch)

Hirschberg.

Opistophalacrosis (ὄπισθεν, hinten und φαλάκρωσις, Kühlheit), siehe „Alopecie“, I, pag. 198.

Opisthotonus (ὄπισθεν und τόνος), s. „Convulsionen“, III, pag. 481.

Opiophagie, s. Opium.

Opium. Laudanum, Meconium, *Meconium Thebaicum*, Affium, Mohnsaft. Die ältesten Nachrichten, die wir über schlafmachende und schmerzstillende Mittel besitzen, sind eng verbunden oder sogar identisch mit denen des Opiums. Wahrscheinlich wandten schon die alten griechischen Aerzte (Hippokrates) das Opium an. Dioscorides erwähnt dasselbe und unterscheidet sogar das Opium, welches nach dem Einritzen der Mohnköpfe freiwillig auströpfelt, von dem durch Auskochen der Mohnpflanze erhaltenen, das er mit dem Namen Meconium belegt. Eine ähnliche Unterscheidung finden wir bei Plinius. Erst durch die arabischen Aerzte kam jedoch das Opium zu einer allgemeineren therapeutischen Würdigung, während es zu einer, dem heutigen Gebrauche wohl nicht nachstehenden Anwendung um die Mitte des 17. Jahrhunderts durch die Mittheilungen Sydenham's und Anderer gelangte.

Die Gewinnungsart des Opiums ist bis heute im Grossen und Ganzen an allen Orten, wo eine derartige Production stattfindet, die gleiche geblieben. Die unreifen, frischen Kapseln des Mohns — *Papaver somniferum* — bilden die Quelle des Opiums. Die Mohnköpfe, von denen an einem Stamm bis dreissig Stück sitzen können, werden, wenn sie eine gewisse Entwicklung erreicht haben, zweimal am Tage horizontal, aber oberflächlich, ohne in die Fächer der Kapsel einzudringen, mehrmals eingeschnitten. Aus diesen Wunden träufelt der weisse Mohnsaft auf untergelegte Sauerampfer- oder Mohnblätter reichlich aus. Was am Mohnkopfe selbst haftet, wird abgekratzt. Dieses Verfahren setzen die Opiumbauern so lange fort, bis die Mohnköpfe keine Ausbeute mehr liefern. Der gewonnene Milchsaft — das Opium des Handels — wird an der Sonne bald dick, undurchsichtig und ändert allmälig seine Farbe von milchweiss zu gelblichroth bis rothbraun. Die Grösse der Opiumkuchen, die in den einzelnen Landschaften verschieden geformt und verschieden zum Versandt verpackt werden, schwankt sehr. Es giebt solche, die 30—40 Grm. und solche, die 1—2 Kilogr. wiegen. Auch in dem Gehalte des Opiums an Morphin bestehen bedeutende Differenzen. Dieselben werden durch die Provenienz der Drogue bedingt. Denn sowohl die einzelnen Varietäten der Mohnpflanze, ihr Standort, als auch die Zeit, in welcher der Milchsaft aus ihr gewonnen wird, beeinflussen die Morphinmenge. In Bezug auf den letztgenannten Umstand ist festgestellt worden, dass sich der Morphingehalt mit wachsender Reife verringert.

Man unterscheidet im Handel folgende Opiumsorten:

1. Smyrnaer Opium (Levantinisches, armenisches Opium). Dasselbe kommt in $\frac{1}{2}-\frac{3}{4}$ Kilo schweren, rundlichen, in Mohnblätter gewickelten, oder mit Rumexsamen bestreuten Broden vor. Es besitzt im Innern noch stets kleine, thränenartige, gelblichbraune Körner, enthält je nach seiner Güte 10—13% Morphin und ist fast ganz in Wasser löslich.

2. Constantinopolitanisches Opium. Enthält innen keine Bruchstücke der Mohnkapseln, auch keine Opiumthränen, hat gewöhnlich eine festweiche Consistenz, ist innen fast goldgelb und besitzt 15—16% Morphin.

3. Aegyptisches oder thebanisches Opium. Es bilden circa 500 Grm schwere, platte, meist runde Kuchen, ist im Bruch muschlig und enthält 4—6% Morphin.

4. Ostindisches Opium. Dasselbe wird fast ausschliesslich nach China exportirt, hat eine dunkelrothe Farbe und besitzt zwischen 8 und 10% Morphin.

5. Persisches Opium. Es kommt in Siegellackstangenform in den Handel und enthält, obgleich es in dem Rufe steht, eine gute Drogue zu sein, nur sehr wenig Morphin.

Ausser diesen exotischen Opiumsorten giebt es noch in Algier, Amerika, Griechenland, Italien und Deutschland producirtes. Dieselben bilden jedoch keine Handelswaare.

Es ist selbstverständlich, dass bei dem hohen Werthe des Opiums zahlreiche Verfälschungen desselben vorgenommen werden. Theils wird das durch Auskochen der Pflanze gewonnene Extract, aber auch anderweitige Pflanzenextracte zu dem Milchsafte gemischt, theils werden werthlose Beimengungen, wie Mohnabschabsel, Wachs u. s. w. den Opiumkuchen zum Zwecke der Gewichtserhöhung einverleibt.

Die Pharmacopoe verlangt, dass das Opium innen blassbraun sei, auf dem Durchschnitte die Körnchen oder Thränen erkennen lasse, auf dem Bruche glänzend und in Wasser und Weingeist zum Theil löslich sei. Der Geruch ist widrig betäubend, der Geschmack bitter. Das ausgetrocknete und gepulverte Opium soll mindestens 10% Morphin enthalten.

Ausser dem Morphin finden sich noch circa 17 Alkaloide in dem Opium, ferner das Meconin, ein indifferenter, krystallinischer, in Wasser schwer löslicher Stoff, sodann die Meconsäure, die, in farblosen, durchsichtigen Schuppen krystallisirt, in Wasser löslich ist und mit neutralen Eisenoxydsalzen eine Rothfärbung giebt, ausserdem eine flüchtige, riechende Substanz und schliesslich mehrere der gewöhnlichen Pflanzenstoffe wie Gummi, Harz, Fett und anorganische Salze.

Hieraus geht hervor, dass die Wirkungsweise des Opiums sich aus den Einzelwirkungen der genannten Substanzen zusammensetzt, und dass andererseits je nach der Beschaffenheit des Präparates, d. h. nach den wechselnden Mengenverhältnissen des einen oder anderen Bestandtheiles, Abweichungen von der im Allgemeinen als typisch erkannten Wirkung vorkommen müssen. Solche Differenzen in der Gesammtwirkung des Opiums werden in der That vielfach beobachtet. Dieselben hängen aber zum grossen Theil auch von anderen Verhältnissen ab. So fand CHARVET [1]) die Wirkungen des Opiums verschieden, je nach der Tageszeit, dem Klima und der Menschenrace. Ausserdem kommen Alter und Geschlecht für den Einfluss des Opiums auf den menschlichen Organismus in Betracht. In Beziehung auf die Menschenrace ist zu erwähnen, dass z. B. durch Opium betäubte Neger und Malayen Convulsionen, Delirien etc. zeigen, während bei Kaukasiern, trotzdem auch bei ihnen von ihrer geistigen Entwicklung abhängige Verschiedenheiten in der Opiumwirkung zu constatiren sind, solche Zustände gar nicht oder doch äusserst selten vorhanden sind. Analoge Unterschiede in der Opiumwirkung beobachtete CHARVET bei Thieren. Die niederen Thiere reagiren in ausgesprochener Weise auf Opium durch Convulsionen und dieses Symptom nimmt an Intensität ab, resp. verschwindet, je höher man in der Entwicklungsreihe der Thiere hinaufsteigt. Dagegen nimmt umgekehrt sprungweise die hypnotisirende Wirkung ab oder ist überhaupt nicht mehr vorhanden, je weiter man vom Menschen abwärts in der Thierreihe an einzelnen Individuen das Mittel versucht.

Die Resorption des Opiums findet von allen Körperstellen aus statt, die auch sonst als Eingangspforten für medicamentöse Substanzen gelten. Die directe Einführung derselben in die Blutbahn, die Application auf Wundflächen und Schleimhäute, besonders auf die Schleimhaut des Mastdarmes und die

Einbringung in den Magen veranlassen eine Reihe von allgemeinen und localen Symptomen, deren Intensität von der Grösse der resorbirenden Fläche und von der Höhe der Dosis abhängig ist. Ja selbst die intacte Haut soll, wie HUFELAND angiebt, für Opium nicht undurchdringlich sein, da er nach längerem Halten eines Opiumstückes in der Hand narkotische Wirkungen auftreten sah. Ueber das Schicksal des Opiums im Körper ist nichts Genaues bekannt. Wahrscheinlich wird dasselbe in gleicher Weise wie das Morphium in der Blutbahn verbrannt.

Die Wirkung desselben auf die einzelnen Organe und Organfunctionen fällt im Grossen und Ganzen mit der des Morphiums zusammen. Die Herzpulsationen erleiden einige Zeit nach der Einführung des Mittels in den Magen, durchschnittlich nach 20 Minuten, eine von der individuellen Empfänglichkeit der betreffenden Person und der Menge des Mittels abhängige Vermehrung, die nach kurzem Bestehen einer Verminderung Platz macht. Die letztere kann unter Umständen weit unter die anfängliche, normale Frequenz heruntergehen. CRUMPE[2]) stellte an sich selbst hierüber Versuche an. Nach Einnahme von 0·15 Grm. Opium zeigte z. B. der Puls, der vorher 70mal in der Minute schlug, die im folgenden Diagramm angegebenen Veränderungen:

Nach	5	10	15	20	25	30	35	40	45	50	55	60	75	90	Minuten
erfolgten	74	74	74	76	78	80	72	70	64	64	66	70	70	70	Pulsschläge

Auf der Höhe der Opiumwirkung also zusammenfallend mit der grössten Frequenz des Pulses erscheint letzterer kräftig und voll und verliert diese Eigenschaft erst mit der Abnahme seiner Zahl. Alsdann kann er klein und selbst arhythmisch werden.

Auch die Respirationsthätigkeit erfährt nach einer primären Steigerung eine Verlangsamung. Abweichungen von diesem gewissermassen typischen Verhalten von Puls und Respiration unter Opiumeinfluss kommen nach den Beobachtungen SCHROFF'S[3]), abgesehen von den schon erwähnten Einflüssen auch dann zu Stande, wenn dem durch das Mittel bedingten Hange nach Ruhe nicht Folge gegeben wird. Er sah in diesem Falle die Pulsfrequenz ansteigen und nicht während der dann nur fragmentären Narkose abnehmen.

Abnahme der Pulsfrequenz und das Auftreten von narkotischen Erscheinungen stehen in einem gewissen, noch nicht näher erforschten, aber thatsächlich vorhandenen zeitlichen und ursächlichen Zusammenhange. Denn es ist dargethan worden, dass sowohl die leichteren depressiven Einwirkungen des Opiums auf das Centralnervensystem, wie Mattigkeit, Eingenommensein und Schwere des Kopfes, Schwindel etc., als auch Alienation der Sinnesthätigkeit und tiefer Sopor, sowie gleichfalls der Verlust von Gefühl und Bewegung mit der Abnahme der Pulsfrequenz zusammenfallen.

Nach grossen Opiumdosen wird Pupillenverengerung beobachtet. Dieses Symptom ist jedoch als kein constantes anzusehen.

Die Secretion der Drüsen, mit Ausnahme derjenigen des Schweisses, wird durch Opium herabgesetzt. Die Darmperistaltik erfährt eine Lähmung, in Folge deren Retardation, resp. Hemmung der Kothentleerungen eintritt. Durch einmalige oder nur kurze Zeit gereichte mittlere Opiummengen soll die Geschlechtsthätigkeit erhöht werden. Diese Angabe muss insofern als unrichtig angesehen werden, als wohl während des Opiumrausches der Opiumraucher eine Reihe von wollüstigen Bildern in der abnorm erregten, ungeordneten und wirren Sinnesthätigkeit auftauchen können, dass aber die dadurch hervorgerufenen Erectionen schnell vorübergehen und hiermit wohl kaum vermehrte Samenproduction verbunden ist. Zu bemerken ist freilich, dass von Opiophagen eine erhebliche Steigerung der geschlechtlichen Functionen in der ersten Zeit angegeben wird. Dieselbe macht aber bald voller Impotenz Platz.

Der Einfluss des Opiums auf die Haut, speciell die Schweisssecretion, ist einer der bemerkenswerthesten und am längsten bekannten. Mit der

Röthung und Turgescenz des Gesichtes sowie der erhöhten Temperatur der übrigen Körperdecke entstehen zugleich sehr oft profuse Schweisse, wenngleich nicht so constant, dass der Ausspruch von TRALLES[4]) gerechtfertigt wäre: „*Si vero ullus effectus est quem Opium agens in corpore certo praestat quique in omnium oculos incurrit, sane is est haec excretio, quam quoties Opium exhibuerunt, toties animadvertere debuerunt medici omnium temporum omnium regionum omnes.*“ Diese diaphoretische Wirkung zeigt sich bei manchen Personen besonders am Kopfe und tritt auch schon nach ganz kleinen Dosen ein. Sie kann von einem Ausbruche von Sudamina begleitet sein. Ueber die Art des Zustandekommens dieser Opiumwirkung ist nichts Sicheres bekannt. Vielleicht ist sie auch, wie dies jetzt von anderen Narcoticis nachgewiesen ist, ein Product der erregenden Einwirkung des Opiums auf die spinalen Schweisscentren oder einer peripherischen Reizung der Schweissfasern.

Die bisher genannten und mehrere andere unwesentliche Symptome setzen das Bild der in ziemlich weiten Grenzen schwankenden Gesammtwirkung des Opiums zusammen. Während gewöhnlich Dosen bis zu 0·015 Grm. bei Erwachsenen nur leichte Obstipation oder schnell vorübergehende Schläfrigkeit mit geringfügiger Pulsänderung zu Wege bringen, treten nach 0·03—0·1 Grm. und mehr die angeführten Einwirkungen auf Organfunctionen, voran diejenige auf das centrale Nervensystem, in voller Intensität auf, sobald keine besondere individuelle Disposition Aenderungen in dem Verhalten hervorruft. Es durchströmt den Körper eine angenehme, vom Rumpfe zum Kopfe hinaufschreitende Wärmeempfindung, die bald einem wohligen Gefühle von Schwere in den Extremitäten Platz macht. Die Augen werden glänzend, die Perceptionsfähigkeit der Sinnesorgane für äussere Eindrücke ist vorübergehend gesteigert, alsbald aber vermindert sie sich, es tritt ein Druckgefühl in der Schläfen- und Stirngegend ein und die Empfindung, als wären die Augen zu gross für ihre Höhlen, hierzu können sich subjective Lichtempfindungen — Farben- und Ringesehen — gesellen, die Augen werden müde, die Lider schliessen sich unwillkürlich und das Ohr, das anfangs eine gesteigerte Empfänglichkeit für die zu ihm gelangenden Schallwellen erkennen liess, vernimmt diese in späteren Stadien nur fragmentär. Die Bewegungen werden schon kurze Zeit — 15—20 Minuten — nach dem Einnehmen träge, es tritt Verlangen nach Ruhe, sowie Neigung zum Schlafe ein und diesen Empfindungen wird alsbald nachgegeben. Die Personen verfallen anfangs in keinen eigentlichen Schlaf, vielmehr ist es ein soporöser Zustand, in dem das Bewusstsein noch in gewissen Grenzen thätig ist und Reflexbewegungen noch auf leichte äussere Reize antworten. Erst wenn die Opiumwirkung weiter fortgeschritten ist, tritt fester Schlaf ein, meist durchwoben von lebhaften, die extremsten Empfindungen der Lust oder Unlust umschliessenden Träumen. Die Dauer dieses Zustandes wechselt je nach der Individualität der Person. Gewöhnlich hält er nach Einführung der oben genannten Dosen $^1/_2$—1 Stunde an. Häufig tritt überhaupt kein Schlaf, sondern nur ein rauschähnlicher Zustand ein. Nach Rückkehr des Bewusstseins zeigen sich eine Reihe von längere oder kürzere Zeit anhaltenden Nachwirkungen, wie Schmerzen oder Mattigkeit in den Extremitäten, Kopfweh, Appetitlosigkeit, sowie Verstopfung.

Gegenüber dieser gewissermassen typischen Opiumwirkung stehen einzelne Symptome, die relativ selten auftreten und deren Entstehungsbedingungen unbekannt sind. Wahrscheinlich beruhen auch hier, wie bei so vielen anderen Arzneimitteln, diese Nebenwirkungen auf dem „Mysterium der Individualität“, jener grossen Zahl von Factoren, von denen kaum ein einziger in seinem Wesen bisher hat klargelegt werden können. Besonders das Alter und das Geschlecht der Personen, die Opium nehmen, scheinen abweichende, mitunter deletäre Wirkungen zu bedingen. Es sind in der Literatur viele Fälle verzeichnet, in denen Kinder selbst minimalen Opiummengen unterlagen. EDWARDS[5]), sowie SMITH[6]) sahen auf diese Weise den Tod nach 0·0006 resp. 0·0003 Grm. Opium zu Stande kommen. Ebenso

berichtet TAYLOR [7]) Todesfälle nach zwei Tropfen Laudanum. Ja selbst nach einem Tropfen der *Tinct. Opii* sind schwere Intoxicationssymptome beobachtet worden. Die Kinder fallen gewöhnlich ganz kurze Zeit nach der Aufnahme des Mittels in tiefe Narkose, die in Coma übergeht. An dieses schliessen sich dann Convulsionen. Es hat somit die Zurückhaltung, die früher traditionell gegenüber der Opiummedication bei Kindern herrschte, ihre begründete Berechtigung. Wenn auch relativ selten derartige perverse Wirkungen eintreten, so ist doch immerhin die Möglichkeit ihres Erscheinens in jedem Falle zu befürchten und daher die in neuerer Zeit vielfach geübte Nichtbeachtung dieser Verhältnisse nicht zu billigen.

Auch Frauen sind abnormen Opiumwirkungen leichter als Männer unterworfen. Ferner geben zu solchen gastrische Zustände, sowie die Hyperämie des Gehirns leicht Veranlassung. Von den Anwendungsformen des Opiums soll die als Klysma nach den vorhandenen Beobachtungen besonders dazu geeignet sein, Nebenwirkungen auftreten zu lassen. Von DUPUYTREN ist — was vielleicht als Erklärung hierzu dienen könnte — angegeben worden, dass die Resorption des Opiums vom Darme aus eine schnellere und vollkommenere sei als selbst die vom Magen aus.

Besonders sind von hierher gehörigen Erscheinungen die auf das Centralnervensystem gerichteten zu nennen: Kopfschmerzen, Schwindel, Ohrensausen, sowie in der motorischen Sphäre: Sehnenhüpfen, Tremor der Hände, Zuckungen in einzelnen Körpertheilen; selbst Convulsionen sind nach kleinen und mittleren Opiummengen beobachtet worden. Seitens des Verdauungsapparates zeigen sich nicht selten, zumal bei Frauen, Uebelkeit oder Erbrechen.

Auch an der äusseren Haut sind manchmal nach innerlichem Opiumgebrauch Veränderungen constatirt worden, die wahrscheinlich in einer directen Einwirkung des Mittels auf die ergriffenen Hautpartien, resp. deren trophische Nerven ihren Grund haben. Abgesehen von dem quälenden Jucken, das schon von den alten Aerzten gekannt und als *Pruritus Opii* bezeichnet wurde, sowie von den Schweissen tritt ab und zu ein Hautausschlag auf. Dieses Opiumexanthem kann sich diffus über den ganzen Körper verbreiten oder auch localisirt, z. B. am Halse, den Armen und der Brust erscheinen. Es stellt sich meist in der Form eines Erythems dar, das ohne scharfe Begrenzung in die gesunde Umgebung übergeht. In einem von BEHREND beobachteten Falle erwies sich dasselbe aus dicht beieinander stehenden, stecknadelkopfgrossen Stippchen zusammengesetzt. Nach dem Verschwinden desselben erfolgt eine Abschuppung der Haut in verschieden grossen Stücken.

Ein arzneiliches Eingreifen ist bei den genannten Nebenwirkungen nicht nöthig, da nach dem Aussetzen des Mittels die Symptome schwinden. Gegen etwaige Depressionszustände sind Analeptica zu reichen.

Die nicht gerade seltene acute Opiumvergiftung weist in ihren Symptomen nur graduelle Unterschiede von den bisher erwähnten normalen, resp. den Nebenwirkungen auf. Die Betäubung tritt schneller und vollkommener ein, die Pupille wird verengt und kann stecknadelkopfgross werden, die Augen sind starr, das Gesicht meist bleich, der Puls arhythmisch, auch aussetzend, das Empfindungsvermögen vernichtet, die Schlundmuskeln gelähmt und klonische Zuckungen werden entweder nur an den Extremitäten oder auch am ganzen Körper sichtbar. In diesem Stadium kann auch unwillkürliche Entleerung von Harn und Koth erfolgen. Im Harne eines mit Opium Vergifteten fand OLIVIER [8]) Eiweiss in nicht grosser Menge. Er lässt dasselbe in Folge einer durch das Opium verursachten Nierenentzündung *(Néphrite thébaique)* entstehen. Es scheint gerechtfertigter zu sein, diese Albuminurie von der Einwirkung des Opiums auf das Centralnervensystem abzuleiten, zumal wir wissen, dass Opium als solches höchstens in Spuren durch die Nieren ausgeschieden wird. Ist die Dosis eine absolut tödtliche gewesen oder wird dem Vergifteten nicht bald Hilfe gebracht, so erfolgt der Tod nach weiterem Auftreten einer dyspnoetischen, resp. stertorösen Athmung unter

Convulsionen. Die Section ergiebt in solchen Fällen keinen Anhalt über die Todesursache. Die einzige, besonders in die Augen fallende Veränderuug ist die ausserordentlich starke Hyperämie des Gehirns und der Lungen. Die tödtliche Dosis des Opiums im Allgemeinen festzustellen, ist schwer, weil dieselbe wesentlich von der Individualität der Person abhängt. Nach TAYLOR beträgt in der vorhandenen Casuistik der Opiumvergiftungen die kleinste Dosis von Opium in Substanz, welche einen Erwachsenen tödtete, 0·24 Grm., und die kleinste Dosis der Tinctur 8 Grm. Durchschnittlich stellen sich die ersten Vergiftungssymptome $^1/_2$—1 Stunde nach dem Einnehmen des Opiums ein, während die Dauer der Symptome 6—24 Stunden betragen kann. In sehr seltenen Fällen zeigen sich Vergiftungserscheinungen erst nach mehrstündigem Verweilen des Giftes im Magen. Eine vollkommene Wiederherstellung ist auch nach Einführung sehr grosser Dosen des reinen Opiums oder der Tinctur — selbst über 50 Grm. von der letzteren — noch beobachtet worden, sobald überhaupt nur eine ärztliche Hilfe in Anwendung gezogen wurde.

Die Therapie der Opiumvergiftung hat mehrere Indicationen zu erfüllen. Die nächste ist, wenn kein mehrstündiger Zeitraum zwischen Vergiftung und Hilfeleistung liegt, die Entleerung des noch im Magen befindlichen Opiums. Dieselbe geschieht je nach den Umständen durch die Magenpumpe oder durch interne, resp. wenn dies nicht möglich, subcutane Anwendung von Brechmitteln und ist unter Ueberwachung des Allgemeinbefindens so lange fortzusetzen, als das aus dem Magen Beförderte noch nach Opium riecht. Als interne Brechmittel sind das schwefelsaure Zink, resp. Kupfer, dem *Tartarus stibiatus* wegen dessen schwächender Einwirkung auf die Herzaction in allen Fällen vorzuziehen. Am leichtesten und am schnellsten wirkt jedoch das Apomorphin, subcutan angewandt. (Eine halbe PRAVAZ'sche Spritze voll einer Lösung von 0·1 : 10 Wasser.) Dasselbe ist besonders da angezeigt, wo die Einführung anderer Mittel durch den Mund nicht mehr möglich, das Schluckvermögen aufgehoben ist und eine Magenpumpe oder dieser ähnliche Apparate nicht zur Hand sind.

Nach dem Erbrechen können Abkochungen gerbsäurehaltiger Mittel oder gelöstes Tannin selbst, ferner feingepulverte thierische, durch Salzsäure ausgezogene Kohle zur eventuellen Bindung der Opiumalkaloide benützt werden. Zweckmässig kann man auch die Entleerung des Magens mittelst Magenpumpe und die Ausspülung desselben mit einer Tanninlösung verbinden. Von besonderer Wichtigkeit ist die Anwendung der Belladonna, resp. des Atropins (zu 0·01—0·03 Grm.), sobald Sopor und Verengerung der Pupille vorhanden ist. Dasselbe ist, wie früher schon (s. „Morphium") auseinandergesetzt wurde, als ein physiologisches Antidot anzusehen. Unter seiner Einwirkung werden die seitens der Blutcirculation und der Athmung drohenden Gefahren am wirksamsten bekämpft und die früher bei der Opiumvergiftung beliebte und leicht vollkommenen Verfall hervorrufende Venaesection vollkommen überflüssig.

Mit den genannten Eingriffen muss die Anwendung von Hautreizen, sowie von Analepticis einhergehen, um dem comatösen Zustande entgegenzuarbeiten. Hierfür eignen sich, wie bei allen derartigen Verhältnissen, kalte Uebergiessungen, Senfteige, Riechenlassen von Ammoniak etc. Auch sind häufiges Anrufen des Kranken, sowie erzwungene Körperbewegungen durch öfteres Rütteln oder Emporziehen an den Haaren zur Erreichung dieses Zweckes zu versuchen.

Sobald jedoch Asphyxie eintritt und die Herzthätigkeit trotz aller angewendeten Mittel auf ein Minimum gesunken ist, muss zur künstlichen Respiration gegriffen werden. Dieselbe kann nach einer der bekannten Methoden entweder durch Einblasen von Luft oder durch wechselnde Lagerung des Kranken (MARSHAL-HALL) oder durch Galvanisirung des Phrenicus an beiden Seiten des Halses am äusseren Rande der *Mm. sternocleido-mastoidei* (oder + Pol in die Gegend des *M. scalenus*, — Pol auf das Präcordium) ausgeführt werden.

Von CRÉQUY [8a]) ist in neuester Zeit, wie schon früher von FARRINGTON, die lange fortgesetzte Inhalation von Sauerstoff gegen Opiumvergiftung empfohlen

und in einem Vergiftungsfalle bei einem Kinde mit Erfolg in Anwendung gezogen worden.

Wird die Vergiftung überstanden, so zeigen sich, abgesehen von Verdauungsstörungen, Obstruction und Kopfweh, keine Nachwirkungen.

Wie bei der Morphinvergiftung kommt auch beim Opium nach TAYLOR eine remittirende Form (secundäre Asphyxie) vor, d. h. die Kranken erholen sich von den ersten Giftwirkungen, erleiden jedoch dann einen Rückfall und gehen in demselben zu Grunde. Es müssen deswegen derartige Kranke sorgfältig überwacht werden.

Die Eigenschaft des Opiums in geeigneter Dosis, besonders bei öfterer Wiederholung, einen rauschartigen Zustand hervorzurufen, in welchem die psychischen Functionen ausserordentlich gesteigert sind und körperliche Beschwerden nicht zur Perception kommen, haben in einigen Ländern, der Türkei, Indien, China (40—60% der Bevölkerung), in England und auch vereinzelt in Deutschland und Frankreich, zu dem chronischen Gebrauche des Opiums als Genussmittel und somit auch zu der Möglichkeit einer chronischen Opiumvergiftung geführt. Die Opiophagen verfallen diesem Laster aus denselben Ursachen, wie die Morphinisten. Fehlen der Willenskraft das Mittel auszusetzen, nachdem sie es zu Heilzwecken öfters gebraucht haben, sowie das nachahmende Verlangen, sich in jenen angenehmen Exaltationszustand zu versetzen oder auch, wie dies in China bei circa 45% der Opiumraucher der Fall ist, der Wunsch, eine Steigerung der geschlechtlichen Functionen herbeizuführen, sind die wesentlichsten Triebfedern jener Menschen für den Opiumgenuss. Die Steigerung des geistigen und leiblichen Könnens soll so ausserordentlich und die glühenden, glänzenden Bilder einer excessiv gesteigerten Phantasie so berauschend sein, dass ein Ablassen von diesem Laster fast zu den Unmöglichkeiten gehört. Wesentlich trägt jedoch zu dem Beharren in demselben der traurige Zustand bei, in den solche Individuen verfallen, sobald sie den Versuch der Abgewöhnung wagen oder sobald sie die Dosis nicht erhöhen, wenn der Organismus bei der kleineren nicht mehr normal functionirt.

Das Opium wird geraucht und gegessen. Zum Zwecke des Rauchens wird es in Pillenform gebracht, in die Pfeife gelegt und nach dem Anbrennen der Rauch in die Lungen eingezogen. In ausgedehnterer Weise findet jedoch das Opiumessen statt. Die Anfangsdosen betragen, wie OPPENHEIM [9]) angiebt, in der Regel 0·03 bis 0·12 Grm. Im Laufe der Jahre bringen es einige der Opiophagen auf eine Tagesdosis von 8—10 Grm. und darüber. Von den Persern berichtet POLLAK [10]), dass sie fast durchgängig Opiumesser sind, dass sie aber nicht mit der Dosis steigen und dass es für schimpflich gilt, Opium, wie in China, zu rauchen. Das schlechte Aussehen, welches alte Opiumesser oder Opiumraucher (Theriaki) darbieten, deutet so auf die Ursache hin, dass derartige Personen sofort erkannt werden. Die Gesichtsfarbe ist strohgelb, fahl, das Gesicht eingefallen, die Augen, tief in den Höhlen liegend, sind matt, ausdruckslos, der Gang ist schlottrig, mitunter gelähmt und es besteht Zittern in den Extremitäten. Fast sämmtliche Functionen innerer Organe sind gestört, resp. aufgehoben, die seelischen und moralischen Fähigkeiten sind auf einen äusserst niedrigen Punkt herabgedrückt. Das logische Denken ist fast unmöglich, der Schlaf fehlt, der Appetit liegt darnieder, die Muskelkräfte sind sehr gering und eine Geschlechtsthätigkeit fehlt meist ganz. Bei Frauen tritt Sterilität ein. Die Lebensdauer wird durch eine derartige Untergrabung der Körperkräfte selbstverständlich abgekürzt.

In späteren Zeiten des Opiumgenusses entstehen besonders neuralgische Beschwerden in den verschiedensten Nervenbahnen, die zu beseitigen selbst gesteigerte Opiumdosen nicht vermögen.

Eine für kurze Zeit ermöglichte Entwöhnung von diesem Laster ist ganz bedeutungslos. Die Kranken verfallen, wenn sie überhaupt die mit der Entwöhnung verbundenen, ganz ausserordentlichen Qualen überstehen, doch gewöhnlich wieder ihrer Leidenschaft. Nichtsdestoweniger hat man oft eine Entziehung des Mittels

versucht, und zwar entweder plötzlich oder allmälig und sind hier wie bei der Morphiumentziehung die Ansichten darüber, welche Methode den Vorzug verdient, getheilt.

Nach FLEMMING [11]) nehmen bei der plötzlichen Entziehung die Leiden des Kranken beträchtlich zu, er wird schlaflos und verzweifelt, er jammert und fleht nach Opium. Dabei bestehen Durst, neuralgische Schmerzen, Durchfälle, Schweisse und Frostanfälle und die Gefahr eines Collapsus ist stets eine drohende. Aber bei einer plötzlichen Entziehung werden die physischen und moralischen Kräfte weniger auf die Probe gestellt als bei einer allmäligen, bei der jedesmal dieselbe unangenehme Reaction auftritt.

Diesem Missbrauche gegenüber steht die so ausserordentlich nutzbringende und ausgedehnte

Therapeutische Verwendung des Opiums. Die Indicationen für dieselbe fallen zu einem grossen Theile mit denen zusammen, die für das Morphium gelten und umfassen so das ganze Gebiet der Pathologie, dass eine specialisirte Anführung aller hierher gehöriger Affectionen an dieser Stelle unmöglich ist. Im Vordergrunde stehen Schmerz- und Krampfstillung, sowie die Beseitigung von nervösen Erregungszuständen. Daher sind Neuralgien, Hyperästhesien, Schmerzen in den Unterleibsorganen, besonders den Därmen, bei Brucheinklemmungen, Ileus, Bleikolik, ferner spasmodische Zustände, wie: Krampfhusten, Blasenkrampf, Krampfwehen, Trismus und Tetanus, zumal derjenige traumatischen Ursprungs, sowie Delirien, voran das *Delirium tremens* und die Hydrophobie, geeignet für eine Opiumbehandlung.

Die secretionsbeschränkende Eigenschaft des Opiums findet Verwendung bei chronischen Catarrhen der Lungen, der Blase, des Darmes u. a. m. Für den letzteren kommt gleichzeitig die Verminderung der Bewegung in Betracht. Er wird hier fast immer in Verbindung mit analog wirkenden Medicamenten angewandt. Ebenso erweist es sich hilfreich gegen Lungen-, Darm-, Nieren- und Uterinalblutungen, sowie gegen hartnäckiges Erbrechen. HAYEM wandte es (*Extr. Opii* 0·1—0·2 Grm. pro die) bei *Diabetes insipidus* mit Erfolg an. Die Affection heilte in 6 Wochen. Die Harnmenge ging unter dem Opiumgebrauche von 4·4 Liter in der dritten Woche auf 2·7 und nach der Behandlung auf 1·9 Liter herunter.

Seine diaphoretische Wirkung kann bei acuten Krankheiten verwerthet werden. Bei der Variola soll das Opium, wenn es ganz früh angewandt wird, die Eiterung verhindern und bewirken, dass die Papeln oder Vesikeln nicht zur vollen Entwicklung gelangen. Aber auch bei rheumatischen Affectionen kann von der diaphoretischen Fähigkeit Gebrauch gemacht werden.

Von besonderer Wichtigkeit ist der günstige Einfluss, den das Mittel in vielen Entzündungskrankheiten äussert. Abgesehen von der Milderung oder Beseitigung der je nach der Localisation der Erkrankung verschiedenartigen Schmerzen und der Ruhe, die dem Kranken hierdurch bereitet wird, ist oft eine Einwirkung auf den entzündlichen Vorgang selbst nicht zu verkennen. Ueber die Art des Zustandekommens dieser Wirkung lässt sich allgemein nichts Bestimmtes angeben. In vielen derartigen Fällen mag der Einfluss des Mittels auf das Gefässsystem von Nutzen sein, in anderen wird der heilsame Einfluss der Ruhe und der herabgesetzten Empfindlichkeit der kranken Theile secundär günstig auf den Verlauf der Entzündung einwirken.

So wird es in der Pneumonie und Pleuritis allein oder mit Ipecacuanha, oder Calomel, bei Pericarditis, im Typhus, bei Peritonitis, Nephritis u. s. w. verabfolgt. Eine Contraindication bilden die Entzündungen des Gehirns und seiner Häute.

Die äusserliche Anwendung des Opiums ist jetzt mit Rücksicht auf die bequemere Verwendungsform des Morphiums nur noch wenig beliebt. Man benützt es noch als Zusatz zu Einspritzungen bei schmerzhafter Gonorrhoe und

Cystitis, ferner als Zusatz zu Klystieren und Suppositorien bei Erkrankungen der untersten Darmtheile, in der Form der Vaginalkugeln oder Stäbchen bei Erkrankungen des weiblichen Genitalapparates, sowie zu Salben bei spasmodischen Augenkrankheiten. Von älteren Autoren wurde dem äusserlich auf Tumoren in Salben- oder Pflasterform angewandten Opium eine zertheilende Wirkung zugeschrieben.

Anwendung, Dosirung und Präparate.

Es lassen sich, wie schon bemerkt, keine festen Normen für die Grösse der anzuwendenden Opiummengen geben, da die Wirksamkeit desselben zum Theile von der Individualität des Kranken abhängig ist.

Die Erfahrung lehrte jedoch, dass dasselbe innerlich als schmerzstillendes und hypnotisches Mittel zweckmässig in einmaliger grösserer Dosis (0·03—0·1 Grm.) verabfolgt wird.

Gegen Hydrophobie, Tetanus und *Delirium tremens* sind noch grössere einmalige Dosen (0·15! bis 0·5! Grm.) indicirt, die in Verbindung mit *Rad. Ipecac.* oder *Tartarus stib.* oder *Natr. sulfuric.* gegeben werden können, um hartnäckige Obstipation zu verhüten.

Zur Secretionsbeschränkung, Herabsetzung der Sensibilität, sowie zur Bekämpfung von Blutungen (mit Digitalis) genügen Einzeldosen von 0·005—0·02 Grm.

Als Diaphoreticum (mit Campher oder Ipecacuanha) wird es zu 0·03—0·06 verordnet.

Die geeignetsten Anwendungsformen sind die des Pulvers oder der Pillen. Zur Verordnung des Opiums in flüssiger Form eignet sich das *Extr. Opii,* sowie die Tincturen.

Zu Injectionsflüssigkeiten werden behufs Schmerzstillung die *Tinct. Op. simpl.* (0·5—1·0 : 150·0) oder das *Extr. Opii* zu 0·05—0·2 : 150·0 hinzugesetzt.

Für Augensalben (Photophobie, Lidkrampf): 1·0—2·0 : 25·0 Fett oder *Unguent. ciner.*

Zu Suppositorien, Vaginalkugeln oder Stäbchen: 0·1—0·3 : 4—5 Grm. *Ol. Cacao* oder *Cera alb.* 1 Th. und *Adeps suill.* 2 Th.

Für Pflaster zu 1—2·5 : 15 Grm. *Empl. adhaesiv.*

Officinell sind:

Opium. Maximaldosis 0·15! pro dosi, 0·5! pro die.

Aqua Opii. Pharm. Germ. (5 Th. Destillat von 1 Opium : 10 Wasser.

Extractum Opii. Pharm. Germ. Pulverförmig. Maximaldosis: 0·1 Grm.! pro dosi, 0·4 Grm.! pro die.

Syrupus opiatus. Pharm. Germ. *(Extr. Opii* 1, *Syr. simpl.* 1000). Dosis: theelöffelweise.

Tinctura Opii simplex. (*Tinct. Thebaica*). 10 Th. enthalten das Lösliche von 1 Th. Opium. — Pharm. Germ. Maximaldosis: 1·5! pro dosi, 5·0! pro die. — Pharm. Austr. Maximaldosis: 0·5! pro dosi, 2·0! pro die.

Tinctura Opii benzoica. Pharm. Germ. Dosis: 20 Tropfen bis 1 Theelöffel.

Tinctura Opii crocata. Laudanum liquid. Sydenhami. — Pharm. Germ. (*Opii* 16, *Croci* 6, *Caryophyll.* 1, *Cort. Cinnam. cass.* 1, *Vin. Xerens* 152). Enthält in 10 Th. das Lösliche von 1 Th. Opium. Maximaldosis: 1·5! pro dosi, 5·0! pro die. — Pharm. Austr. (*Croci* 10, *Aq. Cinnam. spirit.* 100, *Opii* 1). Maximaldosis: 0.5! pro dosi, 2·0! pro die.

Pulvis Ipecacuanhae opiatus. Pulvis Doweri. (*Opii, Rad. Ipec.* āā. 1, *Kali sulf.* 8). 1 Grm. enthält 0·01 Grm. Opium. Dosis: 0·2 bis 0·5 Grm.

Electuarium Theriaca. Pharm. Germ. obsolet. *(Rad. Angelic., Serpentar., Valerian., Scill., Zedoar., Cort. Cinnam. cass., Fr. Cardam. min., Myrrh., Ferri sulf., Mell. depur.)* Theelöffelweise.

Emplastrum opiatum. Pharm. Germ. (*Elemi* 8, *Thereb.* 15, *Cer. flav.* 5, *Olib.* 8, *Benzoës* 4, *Opii* 2, *Bals. Peruv.* 1).

Unguentum opiatum. Pharm. Germ. (*Extr. Opii* 1, *Aq. dest.* 1, *Ung. cerei* 18).

Pilulae odontalgicae. Zahnschmerzpillen. (*Opii, Rad. Bellad., Rad. Pyrethri* āā. 5, *Cer. flav.* 7, *Ol. amygd.* 2, *Ol. Cajep., Ol. Caryoph.* āā. gtt. 15.)

Fructus papaveris. Mohnköpfe. Dosis: 8—15 Grm.: 150·0 Decoct.

Syrupus papaveris. Syrup. diacodion. Dosis: Theelöffelweise.

Alkaloide des Opiums.

Codeïn.

Das von ROBIQUET entdeckte, im Opium je nach der Art zu $^1/_4$—$^3/_4$% enthaltene Codeïn (ἡ κώδεια, der Mohnkopf), krystallisirt in farblosen, rhombischen Octaëdern, schmeckt leicht bitter und ist in 80 Th. kalten und 27 Th. warmen Wassers, sowie leicht in Alkohol, Aether und wässerigem Ammoniak löslich. Die wässerige Lösung reagirt alkalisch. Säuren lösen das Codeïn leicht, indem sie mit demselben meist krystallisirbare, bitter schmeckende Salze bilden. So stellt das schwefelsaure Codeïn ein krystalinisches, in 20 Th. Wassers lösliches Salz dar. Aehnlich verhält sich das salzsaure Codeïn.

Eine Lösung von Codeïn in concentrirter Schwefelsäure wird auf Zusatz eines Tropfens Salpetersäure nach einiger Zeit schön blau.

Das Codeïn ist vielfach pharmakologisch an Thieren und therapeutisch an Menschen untersucht worden. Die umfangreichsten Versuche an Thieren stellten KUNKEL [12]), BERTHÉ [13]) und WACHS [14]) an. Dieselben widersprechen sich zum Theile, ebenso wie auch die Versuche an Menschen.

Als sicherstehend kann von denselben angenommen werden, dass das Codeïn bei Warmblütern (Kaninchen, Hunden), nach subcutaner Anwendung von 0·05—0·5 Grm. tödtlich wirke. Die Symptome, welche sich während der Giftwirkung zeigen, stellen hauptsächlich Störungen der Bewegung dar. Zittern, Schwäche in den Extremitäten, krampfhaftes Zucken an einzelnen Körpertheilen, besonders in den Muskeln des Kopfes und Halses oder über den ganzen Körper verbreitet, Steigerung der Reflexerregbarkeit, Zwangsbewegungen, sowie allgemeine klonische Zuckungen, gewöhnlich eingeleitet durch Opisthotonus, gehen dem Tode vorauf. Die Respiration ist gewöhnlich beschleunigt, setzt beim Beginne der Zuckungen ab und zu aus und wird in späteren Stadien dyspnoëtisch. Bei Hunden fällt die Temperatur. Die von KUNKEL angegebene locale Reizung, die das Mittel an seinen Applicationsstellen bewirken sollte, ist nicht erwiesen. Die geringfügige narcotische, dagegen aber excitirende Wirkung des Codeïns hebt auch EULENBURG hervor.

Bei gesunden Menschen bewirken Dosen von 0·1—0·3 Grm. Pulsverminderung, Hitzegefühl im Gesichte, Kopfschmerzen, zeitweiliges Ohrenklingen, Zittern am ganzen Körper, leichte psychische Erregung, die sehr bald von Abspannung und Schlaf gefolgt ist; ferner nicht selten Hautjucken, Aufstossen, heftige Magenschmerzen, manchmal auch Uebelkeit und Erbrechen. Nach BARBIER concentrirt das Codeïn seine Wirkung auf das Gangliensystem des Sympathicus.

Nach grossen Dosen ist der Schlaf nicht erquickend, ähnelt vielmehr einem Zustande von Trunkenheit, und als Nachwirkung bleibt noch Betäubung zurück, während kleine Dosen nach E. ROBIQUET einen erquickenden Schlaf erzeugen sollen. FRONMÜLLER [15]) fand, dass die hypnotische Dosis 6—8mal so stark als die des Morphiums gegriffen werden muss, dass das Codeïn im Wesentlichen, sowie Morphium, nur weniger betäubend wirkt und dass die Codeïnsalze einen stärkeren Einfluss äussern als das reine Codeïn. Im Widerspruche hiermit befinden sich die Ergebnisse der neuesten Untersuchung über diesen Gegenstand. BARDET [16]) fand, dass das Codeïn in Dosen unter 0·15 nur geringe Muskelschwäche und Schwere im Kopfe, aber keine hypnotische Wirkung erzeuge. Zu 0·2—0·4 Grm.

zeigt sich derartige Muskelschwäche, dass der Gang unsicher und die Kraft in den Händen gering ist, ferner Hautjucken oder auch ein Erythem auf der ganzen Körperoberfläche, Sehstörungen, leichtes Schwindelgefühl — aber kein Schlaf. Dosen von 0·4—0·8 Grm. rufen die vorgenannten Erscheinungen nur in verstärktem Maasse hervor, doch tritt auch nach ihnen kein Schlaf ein, so dass BARDET das Codeïn auf Grund dieser Beobachtungen für kein Hypnoticum hält.

Therapeutische Anwendung und Dosirung. Gegen Prosopalgie, Magenkrampf, Kolik, rheumatischer Ischias wandten das Codeïn MAGENDIE, BRULAIS, KNEBEL u. A. je nach der Individualität des Kranken in Dosen von 0·02—0·1 Grm. an. Auch als Sedativum bei Bronchitis und Pneumonie, sowie als Antispasmodicum bei Keuchhusten hat das Mittel Verwendung gefunden. Für den letzteren Fall verordnete BOUCHARDAT: *Codeïn. pur.* 1·3, *Aq. dest.* 125, *Sacch. alb.* 250·0. M. D. S. Morgens und Abends 1 Kaffeelöffel voll zu nehmen.

Officinell ist: Pharm. Germ. Codeïnum. Maximaldosis 0·05! pro dosi, 0·1! pro die.

Narceïn.

Das Narceïn befindet sich etwa zu $^1/_{10}$ % im Opium. Es krystallisirt in feinen, langen Nadeln, ist geruchlos, schmeckt bitter, ist in Wasser schwer, in verdünnten Mineralsäuren leicht löslich. Die Salze, z. B. das salzsaure Narceïn, krystallisiren und sind in Wasser schwer löslich. Am leichtesten löslich soll das milchsaure Narceïn sein.

CL. BERNARD[17]), der zuerst genauer die Wirkungen des Narceïns untersuchte, fand, dass Thiere dadurch in einen ruhigeren und tieferen Schlaf, als ihn Morphin zu Stande bringt, verfallen, dass sie keine Erregung zeigen, und leichter zur Norm zurückkehren, wenn die narkotische Wirkung beendet ist. Bei Hunden ist diese Wirkung schon durch 0·01—0·05 Grm. zu erreichen. Die tactilen Reflexe sind im Narceïnschlafe erhalten, während die akustischen fehlen. Er stellt deshalb das Narceïn hinsichtlich seiner hypnotisirenden Fähigkeit noch vor das Morphin. Convulsionen kommen durch Narceïn nicht zu Stande.

Die auf Grund dieser Ergebnisse an Menschen vorgenommenen Versuche mit diesem Mittel führten die meisten Untersucher zu bestätigenden Resultaten.

DEBOUT, der es an sich selbst prüfte, constatirte nach 0·03 Grm. ruhigen, aber leisen Schlaf, der nach dem Erwachen nicht von Kopfweh oder Benommenheit gefolgt war. Nach einer zweimaligen Dosis von 0·03 trat hartnäckige Verstopfung ein. BÉHIER zog das Alkaloid bei Kranken, besonders Tuberculösen, in Anwendung. Der Erfolg war hier ein vielfacher. Der quälende Hustenreiz hörte auf, der Auswurf verringerte sich, es stellte sich Schlaf ein und vorhandene Diarrhoe verschwand. Es zeigten sich jedoch nach Dosen von 0·1 Grm. einige Nebenwirkungen, z. B. Trockenheit im Munde, Dysurie und bei Frauen Erbrechen. Von anderen Autoren ist auch Hautjucken, sowie eine vermehrte Schweisssecretion beobachtet worden.

Ausgedehnte Anwendung des Narceïns *(Narceïn. mur.)* in subcutaner Injection — 1:60 Aq. vor dem jedesmaligen Gebrauche wegen des herauskrystallisirenden Salzes zu erwärmen — machte EULENBURG (l. c.). Er fand die BERNARD'sche Angabe hinsichtlich der leichten Narceïnnarcose im Ganzen bestätigt. Für einen sicheren narcotischen Effect sind ungefähr doppelte Gaben wie vom Morphium anzuwenden. Er injicirte 0·01—0·06 pro dosi. Der Schlaf hielt 4—9 Stunden an, war ruhig, tief, ununterbrochen, das Erwachen frei. Als beruhigendes oder schmerzstillendes Mittel genügen kleinere Mengen. Die Pulsfrequenz sinkt darnach primär ohne vorhergegangene Steigerung, während die Athemfrequenz bei verschiedenen Personen ein verschiedenes Verhalten zeigt. Die Empfindlichkeit der sensiblen Hautnerven wird sowohl nach subcutaner als innerlicher Darreichung des Mittels herabgesetzt. Myosis entsteht nie darnach.

Die therapeutischen Resultate übertrafen in einzelnen Fällen noch die des Morphiums. Sie traten hervor bei den verschiedensten Affectionen, die, mit örtlichen Reizzuständen einhergehend, Beruhigungsmittel erfordern, bei acuten Entzündungen

schmerzhaften Organerkrankungen, Neuralgien u. s. w. Auch bei Motilitätsneurosen waren Erfolge sichtbar.

In ähnlich günstiger Weise äussert sich auf Grund seiner Versuche ERLENMEYER, nämlich, dass das Narceïn in seiner schmerzstillenden und beruhigenden Wirkung nicht hinter dem Morphium zurückbleibt, dass sogar die Toleranz für dasselbe und auch die Wirksamkeit in vielen Fällen grösser sei als beim Morphium. Er verwandte subcutan Lösungen von 0·03, resp. 0·12 Grm. in *Spirit. vin. rectificatss.* und *Glycerin* āā. 4·0 unter Zusatz von 1 Tropfen Essigsäure, resp. in *Spirit. vin. rectificatss.* 10, *Glycerini* 14 mit 3 Tropfen Essigsäure. Auch diese Lösungen müssen vor der Anwendung erwärmt werden. Sie bewirken starke, örtliche Reizung, Röthe und Geschwulst, sowie zurückbleibende, harte, entzündliche Knoten oder Aetzschorfe, was auch von OETINGER beobachtet wurde.

Den angeführten und noch anderen günstigen Ergebnissen der Narceïnanwendung stehen einzelne, vollkommen negative gegenüber. FRONMÜLLER versuchte es innerlich und subcutan selbst bis zu 1·2 Grm. ohne Erfolg. Auch CASPARI sah nach 0·15 Grm. Narceïn keine hypnotische Wirkung. Nach OTT [15]) ist das Narceïn für Kaltblüter ein Soporificum, aber nicht für Menschen. Es verlangsamt die Herzthätigkeit durch Reizung der peripherischen Vagusendigungen und erregt Convulsionen durch Einwirkung auf das Rückenmark. BARDET (l. c.) hat in neuester Zeit bestes deutsches, französisches und englisches Narceïn bei Thieren, sich selbst und Anderen angewandt, ohne jemals eine hypnotische Wirkung zu beobachten.

Narcotin.

Das Narcotin, auch Opian oder Derosnesches Salz genannt, wird aus dem mit Wasser behufs Morphindarstellung erschöpften Opium durch verdünnte Salzsäure ausgezogen, und mit doppeltkohlensaurem Natron gefällt. Der Niederschlag wird mit Alkohol gekocht und aus der alkoholischen Lösung krystallisirt das Alkaloid in geruch- und geschmacklosen, in Wasser fast unlöslichen Prismen. Es bildet mit Säuren schwer oder gar nicht krystallisirbare, bitter schmeckende Verbindungen.

Die Widersprüche, in denen sich die Versuche über die Wirkungsart des Narcotins befinden, sind noch bedeutender als beim Codeïn und beruhen wahrscheinlich auf einer Verschiedenheit in den angewandten Präparaten und den Lösungsmitteln derselben. Aus den Untersuchungen ORFILA'S, die auch untereinander nicht übereinstimmen, geht hervor, dass Hunde nach Einbringen von 0·5—1·8 Grm. in Oel gelösten Narcotins in den Magen sich erbrechen, schwach werden, erhöhte Respirationsfrequenz und leichte Convulsionen aufweisen und entweder nach einigen Stunden oder nach 1—4 Tagen zu Grunde gehen. Während des protrahirten Verlaufes der Vergiftung zeigen sich noch Lähmung der Extremitäten, convulsivische Anfälle und Opisthotonus. Analoge Erscheinungen traten ein, wenn das Alkaloid in verdünnter Essigsäure — MAGENDIE hält derartige Lösungen für unwirksam — oder Schwefelsäure verabreicht wurde, dagegen waren selbst 2·5 Grm., in Salz- oder Salpetersäure gelöst, unwirksam. Die hiernach wesentlichste Wirkungsweise des Narcotins, die krampferregende, ist auch von anderen Untersuchern bestätigt worden.

Die Versuche am Menschen ergaben ebenfalls nicht übereinstimmende Resultate. MAGENDIE sah nach 0·03 Grm. ausserordentliche Aufregung und Kopfweh, BARBIER nach 0·06 Grm. Schlaf, der von Kopfschmerz und Betäubung gefolgt war, während BAILLY oft in 24 Stunden 3—7 Grm. gab und nur geschlechtliche Erregung und leichtes Schwindelgefühl beobachtete. Dagegen fand SCHROFF, dass 0·06—0·12 Grm. Narcotin einen kratzenden Geschmack im Munde, Kopfschmerzen, Blutandrang nach dem Kopfe, Pupillenerweiterung, Sinken der Pulsfrequenz nach einer primären Steigerung, Kribbeln in den Gliedern, Mattigkeit und Schlaflosigkeit hervorbrachten. Die Wirkung war nach zwei Stunden beendet.

Therapeutische Verwendung und Dosirung. Das Narcotin wurde innerlich und subcutan angewandt. Besonders seine intensiv bitter schmeckenden Salzlösungen wurden als Antifebrilia bei Intermittens in Einzeldosen von 0·3 bis 0·6 Grm. und Tagesdosen bis 1·5 Grm. angeblich mit glänzendem Erfolge verordnet (*Narcot. pur.* 2·0, *Acid. sulph. dilut.* 60·0, *Aq. dest.* 180·0. S. Mehrmals täglich 1 Esslöffel).

Subcutan wandte EULENBURG [19]) das Mittel in salzsaurer Lösung (1:15 Aqua) bei Neuralgien ohne jeden Erfolg an. Er ist der Ansicht, dass demselben eine hypnotische oder schmerzstillende Wirkung entweder gar nicht oder doch nur in minimaler Weise zukommt. Dem gegenüber stehen die Versuche von FRONMÜLLER (l. c.), der das Narcotin bis zu 1·2 und 1·8 Grm. innerlich gab und als Resultat derselben angiebt, dass diese Substanz mit zu den hypnotisch wirksamsten Opiumalkaloiden gehört und sich in dieser Beziehung gleich an das Morphin anreiht.

Papaverin.

Das Papaverin krystallisirt in weissen Nadeln, die in Wasser fast unlöslich, in Alkohol und Aether schwer löslich, in Säuren leicht löslich sind. Die hieraus resultirenden Salze sind zum Theile gleichfalls in Wasser löslich.

Auch die vorhandenen Versuche hinsichtlich der Einwirkungen dieses Alkaloids auf den Thierkörper stehen zu einander im Widerspruche. Während CL. BERNARD dasselbe zu den excitirenden, Krämpfe erregenden Mitteln rechnet und auch ALBERS danach bei Thieren Tetanus beobachtete, stellt es BAXT an die Spitze der hypnotisch wirkenden Alkaloide, ja sieht dasselbe sogar als ein Mittel an, um den zum Beispiel an Fröschen erzeugten Strychnintetanus zu beseitigen. Die Herzfrequenz wird dadurch herabgesetzt. Beide Ansichten vereint OTT (l. c.), der dem Papaverin narcotische und Convulsionen erregende Eigenschaften zuschreibt. Die letzteren entstehen nach ihm zum Theile aus einer Einwirkung auf das Rückenmark, zum Theile durch einen directen Einfluss auf die Muskeln. Die Verlangsamung der Herzthätigkeit kommt durch eine Reizung der peripherischen Vagusendigungen zu Stande.

Die Anwendung des Mittels bei Menschen zu rein experimentellen oder therapeutischen Zwecken ergab gleichfalls verschiedenartige Resultate. SCHROFF fand es selbst in Dosen bis zu 0·4 Grm. ohne jegliche Wirkung, ebenso BOUCHUT [20]), der es bei Menschen zu 1 Grm. innerlich und 0·1 Grm. subcutan anwandte. FRONMÜLLER theilt ihm bei innerlicher und subcutaner Anwendung geringe hypnotische Eigenschaften zu. Er gab es bis 0·36 Grm. täglich. Die Narcose war mässig. Der Stuhlgang wurde weniger als von den übrigen Opiumalkaloiden zurückgehalten, die Pupille war oft erweitert. Noch ausgesprochenere hypnotische Wirkungen fand LEIDESDORFF [21]) bei Geisteskranken, denen er *Papaverinum muriatic.* innerlich zu 0·03—0·06 Grm. und subcutan zu 7—12 Tropfen einer Lösung von 0·42 Grm. auf 60 Tropfen Wasser applicirte. Schlaf und Muskelerschlaffung erfolgten 5—7 Stunden nach der Anwendung. Die Wirkung hielt 24—48 Stunden an.

Thebain.

Das Thebain (Paramorphin) findet sich zu $^1/_6$—1% im Opium, krystallisirt in weissen, quadratischen Blättchen, ist geruchlos, schmeckt scharf, metallisch, reagirt stark alkalisch, ist in Wasser und Alkalien unlöslich, löslich in Alkohol und Aether und bildet mit Säuren Salze, die aus alkoholischer Lösung krystallinisch erhalten werden können und sich in Wasser lösen.

Das Thebain gilt seit seiner ersten von MAGENDIE vorgenommenen Untersuchung als das Opiumalkaloid, welches hinsichtlich seiner krampferregenden Eigenschaft und seiner tödtenden Giftwirkung die erste Stelle unter allen Opiumalkaloiden einnimmt.

MAGENDIE und ORFILA sahen an Hunden nach 0·06—1·2 Grm. des salpetersauren Salzes, Reflexkrämpfe mit Opisthotonus, Zittern des Körpers, Parese

der Extremitäten und Tod eintreten. Das Gleiche fand CL. BERNARD auch an anderen Thierspecies. Stillstand des Herzens und Todtenstarre erfolgen schnell. Die dem Herzstillstande vorangehende Herzverlangsamung ist nach OTT (l. c.) auf eine directe Beeinflussung der Herzganglien seitens des Mittels und die gleichzeitig vorhandene enorme Blutdrucksteigerung auf eine Reizung des vasomotorischen Centrums zurückzuführen. Die Krämpfe können nach USPENSKY durch die künstliche Respiration verhindert werden.

Bei Menschen ist das Alkaloid mehrfach versucht worden. EULENBURG injicirte davon 0·012—0·04 Grm. pro dosi und fand schnell vorübergehendes Brennen an der Einstichstelle und mässige Erweiterung, sowie trägere Reaction beider Pupillen. Eine schmerzstillende oder schlafmachende Wirkung wurde nicht beobachtet. Dagegen soll das Mittel nach FRONMÜLLER eine mittlere narcotische Wirkung besitzen, die mehr nach interner als subcutaner Anwendung zu Tage tritt, Puls- und Respirationsfrequenz etwas erniedrigen und die Hautabsonderung stark anregen. Er gab das salzsaure Thebain zu 0·015—0·36 p. d.

RABUTEAU [22]) fand das Thebain bei Menschen nicht hypnotisch, dagegen ebenso und vielleicht mehr schmerzstillend als Morphin. Es verursachten 0·1 bis 0·15 keine Giftwirkungen.

Von weiteren Opiumbestandtheilen, die ein geringeres Interesse als die bisher genannten beanspruchen, sind folgende zu nennen:

Das Meconin, eine krystallinische, in Wasser schwer lösliche, neutrale Substanz, die sich weder bei Thieren noch bei Menschen in Dosen von 0·9 bis 1·25 Grm. als wirksam erwiesen hat.

Das Cryptopin, eine stark alkalisch reagirende, in verdünnten Säuren lösliche Substanz, die nach MUNK, zu 0·01—0·06 bei Thieren angewandt, tödtlich wirkt. Sie setzt in kleinen Dosen die Erregbarkeit der Nervencentren herab, in grösseren lähmt sie sowohl das Athemcentrum — daher Respirationstod unter Krämpfen — als auch die Rückenmarkscentren — daher Erlöschen der Reflexerregbarkeit und Motilitätsstörungen. — Die Herzcontractionen werden, unabhängig von der gestörten Athmung, verlangsamt.

Die Meconsäure, krystallisirt in durchsichtigen Schuppen, ist in heissem Wasser leicht löslich und reagirt sauer. Sie wurde bei Thieren und Menschen bis zu 1·0 Grm. ohne jede sichtbare Einwirkung gegeben. Auch das Natronsalz ist nach RABUTEAU, in Mengen bis zu 3 Grm. innerlich bei Thieren angewandt, wirkungslos. FRONMÜLLER beobachtete darnach Pupillenerweiterung.

Das Porphyroxin, eine krystallinische, in Wasser unlösliche Substanz, die bei Thieren in Dosen von 0·001—0·02 Tetanus erzeugt, bei Menschen, zu 0·1 Grm. innerlich angewandt, wirkungslos ist.

Das Laudanin, eine in farblosen Prismen krystallisirende, geschmacklose, in kochendem Alkohol lösliche Substanz, bildet mit Säuren bitter schmeckende Salze. Nach FALCK erzeugt es in kleinen Dosen bei Warmblütern Steigerung der Athemfrequenz, in grossen Dosen immer Tetanus. Hinsichtlich seiner Giftigkeit steht es von den Opiumalkaloiden nur dem Thebain nach. Eine 0·025 Grm. pro Kilo Thier übersteigende Dosis scheint, subcutan angewandt, die letale Menge zu repräsentiren.

Das Laudanosin reiht sich dem Vorigen hinsichtlich seiner Wirkung an. Zu 0·0025—0·005 steigert es nach FALCK jun. den Druck und die Pulsfrequenz, zu 0·01—0·02 bewirkt es das Gegentheil durch directe Abschwächung der Herzkraft. Es ist, wie OTT und auch WORTMANN fanden, ein Krämpfe erregendes Gift. Nach Letzterem sind davon 0·07—0·08 Grm. pro Kilogr. für Kaninchen tödtlich.

Literatur: [1]) Charvet, Die Wirkung des Opiums auf die thierische Oeconomie. Leipzig 1827. pag. 28 u. ff. — [2]) Crumpe, Eigenschaften des Opiums. Kopenhagen 1796. pag. 19. — [3]) Schroff, Lehrb. der Pharmakol. 4. Aufl. — [4]) Tralles, *Usus Opii salubr. et noxius.* 1774 Bd. I, pag. 132. — [5]) Edwards, bei Taylor, Die Gifte. — [6]) Smith, Med. Times and Gaz. 1854, pag. 386. — [7]) Taylor, Die Gifte, übersetzt von Seydeler.

Cöln 1863. Bd. III, pag. 29. — [8]) Olivier, Gaz. des hôp. 16. Mars 1871, pag. 25. — [8a]) Créquy, Annuaire de Thérap. Paris 1881, pag. 8. — [9]) Oppenheim, Ueber die Zustände der Heilkunde in der Türkei. Hamburg 1838. — [10]) Pollak, Wiener Medicinal-Halle. 1862. — [11]) Flemming, Brit. med. Journ. 1868. — [12]) Kunkel, ref. in Guibert-Hagen, Arzneistoffe. 1863, pag. 584. — [13]) Berthé, eod. loc. — [14]) Wachs, Das Codeïn. Marburg 1868. — [15]) Fronmüller, Klinische Studien über die schlafmachenden Wirkungen der narkotischen Arzneimittel. Erlangen 1869, pag. 28. — [16]) Bardet, Thèse. Paris. Déc. 1877. — [17]) Cl. Bernard, *Leçons sur les Anesthésiques.* Paris 1875, pag. 181. — [18]) Ott, Brit. med. Journ. May 1878. — [19]) Eulenburg, Die hypodermatische Injection der Arzneimittel. 1875, pag. 172. — [20]) Bouchut, Bullet. génér. de Thérap. Avril 1872. — [21]) Leidesdorff, Wochenbl. der Gesellsch. der Aerzte in Wien. 1868. Nr. 14. — [22]) Rabuteau, Compt. rend. Bd. LXXIV, pag. 1109.

L. Lewin.

Opobalsamum (von ὀπός, Saft und βάλσαμον) = Mekkabalsam, s. Terpentin.

Opodeldok, s. „Ammoniakpräparate“, I, pag. 244.

Opopanax (oder Opoponax), Pharm. franç., Gummiharz von *O. Chironium, Koch (Pastinaca opopanax L.),* einer in Syrien einheimischen Umbellifere; der durch Einschnitte in der Wurzel gewonnene, eingetrocknete Milchsaft, in unregelmässigen, krümmeligen Stücken, braunroth, von widerlichem Geruche, Harz, Gummi (circa 33%) und ätherisches Oel (5—6%) enthaltend. Früher dem Galbanum, Gummiammoniak u. s. w. ähnlich gebraucht; jetzt ganz obsolet.

Oppression *(oppressio,* von *opprimere)*: Beklemmung, besonders das Gefühl einer beängstigenden Last auf der Brust (Oppressionsgefühl); *Oppressio pectoris* als Synonym von *Angina pectoris*, vgl. letzteren Artikel, I, pag. 328.

Opticus. Man kann im Verlaufe des Sehnerven drei Abschnitte unterscheiden: der erste umfasst den Ursprung aus dem Gehirn bis zum Chiasma *(Tractus n. optici),* der zweite den Theil vom Chiasma bis zum *Foramen opticum,* der dritte den orbitalen.

Der Nerv verlässt das Gehirn mit zwei Wurzeln, die aus dem *Corp. geniculatum mediale* und *laterale* entspringen. Während ein Theil der Nervenfasern direct aus diesen letzteren hervorgeht, lassen andere sich bis zum *Thalamus opticus* und zu den vorderen Vierhügeln verfolgen. Beide platte Wurzeln, anfänglich noch durch eine schmale Furche getrennt, vereinigen sich alsbald zu einem platten Strang; dieser schlägt sich um den Grosshirnschenkel herum, geht unter der *Substantia perforata anterior* bis zum *Tuber cinereum* und vereinigt sich dicht vor dem Infundibulum mit dem Tractus der anderen Seite zum *Chiasma nerv. opticorum.* An der Stelle, wo der Nerv mit der *Subst. perf. anterior* verwachsen ist, findet sich eine dünne, gelbliche Lage [basales Opticusganglion (Meynert)], welche zahlreiche kleine Ganglienzellen enthält, die zum Theil ihre Ausläufer in den Tractus entsenden.

Bezüglich der Verbindungen des Sehnerv mit einzelnen Theilen des Centralorgans liegen eine Reihe von Untersuchungen vor. So hat Stilling neuerdings einen oberflächlichen Ast, der vom Thalamus direct zu den Vierhügeln führt, verfolgen können; einen weiteren, der vom Tractus zum Grosshirnschenkel zieht. Andere Faserzüge gehen vom Tractus an der Innenfläche des *Corp. genic. med.* vorbei bis in die sogenannte Schleife und von dort bis zur unteren Olive, noch andere bis zum Oculomotoriuskern und endlich bis zum *Crus cerebelli.* Gratiolet und Meynert haben bereits zahlreiche Faserzüge aus dem Sehhügel — durch den Stabkranz — in die weisse Substanz des Occipitallappens verfolgen können. Diese Befunde geben für die Hemianopsien bei Affectionen gewisser Partien des Hinterhauptlappens (Munk) oder die klinisch so häufig beobachtete Verbindung von Sehnervenleiden mit Rückenmarkserkrankungen eine anatomische Unterlage (cf. auch den Artikel „Gehirn“).

In dem Chiasma findet eine Halbkreuzung der Nervenfasern in der Weise statt, dass die lateralen Bündel des Tractus, auf derselben Seite bleibend, zu dem gleichseitigen Opticus übergehen, während die medialen Bündel sich kreuzend zur medialen Seite des gegenüberliegenden Opticus gehen. Doch kann, wie ich auf Grund eigener pathologisch-anatomischer Befunde betont habe, der Ausdruck Semidecussation nur cum grano salis genommen werden, indem die Zahl der sich kreuzenden Nervenfasern eine erheblich grössere ist, als die der ungekreuzten.

Die gekreuzten Fasern versorgen die innere Netzhauthälfte — vom Fixirpunkt an gerechnet —, die ungekreuzten die äussere (s. Figur 4).

Die Semidecussation (J. Müller) hatte besonders durch Biesiadecki und Michel in letzter Zeit Angriffe erfahren. Durch die eingehenden anatomischen und experimentellen Untersuchungen Gudden's, vor Allem aber durch pathologisch-anatomische Befunde, bei denen die Fortsetzung einer einseitigen Sehnervenatrophie auf beide Tractus constatirt wurde (Woinow, Plenck, Schmidt-Rimpler, v. Gudden, Kellermann und Andere), sowie durch klinische Beobachtungen kann jedoch zur Zeit die Halbkreuzung im Chiasma, was den Menschen betrifft, als sichergestellt betrachtet werden. Gleiches gilt auch für den Affen und Hund, wie jetzt wieder die interessanten Untersuchungen Munk's über das Sehcentrum in der Corticalsubstanz des Hinterhauptlappens lehren. Die kritischen Darlegungen Mauthner's lassen weiter die Annahme gerechtfertigt erscheinen, dass jeder Tractus in der gleichseitigen Grosshirnhemisphäre endet und dass die Charcot'sche Ansicht, nach welcher im Hirn selbst noch eine partielle Kreuzung der Tractusfasern stattfinde, hinfällig sei. Nach letzterem Autor besteht für jedes Auge in der entgegengesetzten Seite des Grosshirns ein Sehcentrum, zu dem die im Chiasma sich kreuzenden Fasern des betreffenden Opticus direct hingehen, während die sich nicht kreuzenden Bündel an irgend einer Stelle der Medianlinie des Gehirns, etwa jenseits der *Corp. genicul.*, noch nachträglich sich abzweigend zu jenem Sehcentrum gelangen.

Während die Tractus noch in festerer Verbindung mit der Hirnsubstanz sich befinden, laufen die Optici als vollständig freie und abgegrenzte Nerven zum *Foramen opticum*, mit dessen Periost sie an der oberen Wand fest verwachsen sind. In der Orbita haben sie eine fast kreisrunde Gestalt und gehen in S-förmiger Krümmung lateralwärts zum Bulbus, in den sie etwa 4 Mm. medianwärts und etwas nach unten von dem hinteren Ende der Augenaxe eintreten. Der Orbitaltheil des Opticus hat eine Länge von 28—29 Mm. Der Nerv ist in der Augenhöhle von einer äusseren und einer inneren Scheide umhüllt. Die letztere ist fest mit dem Nerven verbunden und sendet bindegewebige Septa in ihn hinein; man betrachtet sie als Fortsetzung der Pia des Gehirns. Die äussere Sehnervenscheide lässt wiederum eine äussere, dickere Schicht (die Duralscheide) und eine dünnere, zarte Membrane (Arachnoidealscheide, nach Axel Key und Retzius) erkennen, die aus feinen, zu einem Netzwerk verflochtenen Bindegewebsbündeln besteht. Feine Bälkchen verbinden diese beiden Theile der äusseren Scheide miteinander: den schmalen nur mikroskopisch erkennbaren Zwischenraum zwischen ihnen hat man Subduralraum genannt, während der grössere, makroskopisch sichtbare Zwischenraum zwischen Arachnoidealscheide und Pialscheide des Sehnerven, der ebenfalls mit querverlaufenden Bälkchen durchsetzt ist, als Subarachnoidealraum bezeichnet wird. Ueblicher ist es, da diese beiden Räume, die als Lymphräume (Schwalbe) aufzufassen sind, mit einander communiciren, einfach von einem subvaginalen Raum, der den Sehnerv umgiebt, zu sprechen. Beide Scheiden enden in der Sclera. Vor seinem Eintritt in den Bulbus erhält der Sehnerv die *Art.* und *Vena centralis retinae;* diese Gefässe treten bisweilen an derselben Stelle des Opticus, bisweilen an verschiedenen ein; durchschnittlich in einer Entfernung von 10—20 Mm. vom Auge. Die Netzhaut und Papille wird von ihnen allein versorgt, abgesehen von einzelnen sehr kleinen Arterienästen, die die Papille noch aus dem Zinn'schen (Haller'schen) Gefässring erhält. Letztere entspringt aus den hinteren Ciliargefässen und liegt in dem den Opticus umschliessenden Scleralring.

Beim Durchtritt durch das Scleral- und Chorioidealloch erleidet der Sehnerv eine Einschnürung, sein Durchmesser sinkt von circa 3 Mm. auf 1·5 Mm. Auch verliert er seine weisse Farbe, indem die Nervenfasern ohne Markscheide weiter gehen; dadurch erhält er ein mehr graues und durchscheinendes Ansehen. Noch in anderer Beziehung ist diese Stelle von Wichtigkeit. Es zieht sich hier nämlich quer durch den Sehnerv ein mehrschichtiges bindegewebiges Maschenwerk, das, von der Sclera ausgehend, ihn durchsetzt: die sogenannte *Lamina cribrosa*. Den Theil des Sehnerven, der zwischen *Lamina cribrosa* und Glaskörper liegt, pflegt man als *Papilla optica* zu bezeichnen. Doch handelt es sich nicht um eine wirkliche Papille oder Hervorragung; ein grosser Theil liegt sogar noch unter dem Niveau der Netzhaut, da die Nervenfasern nicht an allen Stellen in gleicher

Menge und Dichtigkeit in die Netzhaut übergehen. Gewöhnlich zieht die grössere Zahl der Fasern nasalwärts, die kleinere nach der Gegend der *Macula lutea*. Dies zeigt sich in einer mehr oder weniger ausgedehnten, macularwärts gelegenen Vertiefung, die bei ungewöhnlicher Grösse als physiologische Excavation bezeichnet wird (cf. Artikel „Glaucom"). Auch pflegt die Eintrittsstelle der Gefässe in der Mitte der Pupille eine trichterförmige Vertiefung *(fovea)* zu zeigen.

Erwähnenswerth ist noch die enorm grosse Zahl der Nervenfasern, welche in die Netzhaut übergehen. W. KRAUSE kommt in seiner letzten Arbeit zu dem Resultat, dass im menschlichen Sehnerv wenigstens 400.000 stärkere und feinere, nebst einer vielleicht nicht geringeren Anzahl allerfeinster Nervenfasern sich befinden. Der circa 3 Mm. im Durchmesser haltende Querschnitt hat etwa 800 Nervenfaserbündel (SCHWALBE). Auch die Lage der die einzelnen Netzhautpartien versorgenden Fasern im Opticus bedarf eines Wortes. Vorzugsweise ist es von Interesse, zu wissen, wo diejenigen liegen, welche die *Macula lutea* versorgen. Bei der Schwierigkeit, resp. Unmöglichkeit, eines anatomischen Nachweises, ist es jedoch bis jetzt noch nicht zu einer Uebereinstimmung der Ansichten gekommen; klinische und theoretische Gründe scheinen dem Einen für einen centralen Verlauf (FÖRSTER), dem Andern für eine periphere Lage dieser Fasern im Sehnervenstamm zu sprechen (LEBER). Ein pathologisch-anatomischer Befund von SAMELSOHN (Centralblatt für die med. Wissenschaften 1880, Nr. 23), wo es sich klinisch um ein centrales Scotom in Folge retrobulbärer Neuritis handelte, ergab in der Nähe des *Foramen opticum* eine centrale Atrophie des Opticus; mehr nach dem Bulbus zu verlor die atrophische Partie ihre centrale Lage und wendete sich lateralwärts. Hiernach scheinen wenigstens in der Nähe des *For. opticum* die Maculafasern einen centralen Sitz zu haben.

Was die physiologische Thätigkeit des Sehnerven betrifft, so liegt ihm ob, die Lichteindrücke der Netzhaut zum Gehirn zu leiten. Er selbst ist gegen Lichtreiz unempfindlich; seine Eintrittsstelle in die Netzhaut bildet den „blinden Fleck" im Gesichtsfelde, wie sich durch den bekannten MARIOTTE'schen Versuch erweisen lässt, oder wie man direct es zeigen kann, wenn man ein scharfes, kleines Flammenbild mit dem Augenspiegel auf der *Papilla optica* entwirft (DONDERS). Hingegen reagirt der Sehnerv gegen mechanische und elektrische Reize mit Lichterscheinungen. Die hierfür sprechenden Thatsachen sind bis jetzt nicht sehr genau studirt worden, auch wenig zahlreich. In den Lehrbüchern der Physiologie wird gewöhnlich angeführt, dass Personen, denen bei der Herausnahme des Bulbus der Sehnerv durchschnitten wird, eine lebhafte Lichtempfindung haben. Es beruht dies vorzugsweise auf einer Angabe von TORTUAL, auf den sich JOH. MÜLLER in seiner Physiologie beruft. Doch lassen sich gegen die Beweiskraft dieser Mittheilung insofern Zweifel erheben, als bei der Herausnahme des Augapfels dieser selbst fixirt und im Moment des Durchschneidens des Opticus etwas angezogen wird. Hierbei findet eine Zerrung der Netzhaut statt und könnte demnach die Reizung der letzteren die Veranlassung zu dem wahrgenommenen Lichtblitz geben. Mancherlei operative Beobachtungen haben mir schon lange Bedenken erregt, dass durch die einfache Durchschneidung des Opticus Lichtempfindungen erregt werden.

So besonders folgender Fall. Bei einem älteren Herrn, den Professor ROSER und ich behandelten, musste wegen eines orbitalen Epithelial-Carcinoms zur vollständigen Exstirpation der in der Tiefe sitzenden Massen schliesslich noch das Auge entfernt werden. Der Bulbus und Sehnerv lagen freipräparirt vor uns; der Patient, der früher chloroformirt war, war wieder erwacht und vollkommen bei Besinnung. Ich bat Herrn ROSER mit der Durchschneidung des Opticus zu warten, bis wir uns von dem wachen Zustand des Kranken durch Fragen überzeugt hatten. Erst dann erfolgte die Durchschneidung des Opticus; der Patient empfand, wie er angab, keinerlei Lichtempfindung Dabei waren kurz vor der Operation von ihm mit diesem Auge noch Finger in 4 Fuss Entfernung gezählt

worden. Bei der späteren mikroskopischen Untersuchung des Sehnervs zeigte sich nur eine mässige Zelleninfiltration, die vorzugsweise in dem intrafibrillären Bindegewebe ihren Sitz hatte; hingegen keine Atrophie.

Da ich zufällig hörte, dass der bekannte Ophthalmologe Professor v. ROTHMUND in München ähnliche Erfahrungen in seiner Klinik den Studirenden mitgetheilt habe, bat ich ihn um eine bezügliche Mittheilung. In seiner Antwort heisst es: „Auf Ihre Anfrage erlaube ich mir zu erwidern, dass ich in den letzten 6—8 Jahren absichtlich verschiedene Enucleationen bei Leuten, die nicht besonders sensibel waren, ohne Chloroformnarcose vornahm und in allen diesen Fällen constatirte, dass während des Durchschneidens des Opticus nicht eine Spur von Lichterscheinung wahrgenommen wurde; ich hatte die Meisten vor der Enucleation darauf aufmerksam gemacht und nach dem Durchschnitte mit der Scheere eigens gefragt und nie haben Patienten etwas empfunden, wie Feuermeer u. s. w., wie die alten Chirurgen angaben. Es ist für mich eine ganz sichere Thatsache, dass der Opticus gegen mechanische Reize bei Schnitt oder Stoss nicht mit Lichterscheinung reagirt und freue ich mich, Ihnen diese Beobachtung als eine ganz sichere mittheilen zu können.“

Nach obiger Mittheilung und meinen Versuchen liegt die Sache so, dass in der That ein einfacher Schnitt, wie wir es ja auch bisweilen bei andern Nerven beobachten können, nicht hinreicht, eine wahrnehmbare Reaction hervorzurufen, dass hingegen bei einer gröberen mechanischen Insultation des Opticus dennoch die Lichterscheinung auftritt. Ich habe nämlich bei einzelnen Individuen, denen der Bulbus enucleirt war, durch Stoss in den Orbitaltrichter mit einem stumpfen Knopf bei der Berührung einer umschriebenen Stelle, die dem Opticussitz entsprechen musste, sichere und zweifellose Angaben über Lichterscheinungen enthalten. Dieselbe werden meist als Lichtblitz, der an der entsprechenden Seite auftritt, bezeichnet. Ein Patient, dem früher ein elektrischer Strom durchgeleitet war, gab spontan an, dass die Lichterscheinung bei Druck jener früher kennen gelernten gleich war. — Noch sicherer reizt der elektrische Strom; man setzt den einen Pol in den Nacken, den anderen in die Orbitalhöhle. Es genügt eine constante Batterie von 4—8 Elementen, um bei Stromwendungen den Lichtblitz auftreten zu lassen. Selbst noch Jahre nach der Enucleation habe ich diese Reaction beobachtet, während sie auf mechanischen Reiz nicht mehr bestand. Natürlich darf es nicht zu einer vollkommenen Atrophie des Sehnerven, wie sie sich ja später einstellt, gekommen sein. Hiermit lässt sich vielleicht die auffällige Beobachtung LANDESBERG's, die er in der Klin. Monatsschr. für Augenheilk. (1879, pag. 235) mittheilte, erklären. Es fand sich hier bei einem Knaben, dem der eine durch Verletzung zerstörte Bulbus vor $1^1/_2$ Jahren enucleirt war, der Opticusstumpf in einer Eitermasse eingebettet frei im Orbitaltrichter. Am anderen Auge war eine sympathische Erkrankung eingetreten. Berührte man den Opticusstumpf mit dem Sondenknopf, so wurde sofort der heftigste Schmerzparoxysmus ausgelöst; Lichterscheinungen wurden aber nicht wahrgenommen. Nach Excision des 8 Linien langen Opticusstumpfes — eine mikroskopische Untersuchung liegt nicht vor — war der Druckpunkt, von dem die fulminanten neuralgischen Erscheinungen ausgelöst wurden, verschwunden.

Ophthalmoscopisch zeichnet sich der Sehnerveneintritt durch eine etwas hellere Färbung vor dem intensiveren Roth des sonstigen Augenhintergrundes aus. Man kann die Farbe als rosaweisslich, bisweilen auch als gelbröthlich bezeichnen. Die Gestalt ist fast rund, meist scharf begrenzt. Bisweilen kommen deutliche, ovale Formen vor; doch ist dieses Bild in einzelnen Fällen einfach durch optische Brechungsunregelmässigkeiten bedingt, die bei der Augenspiegeluntersuchung in einem Meridian eine stärkere Vergrösserung bewirken (so bei Astigmatismus). Der anatomische Durchmesser der Papille beträgt circa 1·5 Mm., so dass man bei den stärkeren Vergrösserungen, die das ophthalmoscopische Bild bietet, sehr genau die Details erkennen kann.

Es kommen aber auch angeborene Unregelmässigkeiten des Sehnerveneintritts vor, die gelegentlich zu falschen Diagnosen führen können. So habe ich öfter Fälle gesehen, bei denen die Papille ausserordentlich klein, etwa halb so gross als sonst war, eine ausgeprägte röthliche oder zuweilen auch dunkelgraue Farbe zeigte und eine unregelmässige und verschwommene Abgrenzung gegen die Nachbarschaft hatte. Die Lage der Papille ist in solchen Fällen bisweilen nur durch den Gefässeintritt zu erkennen. In seltenen Fällen beobachtet man auch schwarze Pigmentflecke auf der Papille.

Der Sehnerveneintritt wird in der Regel von einer feinen, weissen Linie, die öfter gegen die Macula hin etwas breiter ist, begrenzt und von dem anliegenden Augenhintergrunde getrennt.

Dieser sogenannte Bindegewebs- oder Scleralring (die stärkere, pathologische Verbreiterung giebt das Bild des Conus oder *Staphyloma posticum* der Myopen) kommt dadurch zu Stande, dass die Chorioidea nicht überall bis dicht zur Papille herantritt, sondern noch zwischen beiden Scleralgewebe durchscheinen lässt. Die Chorioidea selbst beginnt alsdann nicht selten mit einer etwas stärker ausgeprägten Pigmentirung, die als feine, schwarze Linie (Chorioidealring) sich dem Scleralring anschliesst.

Auf der Papille selbst sind meist an bestimmten Stellen Abweichungen von den Haupt-Farbennuancen erkennbar. So pflegt für gewöhnlich die Ausgangsstelle der Gefässe, der Gefässtrichter, eine weisse Färbung zu haben und ebenso eine nach der Macula hin gerichtete Partie der Papille.

Die weissliche, weisslichgraue oder graubläuliche Färbung entsteht an den betreffenden Stellen dadurch, dass daselbst weniger Nervenfasern liegen, und eventuell auch die *Lamina cribrosa* durchscheint. An den Stellen, wo zahlreichere Nervenfasern liegen, findet sich auch ein dichteres Capillargefässsystem und giebt die röthliche Färbung. Bisweilen erkennt man auf der weissen Partie auch eine dunkelgraue Punktirung als Ausdruck des Maschenwerkes der Lamina und der durchtretenden Nervenbündel. In sehr seltenen Fällen sieht man auf der Papille abgegrenzte, intensiv weisse Streifen, bisweilen sectorenförmig verlaufend, an deren Grenzen die Gefässe verschwinden oder undeutlich werden. Dieselben dürften als Stellen, an denen abnormer Weise die Nervenfasern ihre doppelte Contour beibehalten oder wieder angenommen haben, zu betrachten sein (SCHMIDT-RIMPLER). Sie entsprechen nämlich an Aussehen und Glanz durchaus den weissen Figuren, die in der Nähe der Papille in der Netzhaut bisweilen beobachtet werden und die sich bei der anatomischen Untersuchung als markhaltige Nervenfasern ergeben haben.

Die Gefässe, Arterien sowohl als Venen, die meist dicht nebeneinander verlaufen, pflegen bereits in der Papille eine Theilung einzugehen, die sich dann in der Netzhaut weiter fortsetzt. Sehr häufig kann man einen nach oben und einen nach unten gehenden Hauptast sehen, der sich wieder in einen nasalwärts und einen temporalwärts verlaufenden theilt. Die letzteren beiden (*Art. tempor. super.* und *infer.* MAGNUS) umgeben in einem grossen Bogen die Macula, zu der direct von der Papille aus in der Regel nur zwei sehr kleine Gefässreiserchen verlaufen. Die Venen unterscheiden sich von den Arterien durch grössere Dicke, dunklere Färbung und den etwas weniger hell leuchtenden, centralen Gefässstreifen. Man sieht nämlich ophthalmoscopisch an der Mitte der Gefässe einen hellen Lichtstreifen verlaufen, der beiderseits von einer schmalen, mehr oder weniger dunkelrothen Linie umsäumt ist. Dieser centrale weissliche Streifen ist als optischer Ausdruck der sehr exacten Lichtreflexion zu betrachten, die das vom Augenspiegel in gerader Richtung auf die convexe Blutsäule geworfene Licht erfährt; bei der lichteren Färbung des Blutes in den Arterien ist hier der Reflex noch stärker als bei den Venen (JÄGER). Der Lichtstreifen verschwindet, wenn man bei der Untersuchung im aufrechten Bilde den Spiegel so wendet, dass zuerst das volle Flammenbild, alsdann aber nur die Zerstreuungskreise desselben das Gefäss treffen. Ueber den physiologisch bisweilen zu beobachtenden Venenpuls und den

pathologischen Arterienpuls ist in dem Artikel Glaucom gehandelt worden. — Im Greisenalter verliert die Papille etwas ihren Glanz und die Frische der Farbe; sie wird matter.

Hyperämie des Sehnerven. Die Papille erscheint stärker geröthet und hat etwas weniger Glanz, ihre Contouren sind meist nicht so scharf wie sonst hervortretend. Jedoch fehlen intensivere Gewebstrübungen. Die Diagnose ist nicht immer leicht zu stellen, da die Färbung des Sehnerven in weiten Grenzen schwankt. Bisweilen wird sie durch den Vergleich mit dem anderen, gesunden Auge erleichtert. Wir finden Sehnervenhyperämie in der Regel consecutiv bei Retinitis und bei Chorioiditis. Im ersteren Falle werden die pathologischen Veränderungen in der Netzhaut ausreichend hervortreten. Hingegen sind die choroidealen Veränderungen besonders im Beginne der Erkrankung nicht immer ophthalmoscopisch zu erkennen; oft entwickeln sich erst nach einiger Zeit die charakteristischen Pigment- und Farbenveränderungen. Man wird bei länger bestehender Papillenhyperämie, ohne dass es zu weiteren Veränderungen am Sehnerven kommt, immer Verdacht auf eine schleichende Chorioiditis hegen müssen; bisweilen kommt es erst nach Wochen an umschriebenen, oft sehr äquatorial gelegenen Stellen zu den ophthalmoscopisch wahrnehmbaren Veränderungen der Chorioiditis, kleinen, schwärzlichen Pigmentflecken oder weisslichen Plaques. Oft unterstützen hier noch die Beschwerden der Patienten die Diagnose. Die an Chorioiditis Leidenden klagen meist über Flimmern und Tanzen vor den Augen und sehen im Dunkeln erheblich schlechter; hingegen findet man die erstere Beschwerde bei Sehnervenleiden sehr selten und bezüglich des letzteren Punktes wird von den Kranken im Gegentheil öfters angegeben, dass sie im Dunkeln besser sehen.

Auch bei der von A. v. GRAEFE als retrobulbäre Neuritis aufgefassten Krankheit kann es zeitweise zu einer Hyperämie der Papille kommen, ehe sich, wie meist, atrophische Erscheinungen an ihr zeigen. —

Oefter wurde — mit Unrecht — die Ansicht ausgesprochen, dass die Blutcirculation der Sehnervenpapille in der Weise ein Abbild der cerebralen gebe, dass bei Hirncongestionen auch Hyperämien, bei Anämien Entfärbungen der Papillen beständen u. s. f. Besonders bei Geisteskranken wollte man am Opticus entsprechende pathologische Veränderungen gesehen haben. So bekam beispielsweise TEBALDI bei der Augenspiegeluntersuchung von 80 Geisteskranken nur 19mal negative Resultate. Dies dürfte aber auf Selbsttäuschung beruhen, indem die grosse physiologische Breite und Verschiedenheit in der Papillenfärbung, der Schärfe ihrer Grenze und dem Verhalten des Gefässsystems nicht genügend beachtet wurde. Ich selbst habe bei 127 Patienten der Irrenabtheilung des Herrn Professor WESTPHAL in Berlin nur 13 einigermassen, nicht einmal absolut sichere pathologische Veränderungen an der *Papilla optica* gefunden. Aehnliche Ergebnisse haben andere Ophthalmologen (MANZ, LEBER) gehabt. Neuerdings untersuchte ich wiederum 74 Irre der Marburger, unter der Leitung des Herrn Professor CRAMER stehenden Anstalt; ich konnte nur 6 hierhergehörige pathologische Befunde constatiren. Sclerotico-Chorioiditis, glaucomatöse Excavation und Aehnliches sind natürlich nicht mitgerechnet. Unter den Marburger Kranken befanden sich 15 mit progressiver Paralyse. Trotzdem die Untersuchung im umgekehrten und aufrechten Bilde geschah, war ich nur in einem Falle in der Lage ein Bild zu sehen, das der von KLEIN beschriebenen *Retinitis paralytica* glich und nicht in die physiologische Breite zu fallen schien. Dieser Autor bezeichnet mit obigem Namen ein Spiegelbild, das sich zusammensetzt aus einer Netzhauttrübung, ähnlich, aber höhergradig, als wie man sie bei Greisen findet, und einer eigenthümlichen Beschaffenheit der Retinalgefässe, die sich stellenweise, und zwar hauptsächlich durch Vergrösserung der beiden dunklen Contouren, bei gleichbleibendem centralen Lichtreflex verbreitet zeigen. KLEIN sah unter 134 Geisteskranken in 29 Fällen (18mal bei progressiver Paralyse) dieses Bild. — Auch von der pathologischen Bedeutung der Beobachtung RIVA'S, der unter 117 Geisteskranken bei 30 eine

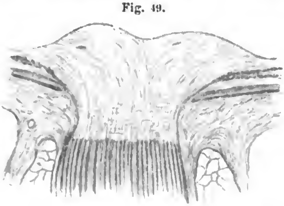
mehr oder weniger ausgeprägte Entfärbung der Chorioidea neben leichter Trübung der Netzhaut fand, konnte ich mich nicht überzeugen. —

Bei acuter Meningitis oder Encephalitis findet sich nach MANZ venöse Hyperämie und etwas Trübung der Papillengrenze ziemlich regelmässig und hat derselbe Autor auch in der Regel einen mehr oder weniger ausgeprägten Hydrops der Sehnervenscheide nachweisen können. Ich selbst habe auch in diesen Fällen oft einen ausgeprägt pathologischen Habitus, speciell ein Oedem der angrenzenden Retina vermisst.

Affectionen des Sehnerven, die sich zu Leiden des Gehirns, der Hirnhäute, des Schädels oder des Orbita-Inhaltes secundär hinzugesellen, pflegen besonders zwei Formen zu zeigen: die der Neuritis und Neuroretinitis.

Neuritis optica-intraocularis (Papillitis, *Papille étranglée, choked disc*, Stauungspapille). Wir bezeichnen hiermit die Erkrankung der *Papilla optica* selbst; der Sehnerv jenseits der *Lamina cribrosa* ist nur secundär ergriffen. In ausgeprägter Form findet sich die Affection besonders bei Hirntumoren. Die Papille ragt stark über das Niveau der Netzhaut hervor, oft pilzkopfförmig und kann eine Höhe von über 1—2 Mm. erreichen (Fig 49). In einem Falle bestimmte ich ophthalmoscopisch die Refraction auf der Papille als H 9·0, auf der angrenzenden Netzhaut H 3·5. Dies würde nach der Berechnung am schematischen Auge etwa einer Höhe von 2·2 Mm. entsprechen. — Die Grenzen sind verwischt und verbreitert, da durch die geschwellte Papille die Chorioidealgrenze verdeckt wird. Die Gefässe erfahren eine Knickung oder Biegung. Man kann bezüglich der sonstigen Beschaffenheit der Papille deutlich zwei Formen unterscheiden; bei der einen, sehr seltenen Form ist das Gewebe des geschwellten Sehnervenkopfes im Ganzen klar und durchscheinend, wie ödematös aussehend, auch die Gefässe sind deutlich erkennbar und wenig verändert; nur die Venen erscheinen besonders auf der Netzhaut etwas dunkler, breiter und oft geschlängelt. Dieser Zustand kann längere Zeit bestehen und selbst in Atrophie übergehen, ohne dass ausgeprägtere Gewebstrübungen hinzutreten. Bei starker Vergrösserung kann man allerdings bisweilen an einzelnen Stellen weissliche, trübe Streifen auf der Papille wahrnehmen. Auch bei dieser Form können, wie bei der anderen, kleine, weisse Plaques auf der dicht angrenzenden Retina hervortreten. Die zweite, und bei Hirntumoren beiweitem häufigste Form der Stauungspapille zeigt eine viel erheblichere Gewebserkrankung. Die Papille, im Anfange meist geröthet und hyperämisch, wird bald mit grauen, trüben Streifen durchsetzt, die die Gefässe zum Theile ganz verdecken. Oefter sind auch deutlich weisse Plaques und Blutungen auf ihr erkennbar. Die Arterien erscheinen eng, sind kaum noch als feine, glänzende Striche zu verfolgen und erlangen erst auf der Netzhaut ihre natürliche Breite und rothe Farbe wieder. Die Venen sind dunkel und geschlängelt. Wenn man mit dem Finger auf den Bulbus drückt, so verlieren die Gefässe ihren centralen Reflexstreifen, die Wände fallen zusammen und machen den Eindruck bläulichrother Striche. Es tritt eine ausgeprägte Ischämie ein. Nur bei geringerer Gewebsschwellung erfolgt mit der Herzsystole eine Wiederfüllung (Arterienpuls). v. GRAEFE hat einige Male einen spontanen Arterienpuls beobachtet.

Fig. 49.



In den meisten Fällen, wo ich die Stauungspapille habe entstehen sehen, war das erste Zeichen Hyperämie der Papille und ein Verschwommensein ihrer Grenzen, meist nach einer Seite nur hin und so unbedeutend, dass zur Zeit keine sichere Diagnose auf die wirkliche pathologische Bedeutung des Bildes gestellt werden konnte. In einem andern Falle beobachtete ich folgende Entwicklung:

Zuerst Oedem und Hervorragung der Papille, deren centrale Fovea noch vollkommen weiss war, die Grenzen verschwommen, Gefässe normal. Zwei Tage später bestand starke Hyperämie — die centrale Fovea war auch geröthet — die Venen erschienen verbreitet und geschlängelt und die Arterien stark gefüllt. — Nach kürzerer oder längerer Zeit entwickelte sich dann das ausgesprochene Krankheitsbild. Bisweilen wird auch bei der Stauungspapille die Netzhaut ergriffen (Neuroretinitis). Es kann zu Apoplexien, selbst zu ausgedehnter Bildung weisser Plaques kommen, die in einem Falle vollkommen das Bild der *Retinitis albuminurica* lieferten (H. SCHMIDT-RIMPLER und WEGNER).

Die Stauungspapille pflegt unter allmäliger grauer Verfärbung sich abzuflachen und in das Bild der Sehnervenatrophie überzugehen. In einem Falle konnte ich über $^5/_4$ Jahre das Vorhandensein der Papillenschwellung und Gewebstrübung constatiren; ein Jahr später fand ich Atrophie. Doch bleiben hier, wie bei der Atrophie, nach Neuroretinitis die verschwommene Grenze der mattweissen, opaken Papille, die Enge der Arterien und die Schlängelung der Venen noch lange Zeit bestehen und können noch nachträglich die Diagnose einer vorangegangenen Papillitis sichern. Selbst sehr spät, wenn die Papille glänzend, bläulichweiss, scharf abgegrenzt geworden und die Gefässe verengt sind, kann man an einem gelblichen, öfter mit Pigment durchsetzten Ring, der sie umschliesst, zuweilen noch an einer leichten Erhebung an circumscripter Stelle die vorangegangenen Affecte diagnosticiren. Ausserordentlich selten kommt es zu einer fast vollkommenen *Restitutio ad integrum*, wie H. JACKSON, MAUTHNER und WERNICKE Fälle beobachtet haben. Bei syphilitischen Gummata als ursächliches Moment ist dies mit Heilung der Geschwulst am ehesten zu erwarten.

Die mikroscopische Untersuchung des intraocularen Sehnervenendes lässt in der Regel eine starke Entwicklung und Neubildung von feinen Gefässen und Capillaren und venöse Stauung erkennen. Die marklosen Nervenfasern sind leicht zu isoliren und haben häufig eine Reihe von eiförmigen Varicositäten, die zuweilen ganz klein, an anderen Stellen so gross werden, dass sie ein ganglienähnliches Aussehen gewinnen. Oft ist in diesen ein Kern zu erkennen, oder sie sind von zahlreichen, fettartig glänzenden, groben Körnern erfüllt. Diese Hypertrophie der Nervenfaser giebt Anlass zu dem ophthalmoscopischen Bilde der grauen Strichelung oder weissen Plaques. Daneben finden sich zahlreiche Rundzellen im Gewebe zerstreut. Auch eigenthümliche, runde, völlig homogene Körper, etwas grösser als Blutkörperchen, wurden in der Nervenfaserschicht gesehen (SCHWEIGGER). Mehr oder weniger grosse Lücken, wie ich sie besonders in der Nähe der nach vorn gebogenen und auseinander gedrängten, gewucherten Schichten der *Lamina cribrosa* gesehen habe, müssen als Ausdruck einer ödematösen Infiltration gelten, die auch von LEBER, IWANOFF und ALT angenommen wird. Bei längerem Bestehen der Entzündung tritt eine Hyperplasie des Bindegewebes ein. Die Wandungen der Gefässe zeigen öfter Verdickung und Sclerose. Auch die angrenzenden Netzhautpartien zeigen bisweilen Veränderungen, indem die MÜLLER'schen Stützfasern sich nach aussen verlängern und unregelmässige Vorsprünge bilden; im Gewebe selbst ist zuweilen ein ödematöser Zustand zu constatiren. Die weissen Plaques in der Netzhaut werden in der Regel durch Einlagerung von Körnchenzellen in die Körnerschichten gebildet. Wie ich gesehen, ist auch die angrenzende oder unterliegende Chorioidea bisweilen betheiligt. Ich habe Drusen der Glasmembran, Verfettung des Epithels, Sclerose der Gefässe der Choriocapillaris und Anhäufung von Fettkörnchenzellen in dem Stratum gelegentlich gefunden. Dieser Nachweis erklärt es, dass im atrophischen Stadium so häufig Pigmentalterationen neben der Papille oder ein graugelblicher Ring oder Halbring sichtbar werden. — Kommt es zur Atrophie, so sieht man in der abgeflachten Papille dichte, bindewebige Faserzüge mit Verengerung, beziehentlich Schwund der Gefässe.

Bei der Stauungspapille findet man in der Regel eine stärkere Füllung des subvaginalen Raumes mit Flüssigkeit, die in der Nähe des Bulbus am stärksten

ist, dort eine sackförmige oder ampullenartige Ausdehnung bildend (STELLWAG, H. SCHMIDT, MANZ). Man hat diesen Zustand als *Hydrops vaginae n. optici* bezeichnet. In ausgeprägten Fällen kann man bei der Section ohne besondere Vorsichtsmassregeln die Flüssigkeitsansammlung constatiren; sonst empfiehlt es sich, den Sehnerv vorher am *Foramen opticum* zu unterbinden. Gewöhnlich giebt schon eine grosse Schlaffheit und Verschiebbarkeit der äusseren Scheide den Beweis für eine ungewöhnliche Ausdehnung des subvaginalen Raumes, natürlich vorausgesetzt, dass sie nicht Folge einer atrophischen Volumsabnahme des Sehnervens selbst ist. Man kann diese Schlaffheit der Scheide noch deutlich an in MÜLLER'scher Flüssigkeit erhärteten Augen nachweisen. Ich habe vergleichsweise darauf 22 so erhärtete Augen, die nicht an Stauungsneuritis erkrankt waren und Individuen verschiedenen Alters angehört hatten, genauer untersucht und nur an einem Auge eine annähernd ähnliche Ausdehnung gesehen; doch war der Sehnerv hier ziemlich kurz abgeschnitten und entsprechend der Längsrichtung eingerissen.

Der Hydrops ist nicht immer gleich stark ausgeprägt; bei deutlichen Stauungspapillen in Folge von Hirntumoren habe ich ihn nie vermisst. Da aber diese Verhältnisse eine gewisse Breite haben, so dürfte auch gelegentlich ein Beobachter zweifelhaft sein, ob er es mit einer pathologischen oder physiologischen Erweiterung zu thun habe. Bisweilen ist auch eine Wucherung und Zelleninfiltration des bindegewebigen Maschenwerkes in dem subvaginalen Raume *(Perineuritis optica)* gleichzeitig gefunden worden (H. PAGENSTECHER, MICHEL). Der Sehnerv centralwärts von der *Lamina cribrosa* zeigt im Beginne der Papillitis in der Regel keine Veränderungen. Später kommt es öfter zu Einlagerung von Rundzellen *(Neuritis interstitialis)*, selbst von Körnchenzellen und kleinen, myelinartig glänzenden Tröpfchen (LEBER), nach deren Schwinden sich unter Zunahme der Bindegewebssepta graue Degeneration entwickelt. Doch pflegt diese Atrophie sich durchaus als eine von der Peripherie ausgehende zu legitimiren. In einem von mir untersuchten Falle war die Atrophie und Verdünnung des Sehnerven in der Nähe des Bulbus sehr ausgesprochen, so dass er, 9 Mm. vom Bulbus entfernt, in einer Richtung nur $1^3/_4$ Mm., in der anderen nicht ganz 3 Mm. mass; 2 Ctm. vom Auge entfernt, zeigte hingegen der Nerv normales Verhalten. In anderen Fällen aber tritt diese Degeneration ganz entfernt von der Papilla im craniellen Theile des Opticus, im Chiasma und dem Tractus zuerst und allein auf (TÜRCK, BÖTTCHER). TÜRCK beschuldigt als Ursache dieser, am und in der Nähe des Chiasma sich zeigenden Ernährungsstörungen den Druck, der so häufig durch den stark hydropisch ausgedehnten dritten Ventrikel auf die Oberfläche des Chiasma geübt wird.

Das Sehvermögen kann trotz hochgradiger *Neuritis optica-interocularis* normal sein, wie eine Reihe von Fällen es lehren. Augenblicklich habe ich noch eine doppelseitige, $^1/_2$ Jahr bestehende Neuritis in Behandlung, bei der auf einem Auge volle Sehschärfe, auf dem anderen $^5/_6$ besteht. Die Gefässalteration ist nicht erheblich, dagegen sind kleine, weissliche Striche in der Papille und angrenzenden Netzhaut erkennbar.

Diese letzteren sind, wie erwähnt, Folge gangliöser Entartung der Nervenfasern, so dass es scheint, dass diese Erkrankung keinen erheblichen Einfluss auf das Sehvermögen hat. In einem anderen Falle von Stauungspapille, bei tuberculösem Tumor im rechten Kleinhirn, wurde von mir 2 Tage vor dem Tode $^3/_5$ Sehschärfe bei freiem Gesichtsfelde und gutem Farbensinne constatirt. Die mikroscopische Untersuchung ergab eine Stauungspapille, die 1·5 Mm. über der Chorioidea hervorragte, mit ausgedehnter gangliöser Entartung der Nervenfasern, Gefässneubildung und Zelleninfiltration. Bei einem dritten Patienten fand ich sogar bei ausgeprägter *Neuritis intraocularis* mit starker Schwellung der Papille und weissen Plaques eine Sehschärfe von $\frac{4^1/_2}{4}$ bei freiem Gesichtsfelde und erhaltenem Farbensinne.

Es ist daher bei allen Patienten, die irgendwie verdächtige Hirnerscheinungen haben, die ophthalmoscopische Untersuchung, selbst ohne Klagen über das Sehvermögen, dringend indicirt. In vielen Fällen wird erst durch den Augenspiegelbefund die Diagnose auf Hirntumor gestellt oder ihr wenigstens eine einigermassen sichere Unterlage gegeben werden können. In der Regel leidet übrigens nach einer gewissen Zeit das Sehvermögen, es kommt zu ausgeprägten Amblyopien mit Gesichtsfelddefecten, öfter concentrischer Art. Der Farbensinn ist im Anfange erhalten, verliert sich aber später, wenn das atrophische Stadium heranrückt. Der Lichtsinn bleibt nach FÖRSTER's Untersuchungen ganz oder nahezu normal, selbst bei starker Amblyopie; auch meine Erfahrungen bestätigen dies. Ueber subjective Lichtempfindungen hört man die Patienten äusserst selten klagen. In einzelnen Fällen kommen anfallsweise Herabsetzungen des Sehvermögens oder selbst vollkommene Erblindungen vor, die in Stunden oder Tagen wieder zurückgehen können und auf centrale Ursachen, Schwellungen des *Tumor cerebri* etc. zu schieben sind. H. JACKSON hat sie als epileptische Amaurose bezeichnet. Regel ist es, dass bei Hirntumoren die Papillitis doppelseitig auftritt, wenngleich öfter in kleinen Intervallen und mit ungleicher Entwicklung. Unter 88 Fällen von Hirntumoren mit Sectionsbefund, die ANNUSKE und REICH zusammenstellten, bestand 82mal doppelseitige Neuritis, 2mal nur einseitige; 4mal fehlten sie. Doch bin ich auf Grund eigener Beobachtungen der auch von MAUTHNER ausgesprochenen Ansicht, dass der Procentsatz des Ausbleibens der Neuritis entschieden grösser ist.

Die grosse Häufigkeit des Auftretens der Stauungspapille gleichzeitig mit Hirntumoren, wurde zuerst von A. v. GRAEFE (1859) betont. Da in der Regel keine grösseren Veränderungen am Sehnerven erkennbar waren, die ein Fortkriechen des Processes vom Gehirn bis zur Papille wahrscheinlich machten, führte A. v. GRAEFE die Papillitis auf die durch den Tumor bewirkte Raumbeschränkung im Schädel und eine intracranielle Druckvermehrung zurück. Dieselbe sollte eine Compression der *Sinus cavernosi* bewirken — eine Annahme, die früher schon TÜRCK gemacht hatte, um von ihm gefundene Netzhautblutungen bei Hirntumoren zu erklären. Hierdurch entstände eine Stauung in der *V. ophthalmica* und der *V. centralis retinae.* Bei dem letzteren Gefässe würde die Hinderung in dem Blutabflusse in der Gegend der *Lamina cribrosa* wegen der Unnachgiebigkeit dieses Maschenwerkes am ehesten zu Stauungserscheinungen führen. Andererseits wird, wenn die Stauung hier ein Oedem hervorruft, dieses wiederum das Gefäss incarceriren. v. GRAEFE's Erklärung für das Zustandekommen der Stauungspapille wurde jedoch unhaltbar, als SESEMANN (1869) nachwies, dass eine Behinderung des Blutabflusses im *Sinus cavernosus* durchaus keine Stauungen in der *V. centralis retinae* hervorzurufen braucht, da durch die Verbindung der *V. ophthalmica superior* mit der Facialvene der Blutabfluss unter allen Umständen in genügendem Maasse stattfinden könne.

Allerdings ist in einzelnen Fällen von Thrombose des *Sinus cavernosus* eine Neuritis gesehen worden, jedoch immer mit anderweitigen Entzündungserscheinungen am Bulbus. Die Papillenschwellung dürfte daher hier, wie ich es selbst in einem Falle von Thrombose der *V. jugularis* und des *Sin. transversus* fand, einfach als Fortsetzung der sonst vorhandenen Entzündungsprocesse (eitrige Chorioiditis und Retinitis) aufzufassen sein.

Da inzwischen SCHWALBE den Zusammenhang zwischen dem Subvaginalraume des Opticus und dem Subdural-, resp. Subarachnoidealraume des Gehirnes durch Injectionsversuche nachgewiesen hatte, sprach ich (1869) die Ansicht aus, dass bei Steigerung des intracraniellen Druckes die Cerebrospinalflüssigkeit in den Lymphraum der Opticusscheide eindringe und dann weiter ein Oedem der *Lamina cribrosa* hervorriefe. Es war mir nämlich gelungen, beim Kalbe vom Cranium aus die *Lamina cribrosa* zu injiciren. Doch müssen bei dem erfolgreich ausgeführten Injectionsversuche gerade bei diesem Thiere besonders günstige Umstände obgewaltet haben, da ich später beim Menschen durch directe Injectionen in den

subvaginalen Raum keine Füllung der *Lamina cribrosa* mehr erzielte und selbige auch von anderen Beobachtern (MANZ, SCHWALBE) nicht oder nur zum Theile unter besonderen Vorsichtsmassregeln erreicht wurde (WOLFRING). Wohl aber gelang es WOLFRING durch directen Einstich unter die innere Nervenscheide die *Lamina cribrosa* und weitere längs den Bindegewebs-Scheiden laufende Räume zu injiciren. SCHWALBE beobachtete hierbei auch einen Austritt der Injectionsmasse in den subvaginalen Raum und nimmt darnach an, dass die Lymphe der Papille und des Opticus zum Theile durch den subvaginalen Raum nach dem Hirn hin ihren Abfluss nehmen. QUINCKE hat ebenfalls den physiologischen Zusammenhang zwischen den Lymphräumen des Schädels und dem subvaginalen Raum des Opticus erwiesen, indem er fein vertheilten Zinnober in erstere spritzte und sie später im subvaginalen Raume wiederfand. Weiter wurde pathologisch-anatomisch öfter der Uebertritt von Flüssigkeit aus dem Cranium in die Opticusscheide gesehen (Eiter von H. SCHMIDT, Blut von KNAPP und bei Pachymeningitis auch von SCHÜLE und FÜRSTNER). Dies Alles in Verbindung mit dem Nachweise des *Hydrops vag. n. optici* lässt die Anschauung, dass bei Vermehrung des Druckes im Schädel Flüssigkeit von dort in den Subvaginalraum übertritt, durchaus gerechtfertigt erscheinen. Die Folge hiervon wird eine Lymphstauung sein, die bei der erwiesenen Verbindung der Lymphräume der *Lamina cribrosa* mit dem subvaginalen Raume auch in ersterer zu Stauungserscheinungen und Oedemen führen muss. Die *Papilla optica* kann nun entweder direct durch Uebergreifen des Oedems afficirt werden oder in der Art, dass das Oedem der *Lamina cribrosa* die Gefässe incarcerirend zuerst eine venöse Stauung, die secundär selbst zu Oedem führt, bewirkt. Für beide Vorgänge scheinen ophthalmoscopische Bilder zu sprechen. Auch die anatomischen Veränderungen der Nervenfasern lassen sich, wie KUHNT hervorhebt, durch den Einfluss des Oedems erklären, da experimentelle Versuche RUMPF'S zeigten, dass der Axencylinder markhaltiger Nervenfasern in Lymphe aufquillt und zerfällt: diese Einwirkung der Lymphe muss umsomehr bemerkbar werden, da die Nervenfasern der Papille nicht durch eine Markscheide geschützt sind. Im Beginne, und in einer kleinen Zahl von Fällen auch dauernd, ist bei der Stauungspapille in der That nicht viel Anderes zu sehen. Die später hinzutretenden, mehr entzündlichen Erscheinungen lassen sich von der Incarceration der Arterien ableiten, da der Abschluss arteriellen Blutes auch nach experimentellen Ergebnissen zu Entzündungen Veranlassung geben kann. Im Ganzen ist es aber gerade bei der Stauungspapille auffallend, dass heftigere Entzündungssymptome, nicht selten ganz fehlen.

Die hier entwickelte Ansicht über die Entstehung der Stauungspapille findet eine gewichtige Unterstützung in den Untersuchungen von MANZ, der durch Injection von Wasser, defibrinirtem Blute u. s. f. in den Schädel lebender Kaninchen deutliche Hyperämien und Schwellung der *Papilla optica* erzielte. Ebenso hat dieser Autor in Uebereinstimmung mit mir die Häufigkeit des *Hydrops n. optici* bei Hirnerkrankungen speciell Hirntumoren durch zahlreiche Sectionen nachgewiesen. Es dürfte demnach diese sogenannte Lymphraum- oder Transport-Theorie auf's beste begründet sein. Dass es in einzelnen Fällen trotz des Vorhandenseins eines Hirntumors nicht zur Stauungspapille kommt, ist bei der Zahl der Vorbedingungen nicht gerade verwunderlich. Einmal bedarf es einer starken intracraniellen Drucksteigerung, weiter des Uebertrittes von Flüssigkeit in die Sehnervenscheide und schliesslich — und darauf muss mehr Gewicht gelegt werden als es gewöhnlich geschieht — eines Oedems der *Lamina cribrosa*, resp. der Papille. Ehe all' das zu Stande kommt, kann der Fall letal abgelaufen sein. Ich ophthalmoscopirte beispielsweise einen Kranken, der an Sarcom der rechten Hirnhemisphäre zu Grunde ging, sechs Tage vor seinem Tode und fand am rechten Auge Verbreiterung und Schlängelung der Venen mit Trübung der Papille ohne deutliche Hervorragung. Das linke Auge normal. Am Abend vor dem Tode wurde auch links Trübung der Papille und Hyperämie constatirt. Die Section ergab mässigen *Hydrops vaginae n. optica.* Wenn demnach in einzelnen Fällen ein gewisser Grad von

Hydrops vaginae beobachtet wird ohne Stauungspapille, so ist doch immer zu erwägen, ob derselbe hinlänglich lange bestanden hat, um ein derartiges Oedem der *Lamina cribrosa* zu veranlassen, dass hiedurch Störungen im Blutstrome der sie durchziehenden Gefässe entstehen mussten. Bezüglich der paar Fälle, bei denen bei längerer Beobachtung die Neuritis bei Hirntumoren nur einseitig war, kann, wie ich schon in meiner ersten Arbeit über diese Frage hervorgehoben, ein Hinderniss in der Gegend des *For. opticum* die Communication zwischen Hirn und Sehnervenscheide abgeschnitten haben.

Dass in einzelnen Fällen wiederum keine Hirntumoren oder Centralerkrankungen trotz doppelseitiger Stauungspapille gefunden sind (Noyes, Jackson, Mauthner), lässt sich ausreichend dadurch erklären, dass das ophthalmoscopische Bild der Stauungspapille gelegentlich, wenn auch in ausgesprochenster Form sehr selten, bei descendirender Neuritis und Perineuritis vorkommt. Weiter könnte ja ausnahmsweise eine intracranielle Drucksteigerung ohne Hirntumor vorhanden gewesen sein. — Auch sehe ich unter Zuhilfenahme der arteriellen Ischämie keine besondere Schwierigkeit bezüglich des Zustandekommens entzündlicher Vorgänge und glaube nicht, dass es nöthig ist, wie Leber auf dem internationalen medicinischen Congress zu London (1881) es gethan, seine Zuflucht zu einer besonderen entzündungserregenden Eigenschaft des in den Zwischenscheidenraum des Opticus gelangenden, serösen Exsudates (des Productes intracranieller Entzündung) zu nehmen. Wenn dieses Exsudat eine besonders entzündungserregende Qualität besässe, so wäre es nicht recht einzusehen, warum sich nicht sämmtliche Hirnnerven, die doch beständig davon umspült werden, entzünden.

Parinaud hat neuerdings die optische Neuritis als Folge eines lymphatischen Oedems in dem Sinne aufgefasst, dass bei interstitiellem Hirnödem letzteres durch den Sehnerv zur Papille hin sich fortpflanzt. Doch widerspricht dies den anatomischen Befunden, die als Hauptsitz des Leidens die Papille ergeben und die mehr centralen Theile des Sehnerven relativ frei erscheinen lassen. Die besondere Häufigkeit einer hydropischen Ausdehnung der Hirnventrikel bei Tumoren ist zuzugeben; dieselbe giebt eben eine weitere Veranlassung zur Steigerung des Druckes im Schädel. Dass im Uebrigen einfacher Hydrocephalus meist ungenügend ist, um eine zur Entstehung der Stauungspapille ausreichende Drucksteigerung zu bewirken, beweiset das fast regelmässige Fehlen der *Neuritis intraocul.* bei primärem acutem Hydrocephalus. Auch habe ich im Gegensatze hierzu Fälle gesehen, wo bei Hirntumoren und Stauungspapille in den Seitenventrikeln bei der Section nur wenig Serum gefunden wurde. Interstitielles Hirnödem aber fehlt recht häufig.

Die 1868 von Benedikt versuchte Erklärung des Zusammeshanges zwischen Hirnleiden und Neuritis, nach welcher es sich um eine durch Reizung gewisser Hirntheile entstandene vasomotorische Neurose handle, lässt nicht mehr wie Alles dunkel. Sie erscheint mir auch durch neuere Ausführungen, nach denen anatomisch das Bestehen einer vasomotorischen Wurzel für die Gefässe der Endausbreitung des Opticus wahrscheinlich geworden (Betz), nicht annehmbarer. Wie kommt es denn, dass beinahe jeder Hirntumor, mag er wo immer seinen Sitz haben, gerade das vasomotorische Centrum des Opticus reizt und die Centren anderer Gefässgebiete unangetastet lässt? Ferner fällt auch das schwer in's Gewicht, dass die Papillenaffection im Beginne gerade Hyperämie und keine Arterienverengerung (Ischämie) zeigt.

Panas (1876) unterscheidet, um das Zustandekommen oder Fehlen der Stauungspapille bei Hirntumoren zu erklären, zwei Arten, in denen die intracranielle Drucksteigerung auftreten und auf den Opticus wirken könne. Wenn eine Ansammlung von Flüssigkeit im Arachnoidealraume stattfinde, kommt es zum Hydrops der Sehnervenscheide und zur Stauungspapille; werde hingegen ein Druck direct von der Geschwulst oder einer zwischen Dura und Knochen angesammelten Flüssigkeit auf die *Sin. venosi* geübt, so entstehe nur eine Stauung in den Retinalvenen. —

Die doppelseitige Stauungspapille in ihrer ausgeprägten Form, d. h. mit erheblicher Hervorragung, kommt, wie erwähnt, vorzugsweise bei Hirntumoren (Neuproducten, Cysten etc.) vor; die Fälle, in denen sie sonst beobachtet worden, sind verschwindend selten. Es wären hier anzuführen Gehirnabscesse (JACKSON), Aneurysma an den inneren Carotiden mit secundärem *Hydrops vag. n. optic.* (MICHEL), basilare Meningitis, *Pachymeningitis haemorrhagica* und Blutungen an der Schädelbasis mit Eindringen von Blut in die Scheiden (FÜRSTNER). Einseitig ist die Stauungspapille bei Orbitaltumoren beobachtet und dürfte ihre Entstehung hier auf Unterbrechung der Communication zwischen Opticusscheide und Cranium und so gehinderten Abfluss der Lymphe vom Auge nach dem Arachnoidealraume zu schieben sein.

Die Behandlung ist naturgemäss auf das ursächliche Moment zu richten. Gegen heftige Kopfschmerzen habe ich öfter mit Vortheil das Haarseil angewandt. v. WECKER hat in einigen Fällen zu gleichem Zwecke bei fast erblindeten Augen die Sehnervenscheide eingeschnitten, um die Flüssigkeit abzulassen, zuweilen mit sehr befriedigendem Erfolg für das Allgemeinbefinden, was auch POWER und BROADBENT bestätigen konnten. Gegen das Augenleiden selbst kann man bei kräftigen Individuen örtliche Blutentziehungen versuchen. Von BENEDIKT ist auch die Galvanisation des Sympathicus empfohlen worden; ich habe nichts Besonderes davon gesehen.

Neuro-Retinitis. *Neuritis descendens. Papillo-Retinitis.* Hier bleibt der Process nicht auf die Papille beschränkt, sondern auch die Netzhaut zeigt entzündliche Veränderungen. Die Papille selbst ist hyperämisch, in ihren Grenzen verschwommen, das Gewebe getrübt, und da auch Gewebsschwellung öfter vorhanden ist, so kann das ganze Aussehen dem der Stauungspapille ähneln; doch gilt als charakteristischer Unterschied, dass es nicht zu so hochgradiger Schwellung kommt. Die Affection der Netzhaut besteht in mehr weniger verbreiteter Trübung, venöser Hyperämie und Auftreten von Blutungen und weissen Plaques, welche letztere bisweilen auch in der Nähe der *Macula lutea* als Stippchen, ähnlich wie bei der *Retinitis albuminurica* auftreten können. v. GRAEFE hat diesen Process als descendirende Neuritis beschrieben, die vom Centrum aus zum Auge hin vorrückt. Es kommt übrigens nicht immer zu einer Netzhautaffection, auch hier kann die Papille allein ergriffen sein. So ist sogar bei Albuminurie eine reine Neuritis mit mässiger Schwellung ohne Netzhautbetheiligung gesehen worden (MAGNUS, LEBER). Doch dürften hier wohl öfters complicirende Hirn- oder Opticusleiden vorliegen. So fand MICHEL bei Albuminurie Neuritis in Folge von Blutungen in die Sehnervenscheide. Ich selbst hatte ebenfalls Gelegenheit, eine doppelseitige Neuritis bei Albuminurie (Amyloid-Niere) bei einem Kinde zu sehen, ohne dass es bis zum Tode zu einer Retinitis gekommen wäre. Die Section ergab aber neben dem Nierenleiden eine *Pachymeningitis haemorrhagica.* Auffallend war auch in diesem Falle ein eigenthümlicher Glanz der Netzhaut, der in unregelmässigen Flecken und Strichen besonders längst der Gefässe auftrat. LEBER hat diesen Glanz, welcher dem Augengrunde ein eigenthümlich moirirtes Aussehen verleiht, bei der Hyperämie der Netzhaut, welche die Miliar-Tuberculose begleitet, öfter beobachtet. Ich habe ihn noch in anderen pathologischen Fällen gesehen, so einmal bei *Atrophia n. optici* nach Meningitis und in einem Falle von Stauungspapille bei Tumor; es handelte sich um ein 9- und 10jähriges Kind. Doch hat MAUTHNER bereits darauf hingewiesen — und ich kann ihm darin nur beistimmen — dass selbst vollkommen normale Netzhäute kindlicher Individuen nicht selten sehr starke Reflexe liefern, welche durch ihre Intensität und durch ihr Umspringen bei Bewegungen des Auges wie des Spiegels geradezu blendend wirken können. Jedenfalls möchte ich in meinen Fällen nicht mit Sicherheit das Symptom als krankhaft deuten.

Auch die *Neuritis descendens* kann einseitig vorkommen. Wenn sie, wie meist, doppelseitig auftritt, so ist doch der Grad ihrer Entwicklung nicht

immer gleich. Es kommt vor, dass, während ein Auge ausgeprägte Neuritis zeigt, das andere nur Schlängelung der Venen und Arterien aufweist und sich doch später auch hier Atrophie entwickelt. Das ist ein Vorgang, der bei Stauungspapille kaum vorkommt und könnte daher zu differentieller Diagnose benutzt werden.

Die *Neuritis descendens* ist bei Basilarmeningitis, besonders tuberculöser Natur, öfter gesehen worden. Allzu häufig allerdings kommt sie hier nicht vor; meist besteht nur Hyperämie der Papille. Bei epidemischer Cerebralmeningitis hat SCHIRMER ausnahmsweise eine Neuro-Retinitis gesehen. Bisweilen findet man sie bei chronischen Hirnprocessen, besonders bei Kindern: sie endet dann fast immer in Atrophie. Meist handelt es sich um chronische Meningitis. Die Erblindung erfolgt in der Regel ziemlich schnell. Auch bei Erwachsenen kommen ähnliche Fälle vor.

Ende Juli 1876 erkrankte ein 21jähriges Mädchen mit Stirnkopfschmerz und Schwindel; dann und wann fiel es bewusstlos zu Boden. Zuweilen trat Erbrechen auf. Am 10. August: Lähmung der Arme, dabei öfter Zuckungen in den Fingern. Acht Tage später konnte Patientin die Arme wieder bewegen, aber ihr Sehvermögen schwand in vier Tagen bis zur Erblindung. Am 10. September wurde in der Klinik vollständige Amaurose bei erweiterten, reactionslosen Pupillen constatirt. Ophthalmoscopisch: Schwellung, Trübung und Hyperämie beider Papillen. Venen gefüllt und geschlängelt. Arterien verengt. Auf der Netzhaut zahlreiche Apoplexien. Patientin ist im Uebrigen ganz gesund, kein Kopfweh, kein Schwindel, kein Albumen im Urin (auch später nicht). Am 19. erkannte sie mittlere Lampe. Ophthalmoscopisch sieht man am rechten Auge in der Nähe der Macula ein sternförmiges Conglomerat von ganz kleinen, weissen Stippchen mit dunkelrothem Rand; links ein gelbweisser Fleck nach innen von der Papille. Von den Apoplexien sind beiderseits nur noch wenige Reste zu sehen. Prominenz der Papillen, die ebenso wie die angrenzende Netzhaut grauweisslich sind. Am 1. October zählt sie links Finger in nächster Nähe, rechts Bewegung der Hand in circa 1 Fuss; beiderseits Projection nur nach aussen correct. Am 18. Januar wird Patientin entlassen mit stark concentrisch eingeengtem Gesichtsfeld und beiderseits Sehschärfe $^1/_{10}$. Die Papillen waren immer noch etwas prominent. Venen und Arterien sehr eng. Am 10. Juli 1877 konnte nur noch eine geringe Prominenz der graublauen Papille nachgewiesen werden; die Retina aber zeigt in der Umgebung keine Trübung mehr. Im September 1878 wurde beiderseits ausgeprägte Sehnervenatrophie constatirt, die Papille bildete eine grauweisse, scharf begrenzte, von einem gelblichweissen Hofe umgebene Scheibe. Finger wurden rechts in 5 Meter gezählt, links Sehschärfe circa $^1/_9$; Gesichtsfeld ziemlich concentrisch eingeengt: nach aussen am weitesten, d. h. bis etwa über 20° erhalten. Farbenblindheit. Patientin ist in der Zwischenzeit meist gesund gewesen, nur selten hat sie an Kopfweh gelitten. Derselbe Zustand mit derselben Sehschärfe blieb und wurde zuletzt im December 1881 constatirt.

Neuerdings hat Wernicke auch bei den von ihm beschriebenen tödtlichen Erkrankungen, welche capillare Apoplexien im „centralen Höhlengrau" ohne Zeichen vermehrten intracraniellen Druckes bei der Section zeigten, Blutungen im Augenhintergrund und *Neuritis optica* mässigen Grades gefunden.

Dass die Papille bei Netzhautaffectionen, so besonders bei *Ret. albuminurica*, secundär ergriffen wird, ist nicht zu ungewöhnlich. Auch bei Tuberculose der Chorioidea ist von BOUCHUT eine *Neuritis intraocularis* gesehen worden und auch ich habe dasselbe in einem Falle beobachtet. Ebenso ist bei Erysipelas, wo wir als ophthalmoscopischen Befund der eingetretenen Erblindungen später in der Regel Sehnervenatrophie finden, im Anfangsstadium bisweilen Neuritis zu constatiren. Bei Syphilis, Diabetes, im Puerperium — ohne Albuminurie —, nach Masern (WADSWORTH), Scarlatina (PFLÜGER) —, bei Sumpffieber (PONCET) und Sonnenstich (HOTZ) ist ebenfalls Sehnervenentzündung gesehen worden; doch dürften hier oft direct nachweisbare intracranielle Veränderungen die nächste Veranlassung bieten. Die Erkrankung des Sehnerven kann, wie es bei chronischer Meningitis erwiesen, direct durch descendirende Perineuritis vom Centrum her fortgeleitet werden. In anderen Fällen dürfte auch der *Hydrops vaginae n. optici*, den MANZ, wie erwähnt, bei acuter Meningitis regelmässig fand, zur Papillenaffection Veranlassung geben. Aber auch ein Fortschreiten der Entzündung im Nerven selbst scheint erwiesen.

Das Sehvermögen pflegt, wegen des gleichzeitigen Mitergriffenseins der Netzhaut und auch der meist directen Betheiligung der Retina, gewöhnlich stärker zu leiden als bei der einfachen Stauungspapille. Der Ausgang in Sehnervenatrophie

ist häufig. Damit tritt aber meist eine Besserung des Sehvermögens ein. Die Therapie wird öfter in energischer Weise antiphlogistisch durch Blutentziehung, eventuell auch durch Quecksilbercuren einzugreifen haben.

Die genuinen Entzündungen des Sehnerven können ähnliche Bilder, wie die zuletzt beschriebene *Neuritis descendens,* geben; meist handelt es sich jedoch nur um Hyperämie der Papille mit mehr oder weniger deutlicher Gewebstrübung; die wirkliche Erhebung über das Niveau und Schwellung der Papille, ebenso wie das Auftreten weisser Plaques in der Netzhaut ist ausserordentlich selten. Auch die Ausdehnung der Venen pflegt geringer zu sein. In manchen Fällen fehlt sogar jede pathologische Veränderung, nur die plötzliche Erblindung in Verbindung mit der oft nach Wochen auftretenden Atrophie lässt eine directe Affection des Sehnerven in seinem extrabulbären Verlauf wahrscheinlich erscheinen. A. v. GRAEFE hat dieser Form den Namen der retrobulbären Neuritis gegeben. Abgesehen von dem directen Einfluss der Erkrankung der Sehnervenfasern, kann für eine plötzliche Erblindung auch darin die Veranlassung liegen, dass es zu einer Compression der im Stamme verlaufenden Gefässe und einer Ischämie der Netzhaut kommt (V. GRAEFE). ALFR. GRAEFE beobachtete dieses Krankheitsbild bei einem 5jährigen, plötzlich vollkommen erblindeten Kinde; durch eine Iridectomie, deren Zweck die Herabsetzung des intraocularen Druckes war, wurde beiderseits Heilung erzielt. Die Erkrankung kann in acuter Form auftreten, indem plötzliche Erblindung erfolgt, oder sie kann sich langsam entwickeln. Bei der acuten Form kommt es nicht selten, selbst wenn Tage lang vollständige Amaurose bestanden hat, wieder zu Heilung. Man hat sie bei schweren, fieberhaften Krankheiten beobachtet, doch dürfte gelegentlich auch eine Verwechslung mit urämischer Amaurose stattgefunden haben. Auch in Folge von Unterdrückung der Menstruation (SAMELSOHN, LEBER), bei Lues, Uterusleiden (MOOREN) und Blei-Intoxication ist sie gesehen worden. NETTLESHIP beschreibt eine Form, wo die Sehschwäche ziemlich schnell zunimmt, ohne dass gerade plötzliche Erblindung eintritt und stets nur ein Auge befallen wird. Die Papille zeigt nur leicht entzündliche Erscheinung und gewöhnlich erfolgt Heilung. Sehr oft bestehen gleichseitige Kopfschmerzen. Er findet eine klinische Aehnlichkeit mit der rheumatischen Facialisparalyse. Bisweilen aber fehlen alle nachweisbaren Ursachen; so beobachtete HIRSCHBERG einen Fall von Neuritis bei einem siebenjährigen gesunden Knaben, wo die plötzliche Erblindung nach sieben Tagen allmälig zurückging. Eine bestimmte Gruppe, bei der Schmerzen bei Bewegungen des Auges oder spontan im Auge und in der Stirn vorhanden sind, hat man mit Erkrankungen der Orbita, etwa einer Periostitis am *Foramen opticum*, in Verbindung gebracht. Die Affection ist meist einseitig; es kann auch hier zu vollständiger Erblindung kommen (SCHIESS, SCHWEIGGER). Sehr bemerkenswerth ist auch die *Neuritis optica,* die in gewissen Familien erblich auftritt, meist in den Pubertätsjahren (LEBER).

Die chronische retrobulbäre Neuritis zeigt im Beginn häufig keine deutlichen Veränderungen an der Papille, die sogar vollkommen normal erscheinen kann. Bisweilen ist sie mässig hyperämisch mit leichter Trübung ihrer Grenzen; selbst diese Veränderungen können so temporär sein, dass sie der Beobachtung entgehen und man die Affection einfach als Amblyopie ohne Befund hinstellt. SCHWEIGGER hat mehrere hiehergehörige einseitige Amplyopien beschrieben; ich habe auch doppelseitige — bei der einen kam es zu vollständiger Amaurose, die aber zurückging — mitgetheilt. Später kommt es in der Regel zu einer meist partiellen, weissen Verfärbung der Papille. Das Sehvermögen kann in sehr verschiedener Art leiden. Besonders häufig und eigenartig ist die Form, bei der die Abnahme nur die Stelle und nächste Umgebung des centralen Sehens trifft; bisweilen zeigt sich das centrale Scrotum im Anfang nur so, dass der Farbensinn daselbst gestört ist: grün wird für grau gehalten, roth erscheint dunkler etc. Mit kleinen Stückchen farbigen Papiers, die man dem Fixirpunkt nähert, lässt sich leicht die Diagnose

stellen (LEBER). Von dem Patienten selbst werden diese Scotome nicht direct — etwa als dunkle Flecke — empfunden (FÖRSTER). Meist behaupten die Kranken, im Dämmerlicht besser zu sehen. Falls das periphere Gesichtsfeld frei bleibt und das centrale Scrotom zum Stillstand gekommen ist, kann die Prognose für diese Form insofern günstig gestellt werden, als nicht leicht eine vollkommene Erblindung eintritt. Das Leiden ist fast immer doppelseitig und kommt fast nur bei Männern vor; die Ursachen sind nicht immer nachweisbar: Erkältung, Blendung durch grelles Sonnenlicht, Syphilis werden angeschuldigt. In zwei von mir beobachteten Fällen, die ganz typisch verliefen, bestand Diabetes. Sehr häufig liegt Missbrauch des Alkohols oder Tabaks vor (sogenannte Intoxications-Amblyopien).

Die Therapie wird auch hier die ätiologischen Momente vorzugsweise zu berücksichtigen haben. Von sonstigen Mitteln pflegt das Jodkali mit Vorliebe angewandt zu werden; auch Schwitzcuren, neuerdings mit Pilocarpineinspritzungen, sind empfohlen. Wenn jedoch keine specielle Indication für letztere vorliegt, so würde ich nach meinen Erfahrungen bei den entzündlichen Formen Mercurialien (etwa Sublimat-Injectionen) dem Pilocarpin vorziehen, da dieselben von stärkerer Wirkung sind und bei entsprechender Ernährung weniger die Kranken herunterbringen. Ich habe nach Pilocarpincuren nicht selten entschiedenen Verfall der Kräfte und nervöse Verstimmung und Reizbarkeit beobachtet. Von örtlichen Mitteln ist das Ansetzen künstlicher Blutegel bei nicht zu schwächlichen Individuen besonders empfehlenswerth; doch controlire man genau durch häufigere Prüfungen ihren Einfluss auf das Sehvermögen. Weiter ist bei mehr indifferenter Behandlung das Einreiben schwacher Quecksilbersalben in Stirn und Schläfe üblich. Sind Symptome der Atrophie aufgetreten, so können Strychnineinspritzungen in die Schläfe versucht werden.

Atrophia n. optici. Die normal röthliche *Papilla optica* zeigt sich bei der ophthalmoskopischen Untersuchung entfärbt, blass, von weissem, weissgrauem oder weissbläulichem Farbenton. Dabei pflegen die schon früher weiss erschienenen Stellen, etwa die Fovea, aus der die Gefässe treten, oder eine physiologische Excavation, noch länger einen gewissen Farbenunterschied beizubehalten. Die Grenzen sind scharf, der Scleralring meist deutlich hervortretend. In gewissen Fällen verliert die Papille ihren runden Contour und wird unregelmässig gestaltet, erscheint auch kleiner. Die Gefässe sind entweder normal weit oder verengt, besonders tritt an den Arterien die Verengung öfter hervor. Wenn es zum Schwunde der Nervenfasern kommt, ohne dass durch neugebildetes Bindegewebe ein Ersatz geschaffen wird, so bildet sich eine muldenförmige Vertiefung, in deren Grunde man die *Lamina cribrosa* mit ihrem fein punktirten Maschenwerk durchscheinen sieht, die sogenannte atrophische Excavation (cf. den Artikel „Glaucom"). Die Verfärbung der Papille ist im Beginn nicht immer leicht zu diagnosticiren. Manche Autoren meinen, dass die ophthalmoscopische Untersuchung mit Benutzung des Tageslichtes hier eher zum Ziele führe. Ich habe, wie auch LEBER, keinen Vortheil davon gesehen. Die Blässe der Papille dürfte zum Theil auf Obliteration feinster Gefässe beruhen. Wenn die Atrophie der Papille sich als Folge einer Neuritis, sei sie intraoculär oder retrobulbär, entwickelt hat, so pflegt die Enge der Gefässe auffallend zu sein, die bei den Arterien öfter mit Verdickung ihrer Wandungen verknüpft ist, die die rothe Blutsäule alsdann verschmälern. Auch sind, wie oben erwähnt, nach Papillitis noch eine Zeit lang die Grenzen der Papille verschwommen und die Venen zeigen eine grössere Breite und Schlängelung; später tritt oft ein gelber Ring oder Streifen an der Papille hervor, der breiter und anders gefärbt ist, als der normale weisse Scleral- oder Bindegewebsring; auch zeigen sich ebenda öfter Pigmentalterationen. In diesen Fällen kann übrigens das Sehvermögen trotz ausgesprochener Atrophie der Papille noch ein relativ gutes sein. So fand ich bei einer einseitigen weissen Atrophie noch Sehschärfe $^1/_9$, freies Gesichtsfeld, aber fast vollkommen aufgehobenen Farbensinn. Diese Form ist es vorzugsweise, bei der ein Stationärbleiben des Sehens zu erwarten ist. Ich habe einen Kranken jetzt circa 6 Jahre in Beobachtung, dessen Sehvermögen trotz ausgesprochenster

doppelseitiger *Atrophia optica* sich unverändert erhalten hat. Beachtenswerth ist, dass sich bei der Prüfung dieser Patienten leicht Ermüdung einstellt, so dass sie im Anfang erheblich besser sehen als später.

Besonders eigenartig ist die Form der Atrophie bei *Retinitis pigmentosa*: hier hat die Farbe etwas eigenthümlich wachsartiges, dabei sind die Gefässe, besonders die Arterien, ausserordentlich eng. An dem Aussehen der Papille kann man bisweilen schon das Vorhandensein der Netzhautpigmentirung vorhersagen.

Nach Phthisis des Augapfels in Folge von Irido-Cyelitis oder eitrigen, intraocularen Processen pflegt sich auch eine Atrophie des Sehnerven, die natürlich der ophthalmoscopischen Untersuchung nicht mehr zugängig ist, auszubilden. Sie kann sich im Laufe der Jahre bis zum Chiasma und darüber hinaus erstrecken. Der Sehnerv wird erheblich dünner und erhält ein graues, glänzendes Aussehen. Dabei zerfällt die Nervensubstanz bisweilen derart, dass man in Querschnitten mikroscopisch von ihr nichts mehr wahrnehmen kann. Ich habe Präparate, wo der Querschnitt nur aus dem sehr verdickten und verbreiterten, intrafibrillären Bindegewebsnetz besteht, dessen Lücken frei und leer sind.

Die selbständig, ohne vorangegangene deutliche Entzündungsvorgänge sich ausbildenden Sehnervenatrophie, die auch ein umschriebenes Krankheitsbild liefert, tritt meist als graue Degeneration des Sehnerven (Leber) auf.

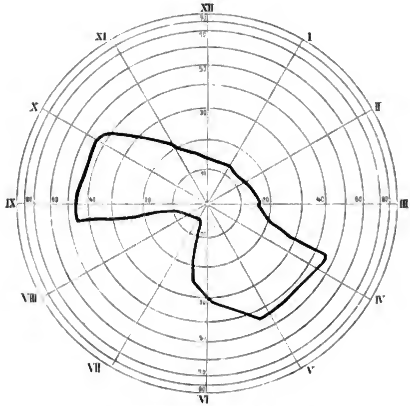
Sie ergreift den Nerv entweder in seiner ganzen Ausdehnung oder fleckweise. Die atrophischen Bündel, welche kleiner und von unregelmässigem Querschnitt sind, zeigen marklose, blasse Fasern, die später sich zu ziemlich resistenten Fibrillen umwandeln. Zwischen ihnen finden sich reichliche Fettkörnchenzellen und zahlreiche, fettartig glänzende Tröpfchen. Bei geringerer Ausbreitung ist der Process makroscopisch nicht zu erkennen; bei stärkerer wird der Sehnerv dünner und erhält ein gelbliches, durchscheinendes Aussehen.

Die Affection entsteht meist in Verbindung mit Rückenmarks- oder Gehirnleiden, kann aber auch selbständig auftreten. Man bezeichnet das klinische Krankheitsbild als progressive Amaurose oder progressive Sehnervenatrophie. Es findet sich neben der oft erst allmälig sich herausbildenden weissen Verfärbung der Papille eine allmälig zunehmende Herabsetzung der Sehschärfe mit gleichzeitiger Verengerung des Gesichtsfeldes. Die bezüglichen Defecte des Gesichtsfeldes können nach den verschiedensten Richtungen hin auftreten, nicht selten zuerst nach aussen. Gelegentlich kann die Gesichtsfeldeinschränkung schon sehr hochgradig sein, während noch relativ gute centrale Sehschärfe besteht. So hatte der Kranke, dem untenstehendes Gesichtsfeld angehört, rechts noch fast volle Sehschärfe, links $^5/_9$ (Fig. 50 und 51). Daneben tritt meist schon frühzeitig Farbenblindheit auf, und zwar in der Regel so, dass die excentrischen Grenzen, bis zu der die einzelnen Farben erkannt werden, sich immer mehr einengen und dem Fixirpunkt nähern. Dabei gehen dann die Farben, welche nur in den centraleren Bezirken des Gesichtsfeldes erkannt werden, grün und roth, am ehesten verloren (s. den Artikel „Amblyopie"). Subjective Licht- und Farbenerscheinungen sind sehr selten. Das Leiden ist in der Regel doppelseitig. Der frühere oder spätere Ausgang ist fast immer Erblindung, wenngleich bisweilen ein gewisser, selbst jahrelanger Stillstand mit leidlichem Sehvermögen beobachtet wurde.

Besonders ist die Prognose ungünstig, wenn Rückenmarksaffectionen mit im Spiele sind. Hier pflegt die Pupille oft eng zu sein (Myosis bei sogenannter spinaler Amaurose). Weiter ist auf Ataxie, charakteristischen Schmerzen, Lähmungen etc. zu achten. Auch das Ausbleiben des Reflexes beim Anschlagen der Patellarsehne, welches Westphal als frühzeitiges Symptom der Tabes hervorgehoben, kann von Bedeutung für die Prognose werden. Die Therapie muss vor Allem schwächende Einflüsse vermeiden: Aufenthalt in Gebirgsgegend, gute Diät und Anwendung des constanten Stromes, indem man die Kathode auf das geschlossene Lid, die Anode in den Nacken setzt oder auch den Strom quer durch den Kopf leitet, bieten noch den besten Erfolg. Von medicamentösen Mitteln ist weiter *Argent. nitricum*

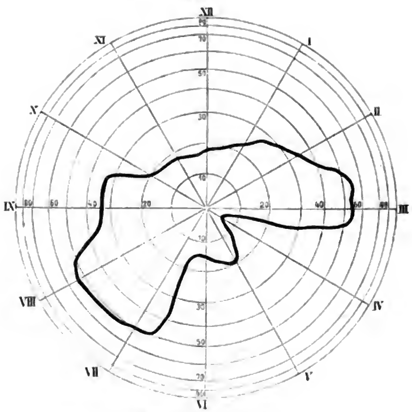
und Jodkali besonders empfohlen worden; von Strychnininjectionen in die Schläfe (NAGEL) habe ich mehr Erfolg bei den Formen von Atrophie gesehen, die neuritischen Ursprunges waren.

Fig. 50.



Gesichtsfeld des rechten Auges.

Fig. 51.



Gesichtsfeld des linken Auges.

Auch bei Cerebralerkrankungen kann es durch directes Ergriffensein des Nerven zu einer descendirenden Atrophie kommen. So bei Geschwülsten der Schädelbasis, die direct auf den Opticus drücken, bei Exostosen, Gummata, *Hydro-*

cephalus internus, chronischer Meningitis, bei inselförmiger Sclerose und nicht selten bei der progressiven Paralyse der Irren. Auch nach schweren Kopfverletzungen, die Erblindung oder Sehschwäche hervorrufen, entwickelt sich nach einiger Zeit meist ausgeprägte Sehnervenatrophie. Hier dürfte die von HÖLDER so häufig constatirte Fraktur des *Foramen opticum* mit Bluterguss in den subvaginalen Raum des Sehnerven als nächstliegende Veranlassung in Betracht kommen (BERLIN). PANAS hat in sechs Fällen von Gehirnverletzungen (dreimal *Commotio cerebri*, dreimal *Fractura cranii)* im Beginn Stauungspapillen gefunden; bei der Section wurde eine Ausdehnung und stärkere Füllung des subvaginalen Raumes constatirt.

Falls besondere Cerebralcongestionen anzuschuldigen sind, ist ein ableitendes Verfahren, Blutentziehungen, Haarseil angezeigt. Später empfiehlt MOOREN den innerlichen Gebrauch von *Argent. nitricum*.

In manchen Fällen fehlt es vollkommen an einem Hinweis auf eines der eben angeführten ätiologischen Momente; bisweilen scheint ein an Excessen oder geistiger und körperlicher Ueberanstrengung reiches Leben den Anlass zu dem schweren Sehnervenleiden gegeben zu haben. —

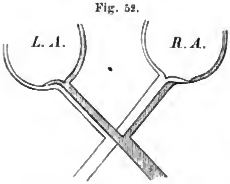
Ich will hier noch die Amaurose nach Blutverlusten anknüpfen, bei der es schliesslich ebenfalls zur Sehnervenatrophie mit mehr oder weniger verengten Gefässen kommt. Bei den Fällen, welche frühzeitig beobachtet wurden, ist theils eine gewisse Blässe der Papille gesehen worden, die bisweilen verschwommene Grenzen zeigte (SCHWEIGGER), theils Neuritis und Neuro-Retinitis (HORSTMANN). Gewöhnlich sind die Erblindungen doppelseitig und vollständig; sie treten meist erst mehrere Tage nach dem veranlassenden Blutverlust auf. Magen- und Darmblutungen scheinen am häufigsten die Ursache zu geben, aber auch Meno- und Metrorrhagien, Nasenblutungen etc. können gleiche Folgen haben. Wenn die Amaurose vollkommen war, ist eine Besserung selten.

Ein Patient von mir bemerkte nach heftigem Blutbrechen am zweitfolgenden Tage Nebel vor den Augen, am 8. Tage erkannte er nicht mehr Tageslicht. Drei Wochen später links grosse Lampe, rechts Finger in $^1/_3$ Meter. Später kam er dazu, rechts Finger in $3^1/_2$ Meter und links Zahl der Hände in $^1/_3$ Meter zu erkennen. Papillen vollständig atrophisch, Arterien und Venen ausserordentlich eng. Dieser Zustand ist stationär geblieben.

Besteht anfänglich nur Amblyopie, so ist die Prognose besser. Als Ursache dieser Erblindungen dürfte ein Bluterguss an der Schädelbasis oder in die Sehnervenscheide anzunehmen sein, jedoch liegen Sectionsbefunde nicht vor.

Hemianopsie, Hemianopie, Hemiopie, Hemiopsie. Wir bezeichnen hiermit in der Regel den Ausfall einer lateralen Hälfte des Gesichtsfeldes auf beiden Augen, der in Folge einer gemeinsamen, im Cranium gelegenen Affection des Sehapparates eintritt. Bisweilen handelt es sich nicht um das Fehlen der ganzen Hälfte des Gesichtsfeldes, sondern nur um Theile desselben *(H. incompleta)*. Bemerkenswerth ist dann die verhältnissmässige Symmetrie der Defecte, wie eine Reihe von perimetrischen Messungen SCHWEIGGER'S zeigen. Nicht aber sollte man zur Hemianopsie Fälle zählen, bei denen in Folge einer doppelseitigen Erkrankung des Sehnerven (Neuritis, Atrophie) oder gar der Netzhaut ein ähnlich geformter Ausfall im Gesichtsfelde zu constatiren ist. Die reine Hemianopsie ist demnach immer Folge einer symmetrischen Affection beider Optici an der Schädelbasis oder des Chiasmas oder des Tractus oder der Centralorgane der Gesichtsempfindung. Wir gehen hierbei von der Ansicht aus, dass jeder Tractus zu beiden Augen Fasern schickt, und dass weiter im Centrum (nach MUNK'S Untersuchungen in der Rinde der Hinterhauptslappen) eine Stelle sich findet, zu der die Gesichtseindrücke durch Fortsätze der an derselben Seite laufenden Tractusfasern geleitet werden. Die Folgen einer Leitungsunterbrechung im Tractus oder im Chiasma lassen sich an beistehendem Schema leicht erkennen (Fig. 52).

Fig. 52.



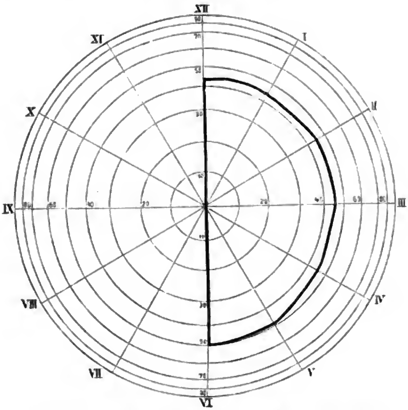
Die Halbsichtigkeit geht entweder gerade und vertical durch den Fixirpunkt, oder letzterer fällt, was häufiger zu sein scheint, noch in das Gebiet der sehenden Hälfte. Es beginnt alsdann der Defect in der Verticalen erst 3—5° entfernt vom Fixationspunkt. Dies lässt sich so erklären, dass die centralste Netzhautzone von beiden *Tract. optici* gemeinschaftlich versorgt wird; auch MUNK fand, dass die *Macula lutea* beim Affen mit beiden Hirnhemisphären zusammenhängt. Als Schema des Gesichtsfeldes beider Augen bei der Zerstörung des centralen Empfindungscentrums für den rechten Tractus, oder bei Leitungsunterbrechung in diesem selbst möge das nebenstehende dienen, welches einem Falle entnommen ist, bei dem durch einen complicirten Schädelbruch ein starker Verlust vom Gehirn in der Gegend des rechten Hinterhauptlappens eingetreten war (SCHMIDT-RIMPLER, Berliner klin. Wochenschr. 1881, Nr. 16). Der Gesichtsfelddefect liegt hier in beiden Augen nach der linken Seite herüber (*Hem. lateralis sinistra*) (Fig. 53 und 54). Entsprechend der Häufigkeit cerebraler Ursachen der Hemianopsie oder basaler, den einen Tractus treffender, wird die homonyme laterale Hemianopsie verhältnissmässig oft beobachtet. Bei Ergriffensein des Chiasmas, in dem die Semidecussation der Nervenfasern stattfindet, oder beider Optici, kann es aber auch zu anderen Formen kommen. Wenn eine Geschwulst in dem vorderen oder hinteren Winkel des Chiasmas sitzt und die benachbarten Theile comprimirt, so werden an beiden Augen diejenigen Fasern ihre Leitung verlieren, welche die innere Hälfte der Netzhaut versorgen; es wird beiderseits demnach ein Defect der äusseren Gesichtsfeldhälften eintreten (*Hemianopsia temporalis*, heteronyme *Hem. lateralis*). Derartige Fälle von Tumoren im vorderen Winkel mit Section sind von SAEMISCH, E. MÜLLER und BLESSIG veröffentlicht. Bei den Gesichtsfelddefecten, die beiderseits nach innen liegen (*Hem. nasalis*), müsste man eine doppelseitige Hemmungsunterbrechung annehmen, die ihren Sitz in den seitlichen Winkeln des Chiasmas hätte. Doch sind derartige Gesichtsfelddefecte ausserordentlich selten und die veröffentlichten Fälle auch deshalb nicht als beweiskräftig für eine centrale Ursache anzusehen, als Complicationen mit Neuritis oder Neuro-Retinitis vorhanden waren. Man ist hier nicht in der Lage zu entscheiden, ob der beobachtete Gesichtsfelddefect nicht Folge der letzteren war. Jedenfalls muss ich diese Erklärung für den von WEGNER und mir veröffentlichten Fall in Anspruch nehmen, den MANDELSTAMM als nasale Hemianopsie verwerthet.

Weiter sind in den Fällen mit Sectionsbefunden, bei denen Tumoren, Gummata, Periostitis besonders in einem lateralen Winkel des Chiasmas ihren Sitz hatten, Amblyopien oder Amaurosen des gleichnamigen und temporale Hemianopsie des entgegengesetzten Auges beobachtet worden: Erscheinungen, die sich durchaus mit dem Schema der Semidecussation erklären lassen. Ob Hemianopsien im eigentlichen Sinne, d. h. also mit einer gemeinsamen centralen Ursache, vorkommen, bei denen die Trennungslinie horizontal verläuft, ist ebenfalls zweifelhaft. MAUTHNER erklärt sich einen von ihm beobachteten Fall von Hemianopsie nach oben, ohne ophthalmoscopischen Befund, durch Druck eines Tumors auf die untere Fläche beider Optici. SCHWEIGGER hält für zwei seiner Fälle die Annahme einer gemeinsamen Ursache des Symptoms nicht für nöthig. Schwer erklärlich sind die gleichgestalteten vorübergehenden Hemianopsien, wie sie bisweilen beim Flimmerscotom (siehe unten) vorkommen sollen. Doch würde, abgesehen von der Nothwendigkeit einer genaueren Constatirung des Thatbestandes, immerhin an die Möglichkeit eines rein retinalen Vorganges zu denken sein.

In der Regel ist die Peripherie des erhalten gebliebenen Gesichtsfeldes bei reiner Hemianopsie normal. Sind Einschränkungen vorhanden, so ist an eine Complication zu denken. Der Farbensinn ist erhalten. Beachtenswerth ist, dass auch reine laterale Farben-Hemianopsien beobachtet sind, bei denen der Raum- und Lichtsinn der betreffenden Gesichtsfeldtheile intact war (TREITEL, LANDOLT, SAMELSOHN). Das centrale Sehen ist in der Regel normal; in anderen Fällen findet sich auch hier eine Herabsetzung der Sehschärfe. Der ophthalmoscopische Befund zeigt oft

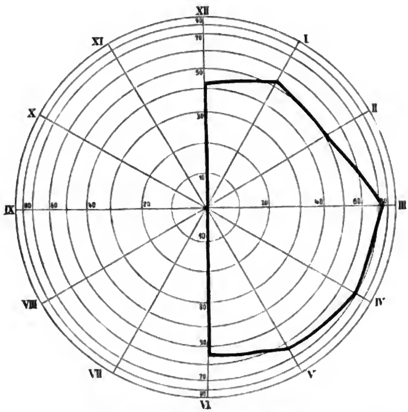
nichts Pathologisches, besonders im Beginn des Leidens. Später stellt sich in der Regel eine gewisse Atrophie der Sehnervenpapille heraus, und zwar wurde theils

Fig. 53.



Gesichtsfeld des linken Auges.
Der Fixirpunkt entspricht dem Centrum des Gesichtsfeldes

Fig. 54.



Gesichtsfeld des rechten Auges.
Der Fixirpunkt entspricht dem Centrum des Gesichtsfeldes.

eine beiderseitige, partielle Atrophie gesehen, theils war nur der eine Sehnerv, und zwar der, welcher die im Chiasma sich kreuzenden Fasern empfängt, verfärbt,

wie MAUTHNER meint, weil diese in der Papille zu oberst lägen. In anderen Fällen bestehen Complication mit Neuritis.

WILBRAND fand unter 154 Fällen lateraler Hemianopsie, die er zusammenstellte, linksseitige laterale Hemianopsie in 80 Fällen, rechtsseitige in 74 Fällen. Die Kranken sind besonders in ihrer Orientirung und freien Bewegung gestört, da sie das in dem fehlenden Theil des Gesichtsfeldes Vorgehende nicht bemerken. Da wir von links nach rechts lesen und schreiben, so sind die Patienten mit rechtsseitiger Hemianopsie mehr bei dieser Beschäftigungen genirt, als bei linksseitiger Hemianopsie.

Die Hemianopsie kann sich in seltenen Fällen, so bisweilen nach apoplectischen Insulten, zurückbilden. Ob sie stationär bleibt oder fortschreitet, wird von den ursächlichen Momenten abhängen. Am ehesten scheinen noch die incompleten Hemianopsien eine günstige Prognose nach dieser Richtung zu geben. Ich habe seit 10 Jahren einen befreundeten Arzt in Beobachtung, bei dem nach einem Anfalle von Schwindel, Schwächegefühl, Erbrechen, weinerlicher Stimmung, ein partieller, querovaler Gesichtsfelddefect sich herausbildete, der beiderseits links vom Fixirpunkte seinen Sitz hat und vollkommen unverändert geblieben ist.

Als Ursachen der Hemianopsien kommen weiter Traumata, Tumoren, Periostiten, Sclerosirungen, Embolien, Erweichungen in Betracht. Neben den Erkrankungen, die direct den Tractus oder das Chiasma treffen, sind Hemianopsien beobachtet worden bei Affectionen der *Corp. geniculata*, des Thalamus oder Pulvinar, der GRATIOLET'schen Sehstrahlungen und der Rinde der Occipitallappen (cf. auch den Artikel „Gehirn“ und „Hemianästhesie“). Entsprechend dem Sitze des Leidens sind dann mit der Hemianopsie auch anderweitige Symptome verknüpft. So fand WILBRAND unter 154 Fällen von lateraler Hemianopsie 59mal Symptome von Lähmungserscheinungen (Hemiplegien, Hemianästhesien etc.) der den ausgefallenen Gesichts- feldhälften entsprechenden Körperhälfte. Nicht selten ist bei rechtsseitiger Hemianopsie mit rechtsseitiger Hemiplegie auch Aphasie vorhanden. Vorübergehende Hemianopsien finden sich öfter als Symptome der sogenannten *Amaurosis partialis fugax* (FÖRSTER); auch hier sind sie in der Regel lateral und homonym. Doch scheinen auch Hemianopsien mit horizontaler Trennungslinie vorzukommen. Dieses Halbsehen ist meist nicht mit Flimmern (Flimmerscotom) verknüpft und kann von intelligenten Patienten deutlich demonstrirt werden. Ich habe sie von zwei Collegen genau beschreiben gehört, die bei dem ersten Auftreten des ihnen unbekannten Symptoms nicht gering erschreckt waren. In etwa $^1/_2$ Stunde, bisweilen in etwas längerer oder kürzerer Zeit, geht die Erscheinung, die bisweilen von Kopf- oder Gesichtsschmerz gefolgt ist, vorüber. Auch als Symptom der Hysterie wird Hemianopsie beobachtet. ROSENTHAL fand in allen Fällen von hysterischer Amblyopie binoculare, temporale Hemianopsie. MAUTHNER constatirte dagegen in einem derartigen, ihm von ROSENTHAL zugewiesenen Falle, dass das linke Auge vollständig erblindet war; am rechten schwachsichtigen Auge fehlte die ganze temporale Hälfte, aber auch die nasale war gerade nach unten und nach innen-oben eingeengt. Das Auftreten der verschiedensten Formen von Sehstörungen bei Hysterischen ist nicht eben selten; Theorien über das Centrum der Gesichtsempfindungen oder deren Leitung, welche sich hierauf stützen, verdienen wenig Vertrauen. —

Die Geschwülste des Sehnerven reichen selten auf die Papille. JACOBSON beschreibt eine solche Geschwulst, die ein Fasergerüst mit kleinen Zellen und mucinhaltiger Grundsubstanz zeigte; der Sehnerv war atrophisch. In der Orbita bestand Cylindromgeschwulst. Die orbitale Partie des Sehnerven erkrankt hingegen häufiger, sowohl primär als durch Uebergreifen von dem Orbitalgewebe. Primär sind besonders Myxome oder Myxosarcome und Myxofibrome, seltener Scirrhus, Carcinome, Psammome, Gliome und Neurome (PERLS) beobachtet; secundär meist Sarcome. Bisweilen sitzt die Geschwulst nur innerhalb der äusseren Scheide und der Sehnerv geht, ohne von ihr ergriffen zu sein, durch sie hindurch.

Entspringen die Geschwülste vom Sehnerv selbst, so ist die frühzeitige Erblindung charakteristisch. Der Bulbus ist hier in der Richtung des Sehnerven nach vorn gerückt und — im Gegensatz zu den meisten Orbitalgeschwülsten — noch leicht beweglich. An der Papille ist Neuritis mit grösserer oder geringerer Schwellung oder Atrophie nachweisbar. In einigen Fällen ist es gelungen, die Sehnervengeschwulst mit Erhaltung des Bulbus zu exstirpiren (KNAPP).

Literatur: Merkel, Makrosc. Anat. des Auges in Graefe-Sämisch's Handb. der ges. Augenheilk. Bd. I, pag. 15. — G. Schwalbe, Mikroskopische Anatomie des Sehnerv. Eod. loc. pag. 321. — Leber, Krankheiten des Sehnerven. Eod. loc. Bd. V, 2. Hälfte. — Warlomont und Duwez, *Étiologie de la Neuro-Rétinite. Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales.* Annal d'oculist. T. LXXVII, pag. 144. — Becker, *Des maladies des yeux dans leurs rapports avec les localisations cérébrales. Congrès international* Amsterdam. — Robin, *Des troubles oculaires dans les maladies de l'encéphale.* Paris 1880. — Mauthner, Auge und Hirn. 1881. Wiesbaden. — Wilbrand, Ueber Hemianopsie und ihre Verhältnisse zur topischen Diagnose der Gehirnkrankheiten. Berlin 1881.

H. Schmidt-Rimpler.

Optometer (ὀπτεσθαι und μέτρον, Sehmesser), s. „Accommodation“, „Refraction“.

Orange, s. „Aurantium“, I, pag. 657.

Orb in Bayern (Unterfranken), 155 Meter über dem Meere, nahe der Eisenbahnstation Wächtersbach, freundlich in einem von hohen Sandsteinbergen umschlossenen Thalkessel gelegen, hat zwei Soolquellen, die Ludwigs- und die Philippsquelle, welche zumeist zu Soolbädern benützt, aber auch, namentlich in Verbindung mit Ziegenmilch getrunken werden. Sie haben einen Salzgehalt von $2^1/_3\%$. Die Philippsquelle enthält in 1000 Theilen Wasser:

Chlornatrium	17,783
Chlormagnesium	1,127
Jodmagnesium	0,00006
Brommagnesium	0,0044
Kohlensaurer Kalk	1,641
Kohlensaures Eisenoxydul	0,053
Schwefelsaures Natron	0,228
Schwefelsaures Kali	0,448
Schwefelsaurer Kalk	1,337
Summe der festen Bestandtheile	22,956

Freie und halbgebundene Kohlensäure 1925 Cc.

Aus der Mutterlauge wird das bekannte „Orber Badesalz“ bereitet, das zu Bädern für scrophulöse Individuen grossen Rufes geniesst. Die Atmosphäre der Gradirhäuser wird zum Inhaliren benützt. K.

Orbita. (Dieser Artikel ist als eine Ergänzung des Artikels „Exophthalmie“, zu betrachten und wird in demselben, um Wiederholungen zu vermeiden, Alles das, was in dem letzteren ausführlich behandelt wurde, nur angedeutet erscheinen.)

Die Orbita, welche von theils knöchernen, theils fibrösen Wandungen begrenzt wird, nach vorne den Augapfel und die Thränendrüse, nach hinten lockeres, von Fett reichlich durchsetztes Bindegewebe enthält, durch welches sowohl die Mehrzahl der den Bulbus versorgenden zu- und ableitenden Gefässe, als auch eine grosse Zahl nervöser Gebilde zieht, kann sowohl an ihren Wandungen, als auch an ihrem Inhalte oder an beiden zugleich, und zwar primär oder secundär erkranken.

Die Topographie der Orbita, welche nach innen an die Nasenhöhle, nach innen oben an den *Sinus frontalis*, nach oben und hinten an die Schädelhöhle, nach hinten und aussen an die *Fossa pterygo-palatina*, nach abwärts an die Highmoreshöhle grenzt, bringt es mit sich, dass die sie constituirenden Gebilde in verschiedenster Weise von Erkrankungen jener Höhlen mitergriffen werden,

und dass vice versa Krankheiten der Orbita der Integrität der Nachbarhöhlen und deren Inhalte gefährlich werden können.

Aber auch vom Augapfel her kann der Inhalt der Augenhöhle secundär erkranken, ebenso wie ersterer, was häufiger der Fall ist, bei Erkrankungen der letzteren in verschiedener Weise in Mitleidenschaft gezogen wird.

Aus der Verschiedenheit der die Orbita begrenzenden und erfüllenden Gebilde ergiebt sich auch eine grosse Verschiedenheit und Combination der dieselben ergreifenden Krankheiten, nur werden selbstverständlich die Erkrankungen des Augapfels selbst, aber auch die des Sehnerven in seinem orbitalen Verlaufe, mit Ausnahme der Tumoren, nicht in den Rahmen der Orbitalkrankheiten einbezogen. Bezüglich der Häufigkeit des Vorkommens von Orbitalkrankheiten sind die von Berlin [5]) und Cohn aufgestellten Zahlen maassgebend. Ersterer fand unter 209.185 Augenerkrankungen 0·19% Orbitalkrankheiten, eine Angabe, welche mit der von Cohn berechneten 0·2% gut übereinstimmt.

In Bezug auf die verschiedenen Krankheitsformen giebt Berlin an, dass er unter 290 Fällen von Orbitalerkrankungen 41·7% Tumoren und 41·3% spontane Entzündungen, inclusive Caries und Necrose gefunden habe. Es erübrigen demnach für alle anderen Krankheitsformen *(Morbus Basedowii*, Traumen, Affection der benachbarten Höhlen) zusammengenommen nur 17%.

Die grossen Verschiedenheiten in den Krankheitsformen, sowie auch des Sitzes derselben, machen es unmöglich, gemeinsame Symptome für die Orbitalerkrankungen aufzustellen.

Nur zwei Krankheitszeichen sind es, welche einer grossen Anzahl solcher Erkrankungen gemeinschaftlich zukommen: „Die Dislocation des Bulbus und die Beschränkung der Beweglichkeit.“ Das erstere manifestirt sich als „Exophthalmus“ oder als „Enophthalmus“.

Während der Exophthalmus eine äusserst häufig vorkommende Begleiterscheinung der orbitalen Erkrankungen ausmacht, finden wir Fälle von Enophthalmus nur äusserst selten in der Literatur angeführt, wenn wir die Fälle von Zurücksinken des Augapfels in seine Höhle in Folge von Verminderung des Fettpolsters oder des Blutgehaltes der retrobulbären Gefässe im Alter, bei Hunger, nach erschöpfenden Krankheiten, Cholera etc. ausnehmen.

Die meisten der bekannt gewordenen Fälle von Enophthalmus beruhen übrigens auf einem Trauma und sind theils durch schrumpfende Narben oder durch Resorption des Fettgewebes (Nieden [10]) bedingt.

Dagegen kommt, gewöhnlich mit Exophthalmus (siehe diesen Artikel), aber auch ohne einen solchen, sehr häufig eine seitliche Dislocation des Bulbus zu Stande, indem die raumbeengenden, den intraorbitalen Druck erhöhenden pathologischen Massen sich häufiger seitlich localisiren und den Augapfel in die entgegengesetzte Richtung drängen.

Diese Dislocation ist für das Erkennen des Krankheitssitzes von grosser Wichtigkeit.

Ein zweites häufiges und im Vereine mit dem eben erwähnten Krankheitszeichen für die Diagnose höchst wichtiges Symptom ist die Beschränkung der Beweglichkeit des Augapfels.

Dasselbe ist zuweilen in solchem Grade vorhanden, dass es direct in die Augen fällt, zuweilen jedoch in so geringem Grade, dass es nur aus dem Auftreten und der gegenseitigen Lage der in einer bestimmten äussersten Blickrichtung entstehenden Doppelbilder erschlossen werden kann.

Die Ursache der Bewegungsbeschränkung kann eine verschiedene sein. Seitliche Anhäufung pathologischer Gebilde, Einbeziehung eines Muskels oder einer Muskelgruppe in den pathologischen Process, Lähmung solcher Muskeln in Folge von Leitungsbehinderung in ihren Nerven, Zerrung oder Zerreissung von Muskeln, endlich Starrheit der Muskeln, zur Vermeidung der äusserst schmerzhaften Augenbewegungen.

Die Krankheiten der Orbita theilen wir nach BERLIN [5]) ein, in:

I. Entzündliche Krankheiten der Orbitalgebilde.
II. Blutungen der Orbita.
III. Verletzungen.
IV. Tumoren.
V. Den pulsirenden Exophthalmus.
VI. Die BASEDOW'sche Krankheit.

I. Entzündliche Krankheiten der Orbitalgebilde.

Hier unterscheiden wir: *a) Periostitis orbitae, b)* Entzündung des retrobulbären Zellgewebes, *c)* Entzündung der TENON'schen Kapsel, *d)* Thrombose der Orbitalvenen und der Gehirnsinus, *e)* Entzündung der Thränendrüse.

a) Periostitis orbitae. Die Periostitis kann entweder primär oder secundär (ex contiguo) die Orbita ergreifen, es sind jedoch die Erscheinungen, die sie darbietet sehr verschiedene, ja nachdem sie am Orbitalrande oder an den Wandungen der Orbita auftritt.

Im ersteren Falle liegt die entzündliche Schwellung zu Tage, sie kann gesehen und gefühlt werden, nur selten greift die Entzündung auf das retrobulbäre Gewebe über und deshalb ist auch selten eine Lageveränderung des Augapfels oder eine Beweglichkeitsbeschränkung desselben zugegen. Auf der Höhe der Entzündung ist die Consistenz der Schwellung eine bedeutende, sie fühlt sich wie eine straff gespannte oder fibröse Cyste an, mit welcher sie gelegentlich auch verwechselt wurde, zumal als die Lidschwellung niemals eine sehr beträchtliche wird. Endlich zeigt sich an einer umschriebenen Stelle Fluctuation, die Hautdecke röthet sich, wird verdünnt und bricht endlich durch, wobei sich etwas Eiter entleert. Trotzdem erhält sich in dem entzündeten Gewebe eine gewisse Steifigkeit, die nur langsam zurückgeht und in der starken Infiltration begründet ist. Sondirt man durch die Abscessöffnung, so findet man den Knochen rauh, uneben. In der Regel verfallen die freiliegenden Knochenpartien der Caries und nach monate- ja auch jahrelangem Bestehen, während welcher Zeit aus der Fistelöffnung Knochensand und Splitter, sowie spärlicher Eiter abgehen, heilt die Knochenwunde unter narbiger Hereinziehung und Verwachsung der Weichtheile zu einer trichterförmigen Grube mit mehr oder minder beträchtlicher Verkürzung der Lidhaut, so dass es zu einem zuweilen totalen Ectropium des Lides, zu unzureichender Bedeckung des Augapfels und in Folge dessen zu xerotischer Entzündung der Hornhaut mit ihrem Gefolge kommt.

Die Erkrankung betrifft nach SICHEL häufiger den oberen, nach MACKENZIE den unteren Orbitalrand. Ich habe am häufigsten die obere äussere Partie des Randes ergriffen werden gesehen.

In äusserst seltenen Fällen beruht die Periostitis des Orbitalrandes auf syphilitischer Basis, auf Gummabildung.

In einem von mir beobachteten Falle war die Primäraffection $3^1/_2$ Jahre, ein secundäres Halsleiden 1 Jahr vorhergegangen. Bei der ersten Untersuchung zeigte die Haut am nasalen Theile des rechten unteren Lides, der Thränensackgegend und des innersten Theiles des Oberlides eine kupferfarbige Röthung und mässige Schwellung, die über dem Thränensack am stärksten war. Die Erkrankung besteht seit 14 Tagen, mässiger spontaner Schmerz, kein Thränenträufeln. Entsprechend der Verfärbung zeigt der Orbitalrand und die Thränenbeingegend eine pralle Verhärtung, die sich hinter der Carunkel am inneren unteren Winkel der Orbita in die Tiefe erstreckt und bei der Berührung schmerzhaft ist. Die Carunkel ist bedeutend vergrössert. Das Einreiben einer Jodkalisalbe, sowie das Bedecken der erkrankten Partie mit *Emplast. Hydrargyri* hatte keinen Erfolg, welcher aber durch Einreibungen der grauen Quecksilbersalbe, vor Allem aber durch Cataplasmirungen erzielt wurde. Es bildete sich ein grosser Theil der Geschwulst an den Knochenrändern zurück, in der Thränensackgegend zeigte sich ein kleiner Eiterherd, der durch Einstich entleert wurde und nur ein Tröpfchen Eiter gab;

ferner formirte sich an der inneren Commissur zwischen der geschwellten Carunkel und der Haut ein speckig belegtes Hohlgeschwür mit härtlichen Wandungen, in welches auf Wicken aus Verbandwatte Jodoformpulver *(Jodoform. s. Magnes. carbon.)* eingeführt wurden. Binnen 14 Tagen trat Heilung ein.

Im zweiten Falle, wenn die Orbita in der Tiefe ihrer Wandungen erkrankt, ist die Diagnose eine viel schwierigere, indem diese Periostitis stets mit Entzündung des retrobulbären Gewebes vergesellschaftet und deshalb von einer solchen genuinen Entzündung (s. den Artikel „Exophthalmie") schwer zu unterscheiden ist. Das wichtigste differenzirende Symptom ist die seitliche Verschiebung des hervorgetriebenen Augapfels, welches nicht nur in der Schwellung des Periostes, oder in einer subperiostalen Eiterbildung, sondern vornehmlich darin begründet ist, dass die an den Entzündungsherd angrenzende Partie des retrobulbären Zellgewebes zuerst und in höherem Grade als andere Stellen dieses Gewebes in den Process einbezogen werden. Doch fehlt auch dieses Symptom, wenn der Knochen in der Nähe der Spitze der Orbitalpyramide erkrankt. Weiters wurde die geringere Röthung der Lidhaut, sowie die Empfindlichkeit bei Druck auf den Orbitalrand, die Stirne oder Schläfe und spontane Schmerzen in der Augenbrauengegend mit nächtlichen Exacerbationen als Unterscheidungszeichen zwischen dieser Erkrankung und der genuinen Zellgewebsentzündung hervorgehoben. Diese Zeichen sind jedoch zu wenig verlässlich, um auf sie allein die Diagnose der Periostitis zu begründen. Wichtiger ist die Untersuchung des Knochens in der Weise, dass man einen Finger zwischen Bulbus und Orbita einzwängt und nun senkrecht auf den Knochen drückt. Beträchtliche Schmerzhaftigkeit spricht dann für Periostitis. Aber auch dieses Symptom fehlt, wenn der Process in der Tiefe der Orbita sitzt. BERLIN räth, in zweifelhaften Fällen einen probatorischen Einstich zu machen und die betreffende Orbitalwand zu sondiren, wobei mit besonderer Vorsicht vorgegangen werden muss, wenn die Untersuchung des Orbitaldaches nothwendig ist. Aus dem Gesagten ergiebt sich, dass die Periostitis der Orbitalwandungen unter dem Bilde der orbitalen Zellgewebseiterung verläuft und oft nur schwer, zuweilen gar nicht von der genuinen Entzündung des retrobulbären Gewebes unterschieden werden kann.

In Bezug auf das Vorkommen und die Aetiologie der Periostitis ist zu erwähnen, dass das kindliche Alter zu derselben besonders disponirt, vor Allem in Betreff der Erkrankung des Orbitalrandes. Hier ist es die Scrophulose, in deren Gefolge sie auftritt; auch sollen Traumen hierbei das Mittelglied abgeben. Ebenso wird Syphilis, besonders die hereditäre, als Ursache beschuldigt. Traumen, besonders penetrirende Verletzungen, sind sicherlich Ursachen der Periostitis. Ob Verkältung eine der Ursachen abgeben könne, soll zweifelhaft sein. Es scheint jedoch, dass gewisse Fälle fulminanter Erblindungen oder Amblyopien mit oder ohne *Neuritis optica*, aber sehr grosser Schmerzhaftigkeit, sowohl spontan, als auch bei Betastung oder Bewegungen der Augen, die man mit Recht auf eine retrobulbäre Neuritis zurückführt, in einer periostalen Schwellung am *Foramen opticum* begründet sind und ganz zweifellos von flagranten Verkältungen herrühren.

Secundär kann das Periost der Orbita durch Verbreitung der Beinhautentzündung des Oberkiefers oder des Stirnbeines, vielleicht auch durch Uebergreifen der Entzündung des Zellgewebes auf dasselbe erkranken.

Der Verlauf und die Ausgänge der Periostitis sind, je nach Sitz und Ausdehnung derselben, ganz abgesehen von der sie complicirenden Zellgewebseiterung, sehr verschieden.

Sitzt die Periostitis am Orbitalrand, so wurde schon der schleppende Verlauf, der Ausgang in Ectropium durch Einbeziehung der Lidhaut in die Knochennarbe erwähnt, ebenso die das Auge bedrohenden Folgezustände.

An den Orbitalwandungen ist der Verlauf ein verschiedener, je nachdem die Erkrankung an der äusseren, unteren, inneren oder oberen Wand etablirt ist. An der äusseren Wand, wo der Process jedoch meist nur nach

Traumen auftritt, sind die Chancen am günstigsten, indem für den Eiterabfluss der Weg am äusseren Winkel unter die Weichtheile offen steht (Berlin).

An der unteren Wand bricht sich der Eiter oft den Weg in die Highmoreshöhle und von dort in die Nase, an der inneren in die Siebbeinzellen und ebenfalls in die Nase.

Viel ungünstiger pflegt der Verlauf bei Periostitis des Orbitaldaches zu sein. Hier pflegt sich der Process auf dem Wege der Venen und Lymphgefässe (Berlin), auf die Hirnhäute und selbst auf das Gehirn zu verbreiten und entweder zu ausgebreiteter Meningitis, die an und für sich letal verlaufen kann, oder zu einem Gehirnabscess zu führen, der mit der Eiterhöhle der Orbita communiciren und nach Durchbruch der Haut auch sich nach aussen öffnen kann, so dass es möglich wird, dass mit dem Eiter auch Gehirnmasse austritt (v. Graefe). Doch enden auch solche Fälle nicht alle letal (v. Graefe).

b) Die Zellgewebsvereiterung wurde schon beschrieben (siehe „Exophthalmie").

Hier muss noch des Verlaufes und der Ausgänge, sowie der Prognose der Erkrankung Erwähnung geschehen. In ersterer Beziehung muss erwähnt werden, dass die retrobulbären Zellgewebsentzündungen auch zur Heilung gelangen können, ohne in Eiterung überzugehen. Berlin erwähnt eines solchen Falles. Ich habe bei einem 4jährigen Knaben, welcher 14 Tage vor seiner Vorstellung an einer diphtheritischen Halsentzündung gelitten und einige Tage später unter lebhaften Schmerzen eine Vortreibung des linken Augapfels erworben hatte, nebst Oedem der Lider und der Conjunctiva einen Exophthalmus geringen Grades constatiren können. Das Sehvermögen war kaum verringert, denn das Kind erkannte in etwa 2' die Zeiger der Uhr und ophthalmoscopisch liess sich ausser leichter Myopie nichts Abnormes nachweisen. Unter Fomenten ging das Leiden binnen weniger Tage zurück.

In der Regel aber kommt es zur Eiterung mit heftigen Oedemen und Fiebererscheinungen, und es bricht sich der Eiter durch die Conjunctiva oder durch die Haut, oder auch in die Nasen- oder Highmoreshöhle Bahn, worauf Narbenschrumpfung mit Beweglichkeitsstörung, zuweilen mit Retraction des Bulbus erfolgt. Auch soll der Eiter nach Durchbrechung der die *Fissura orbit. super.* verlegenden Dura in's Gehirn eintreten.

Die Prognose der einfachen Orbitalphlegmone ist im Allgemeinen eine günstige quoad vitam. Die letal verlaufenden Fälle scheinen solche zu sein, welche mit Periostitis des Orbitaldaches oder mit Venenthrombose und Fortsetzung auf das Gehirn complicirt waren. In Bezug auf die Functionen des Auges und die Integrität seiner Häute ist sie jedoch sehr häufig äusserst gefahrdrohend. Abgesehen von Sehnervenatrophien mit oder ohne vorhergehender *Neuritis optica*, von Blutungen und Ablösungen der Netzhaut etc. wird die von den Lidern unzureichend geschützte Cornea oft der Sitz der sogenannten neuro-paralytischen Entzündung, welche nicht nur die Existenz der Hornhaut vernichtet, sondern auch eitrige Irido-Cyclitis induciren, oder noch schliesslich Panophthalmitis herbeiführen kann.

c) Die Entzündung der Tenon'schen Kapsel (Tenonitis) als selbständige Erkrankung wird von vielen Fachschriftstellern, unter diesen auch von Berlin, geleugnet und man muss diesem Urtheile beistimmen, wenn man die Beschreibung derselben von O. Ferrall, Linhart und auch die jüngste von Schiess-Gemusäus liest. Dagegen stellt sich das Bild der genuinen Tenonitis trotz des Mangels eines pathologisch-anatomischen Nachweises, wie ihn Berlin verlangt, in dem von mir beobachteten Falle prägnant dar. Er ist folgender:

Ein 16jähriger junger Mann stellte sich mir am 24. November 1872 mit der Klage vor, dass er, nachdem er mehrere Tage in einem feuchten und kalten Gewölbe zugebracht hatte, starke reissende Schmerzen in der Umgebung seines rechten Auges wahrgenommen habe und seit gestern auch das Auge anschwelle und sich röthe. Die Untersuchung zeigte sehr mässige Schwellung der Lidhaut, so dass die Bewegungen der Lider vollkommen frei und die Lidspalte normal weit ist. Cornea und Iris normal, Pupille spurenweise enger,

Sehvermögen normal. *Conjunctiva bulbi* nur an ihren peripheren Theilen tief geröthet und leicht geschwellt und auf Druck schmerzhaft. *Conjunct. palpebr.* nur schwach hyperämisch. Das Auge thränt leicht und ist etwas lichtscheu. Die Augenbewegungen sind schmerzhaft, können aber scheinbar vollkommen ausgeführt werden. Dennoch entstehen bei Untersuchung mit einem Rubinglase in den äussersten Augenstellungen Doppelbilder einer Lichtflamme, welche einer geringen Beweglichkeitsbeschränkung nach allen Richtungen hin entsprechen, und zwar nach rechts hin gleichnamige, nach links gekreuzte, nach oben und unten übereinanderstehende Doppelbilder, von welchen das dem kranken Auge zugehörige Bild höher, resp. tiefer steht. Das Auge ist nicht vorgetrieben. Auf Atropin, Fomente und Druckverband heilte die Erkrankung innerhalb 14 Tagen.

Ausser diesem prägnanten Falle beobachtete ich 2- oder 3mal in sonst ganz normalen Augen ohne erweisliche Veranlassung starkes, durchscheinendes Oedem der unteren Partie der *Conjunctiva bulbi.* Druck auf die tiefste Stelle des Bulbus schmerzhaft. Die Conjunctiva sonst gar nicht betheiligt, auch keine Hypersecretion. Einmal ging das Oedem auf Wärme und Druck zurück, die anderen Male konnte ich nach 1—2 Tagen auf Druck ein Tröpfchen Eiter entleeren, welches aus dem subconjunctivalen Gewebe an der tiefsten Stelle kam.

Wenn auch die letztgenannten Fälle als subconjunctivale Abscesse aufgefasst werden können, so giebt es doch kein Krankheitsbild, unter welches der ersterwähnte Symptomencomplex subsumirt werden könnte; denn mit einer Entzündung des retrobulbären Gewebes hat derselbe nichts gemein, da ihm das wichtigste Symptom, der Exophthalmus, fehlt.

d) Die Thrombose der *Venae ophthalmicae* und die Thrombose der *Sinus cavernosus* verlaufen beide unter dem Bilde der Orbitalphlegmone, von der sie sich vor Allem durch den fast ausnahmslosen letalen Ausgang unterscheiden.

Bei der Stellung der Diagnose handelt es sich um die Entscheidung mehrerer wichtiger Fragen, vor Allem, ob einfache Venenthrombose oder die Complication mit Thrombose der *Sinus cavernosi* zugegen sei. Ferner ist zu entscheiden, ob die Sinusthrombose das Primäre und die Verstopfung der *Venae ophthalmicae* secundär erfolgt sei oder umgekehrt, endlich im ersten Falle, ob die Sinusthrombose selbst als primäre (marantische), oder als secundäre (in Folge von Entzündungen der Knochenvenen, Eiterung der Knochen, Meningitis etc.) aufzufassen sei, endlich um die Entscheidung, ob nicht etwa eine Meningitis in Folge des Uebergreifens einer Periostitis des Orbitaldaches auf die Meningen vorliege.

Zur Entscheidung dieser Fragen müssen nicht nur nebst den Augensymptomen auch alle Veränderungen sämmtlicher betheiligten Organe zur Beobachtung herangezogen werden, es ist vielmehr, wie Berlin urgirt, die Aufeinanderfolge und die Gruppirung sowohl der Augen-, als auch der cerebralen Symptome genau in's Auge zu fassen.

Beginnt das Leiden mit den Zeichen der Orbitalphlegmone (siehe „Exophthalmie") und gesellen sich im Verlaufe der Erkrankung cerebrale Symptome hinzu, so wird vor Allem zu entscheiden sein, ob Periostitis des Orbitaldaches zugegen ist oder nicht. In letzterem Falle wird man auf Thrombose der Orbitalvenen schliessen dürfen, besonders dann, wenn Venenentzündung in der Nachbarschaft der Orbita, oder eine Eiterung daselbst vorhanden ist, oder wenn unter heftigem Fieber (Schüttelfrost) und Steigerung der cerebralen Symptome Exophthalmus der anderen Seite aufzutreten beginnt, wodurch sich das Uebergreifen der Thrombosirung von den Orbitalvenen auf den *Sinus cavernosus*, dann von dem Sinus der einen auf den der anderen Seite und endlich auf die Venen der zweiten Orbita kundgiebt.

Allerdings führt auch in der Regel die einfache Venenthrombose zu heftigen cerebralen Erscheinungen, zu Metastasen in die Lungen (Infarct) und zum Tode (Schmidt Rimpler). Das Fehlen der Beiderseitigkeit des Exophthalmus wird dann die Erkrankung von der Complication mit Sinusthrombose differenziren lassen.

Beginnt aber die Scene mit cerebralen Erscheinungen und treten die Zeichen der Orbitalentzündung, vor Allem Oedem der Conjunctiva und der Lider, Exophthalmus und Schwerbeweglichkeit des Bulbus hinzu, so ist die Annahme

einer Thrombose der *Sinus cavernosi* dann wahrscheinlich, wenn die Orbitalaffection eine beiderseitige und Grund vorhanden ist (*Otitis interna,* Caries des Felsenbeines etc.), der eine solche Thrombose für möglich erscheinen lässt; denn es darf nicht vergessen werden, dass nach LEYDEN auch einfache, eitrige Meningitis sowohl einseitig als doppelseitig auf das Orbitalgewebe übergreifen und die Zeichen der Entzündung des orbitalen Fettzellgewebes veranlassen kann.

Was den Verlauf dieser Gruppe von Orbitalleiden betrifft, so ist er gewöhnlich ein rascher und fast ausnahmslos zum Tode führender, und zwar scheint es, dass bei einfacher Venenthrombose die eitrigen Infarcte der Lungen die unmittelbare Todesursache abgeben, während bei Sinusthrombose die begleitende Meningitis und das acute Gehirnödem, oder das hohe Fieber die letzte Ursache des letalen Ausganges sind. Blutungen in das Gehirn kommen der primären (marantischen) Sinusthrombose zu, welche aber zuerst die unpaarigen Sinus ergreift und wohl kaum, etwa durch Fortschreiten der Thrombosirung bis an die Orbitalvenen, Erscheinungen am Auge hervorrufen kann, da sie unmittelbar das Leben vernichtet. Ausnahmsweise (HUTCHINSON) soll die Venenverstopfung auch in Heilung übergehen können.

Die Prognose dieser Leiden ist deshalb die schlechteste.

Die Therapie der entzündlichen Orbitalkrankheiten ist theils eine allgemeine, soweit Scrophulosis oder Syphilis die Grundlage bilden, wie bei der Periostitis des Orbitalrandes, besonders bei Kindern, oder sie ist eine direct gegen das locale Leiden gerichtete.

Von der Antiphlogose (Kälte, Blutentziehungen, Abführmittel etc.) ist wenig zu erwarten. Dagegen hat die Wärme (in Form von Fomenten oder Cataplasmen) einen entschiedenen Einfluss theils auf die Resorption, theils auf die Beschleunigung der Eiterung.

Das wichtigste Heilmittel besteht im Einstich oder Einschnitt in das entzündete Gewebe behufs Entleerung des Eiters. Derselbe muss erfolgen, wenn deutliche Fluctuation vorhanden, oder wenn der Exophthalmus so enorm heranwächst, dass Gefahr für die Hornhaut vorhanden oder der Sehnerv derart bedrängt wird, dass für seine Integrität zu fürchten ist, oder endlich, wenn die Vermuthung für eine Periostitis des Orbitaldaches spricht, welche, wie schon erwähnt, das Gehirn in Mitleidenschaft ziehen kann.

Der Einstich geschieht am vortheilhaftesten mit einem langen und schmalen Spitzbistouri, und zwar, wenn möglich, an der Conjunctivalseite, wenn dies wegen Lidschwellung unmöglich ist, durch die Lidhaut. Im ersteren Falle wird die Schneide gegen den Orbitalrand gekehrt, im zweiten wird das Messer parallel der Orbitalwand eingeführt. Man dringt so tief ein, bis sich Eiter zeigt, höchstens bis auf 1 oder $1^1/_2$ Zoll. Ueber den Ort, an welchen einzustechen ist, werden wir durch das stärkere Oedem der Conjunctiva, zuweilen auch durch eine gelbliche Stelle derselben, durch die stärkste Röthung der Haut, den Ort der deutlichsten Fluctuation, oder durch die seitliche Verschiebuug des Bulbus, welche ein grösseres Depôt von Entzündnngsproducten auf der der Verschiebungsrichtung entgegengesetzten Seite zur Voraussetzung hat, belehrt.

BERLIN urgirt auch in Fällen von Verdacht auf eine Periostitis des Orbitaldaches einen probatorischen Einstich, um durch denselben sondiren zu können. — Immer muss der Eingriff mit grosser Vorsicht vorgenommen werden, da die Verletzung von Gefässen, ja auch des Bulbus vorgekommen sind. BERLIN räth deshalb, den Einstich nur durch die Haut und die *Fascia tarso-orbitalis* zu machen, denselben mit einem Knopfbistouri zu erweitern und mit einer Sonde sich den Weg zur Eiterhöhle zu bahnen.

Ist der Abscess eröffnet, so muss der Weg zu demselben offen erhalten werden, bis von der Tiefe aus Verwachsung eintritt. Das ist besonders dann nothwendig, wenn Periostitis und Knochencaries zu Grunde liegt. Der Gang wird durch Leinwandstreifchen, Drainröhrchen etc. offen gehalten.

Gegen den Knochenprocess selbst, besonders wenn er in der Tiefe lag, konnte bis vor Kurzem therapeutisch nicht vorgegangen werden; es scheint jedoch, dass auch auf diesem Gebiete die Anwendung des Jodoforms eine neue Aera eröffnet, da doch die Erfahrung lehrt, welcher günstige Einfluss diesem Mittel bei Knocheneiterungen überhaupt zukommt.

Ist die Diagnose einer Thrombose sichergestellt, dann werden wir uns eines jeden stärkeren Eingriffes, der überdies ohne Erfolg wäre, enthalten und nur symptomatisch vorgehen, um das Fieber und den Schmerz zu mässigen.

Gegen die Narbencontraction, wie sie bei Periostitis und Caries des Orbitalrandes entsteht und zur Einziehung und Verkürzung der Haut, zu Ectropium und dessen Folgen führt, ist, so lange der Knochenprocess nicht abgelaufen ist, schwer etwas auszurichten. Gegen den letzteren dürfte sich, wie erwähnt, die Anwendung des Jodoform bewähren, um den so langwierigen Eiterungsprocess abzukürzen. Plastische Operationen, noch während die Fistel besteht, führen niemals zum Ziele; vielleicht dass die, wie es scheint, von Anderen nicht geübte Boutonnière von DESMARRES, welche allerdings nur am unteren Lide anwendbar ist, den Schädigungen des Augapfels, wie sie in Folge von Ectropien auftreten, in wirksamer Weise vorzubeugen vermag.

Bisher war es gebräuchlich, in solchen Fällen die von v. GRAEFE geübte provisorische Tarsorhapie auszuführen. — Ist die Knochenwunde geschlossen, dann hängt es von der Grösse des Ectropiums und von dem Grade der Hautverkürzung ab, welche Methode der Blepharoplastik in Anwendung kommen muss (s. den Artikel „Blepharoplastik"). Hier möge nur erwähnt werden, dass von mir [3]) und später von BUSINELLI [7]) bei hochgradiger Verkürzung der Lidhaut des Oberlides die Transplantation eines doppeltgestielten Lappens aus der Stirnhaut angegeben wurde, und zwar derart, dass der gelüftete Lappen, über die Augenbraue herabgeschoben, den Substanzverlust der Lidhaut deckt.

II. Blutungen in die Orbita (s. den Artikel „Exophthalmie").

Zu dem im Artikel „Exophthalmie" Mitgetheilten möge hier zur Ergänzung, zum Theile auch zur Berichtigung Folgendes seinen Platz finden:

Wie dort erwähnt, ist die Ursache derselben in der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle in traumatischen Vorgängen zu suchen. Wie jedoch BERLIN mittheilt, fand er in der Literatur 3 wohlconstatirte Fälle von spontanen Orbitalblutungen, welche in einer leichten Zerreissbarkeit der Gefässe ihren Grund hatten.

In Bezug auf die traumatische Natur des Uebels ist zu erwähnen, dass wohl eine Reihe von Fällen bekannt geworden ist (BERLIN), in welchen bei schweren Erschütterungen des Kopfes und des ganzen Körpers Blutungen in der Orbita vorgefunden wurden, welche ohne Knochenbruch zu Stande kamen, dass aber in der Regel die Quelle der orbitalen Blutungen im Knochenspalten zu suchen ist, und dass in Folge dessen die Art und Aufeinanderfolge der nach 24—48 Stunden nach Einwirkung des Traumas auftretenden Blutunterlaufungen an der Conjunctiva und der Lidhaut von grosser diagnostischer und prognostischer Bedeutung ist.

In Bezug auf den Einfluss der Blutungen auf den Augapfel ist nachzutragen, dass zuweilen schwere Schädigungen des Sehvermögens und entzündliche Vorgänge beobachtet worden sind (BERLIN).

In therapeutischer Beziehung muss hervorgehoben werden, dass in einer grossen Zahl von Fällen die Schwere der die Blutung verursachenden Knochenverletzungen jede Therapie illusorisch macht, dass aber in den leichteren Fällen vom Druckverbande die raschere Resorption zu erwarten ist. Operative Eingriffe, welche in der Absicht vorgenommen werden, das Blut oder die Blutcoagula zu entfernen, sind, weil meist erfolglos und gefährlich, wohl nur auf jene Fälle zu versparen, in welchen der Bulbus oder doch das Sehvermögen unrettbar verloren ginge.

III. Verletzungen der Orbita.

Der Eintheilung BERLIN'S folgend, unterscheiden wir: Die Verletzungen des Orbitalrandes, der Orbitalwände und schliesslich der Weichtheile der Augenhöhle, inclusive der Fremdkörper.

a) Die Verletzungen des Orbitalrandes betreffen entweder nur die Weichtheile und die Lider, oder auch gleichzeitig die Knochen. Wirkt stumpfe Gewalt auf den Orbitalrand ein, so kommt es zur Bildung von Suggillationen. Dieselben sind jedoch je nach der Mächtigkeit des Traumas leichte Verfärbungen, die erst nach einigen Stunden eintreten, oder mächtige, geschwulstähnliche Blutungen unter die Haut, die unmittelbar nach der Verletzung auftreten und sich von da weiter verbreiten. Die Conjunctiva ist oft mitbetheiligt, und ist es wahrscheinlich, dass dies dann geschieht, wenn die Blutung auch an der Innenseite der *Fascia tarso-orbitalis* stattgefunden hat. Diese unmittelbar nach der Verletzung eintretenden Suggillationen sind jedoch wohl von jenen Verfärbungen der Haut und der Conjunctiva zu unterscheiden, welche in Folge von Orbitalblutungen auftreten und immer erst 1—2 Tage nach der Verletzung erscheinen. Allerdings kann die zuweilen mächtige Lidschwellung die Bildung eines Exophthalmus in Folge von Orbitalblutung verdecken; die Abwesenheit von cerebralen Erscheinungen wird in solchem Falle darüber beruhigen, dass das letztgenannte Ereigniss, wenn es statthatte, nicht etwa von einer Fraktur des Orbitaldaches herrührt.

Zuweilen treten bei Einwirkung stumpfer Gewalt an den Orbitalrändern scharfrandige, die Weichtheile bis auf den Knochen durchsetzende Wunden auf, welche wie Schnittwunden aussehen und dadurch zu Stande kommen, dass die Weichtheile zwischen den scharfen Orbitalrändern und dem einwirkenden Körper zerquetscht werden. Da hier die schneidende Kante der scharfe Knochenrand ist, haben diese Wunden an der Innenseite eine grössere Ausdehnung als aussen. Einen interessanten, hierhergehörigen Fall, in welchem eine solche Wunde Gegenstand einer forensischen Entscheidung, welche zu Gunsten der Einwirkung stumpfer Gewalt getroffen werden musste, berichtet BERLIN.

Ist der Knochen mitverletzt, so beschränkt sich die Fraktur selten auf den Rand, es setzt sich vielmehr der Bruch auf die Orbitalwände fort und erlangt dadurch eine erhöhte Bedeutung. Isolirte Brüche und Absprengungen werden daher nur selten beobachtet. BERLIN rechnet hierher auch die Brüche des Jochbeins, welche entweder mit Brüchen des Orbitalrandes, oder einer oder mehrerer Orbitalwandungen complicirt sind, aber im Grossen und Ganzen eine günstige Prognose geben.

b) Verletzungen der Orbitalwände. BERLIN theilt sie in directe und indirecte und versteht unter ersteren jene, bei welchen die Orbitalwand von dem verletzenden Körper unmittelbar, oder der angrenzende Orbitalrand getroffen worden war, während er unter den letzteren jene Frakturirungen versteht, welche entfernt von dem Angriffspunkte der Kraft zu Stande kommen, demnach mit den Frakturen durch Contrecoup identisch sind.

Die Orbitalwandfrakturen haben zwei Symptome gemeinschaftlich, nämlich die Blutungen und die Dislocation des Bulbus. Die letztere ist entweder Folge der ersteren, oder durch die Verdrängung der Knochenfragmente in die Orbita bedingt. Zuweilen ist diese Entscheidung gar nicht zu treffen, oder es entscheidet der Verlauf, welcher beim Zurückgehen des Exophthalmus für Blutung spricht.

Die Nebenverletzungen, ohne welche ein Orbitalwandbruch gar nie verlauft, sind oft so wichtig (z. B. die des Gehirns), dass die Fraktur selbst an Bedeutung zurücktritt.

Die Brüche der äusseren Orbitalwand sind meist directe und rühren am häufigsten von Schussverletzungen her. Hierbei spielt der Weg, den das Projectil nimmt in Bezug auf die Anzahl der Wände, die es durchbohrt und in Beziehung auf Verletzungen der Orbitalweichtheile, besonders des Bulbus, eine wichtige, in den verschiedensten Combinationen wechselnde Rolle. Entweder wird nur der vorderste Theil der Wand und sonst ausser der Haut und die äusseren Weichtheile

nichts verletzt, oder es wird gleichzeitig mit einem mittleren Theile der Wand auch der Bulbus zerstört, oder es wird die äussere und innere Orbitalwand in Am verschiedensten Richtungen durchsetzt, wobei ausnahmslos auch die Innenwand der anderen Orbita mitverletzt wurde; endlich vier Orbitalwände hintereinander durchbohrt, so dass die Kugel zur Schläfe der anderen Seite wieder herausfuhr, zuweilen derart, dass die Bulbi gar nicht verletzt wurden, wiewohl beiderseitige Amaurose auftrat. Nebst oft beträchtlichen Nebenverletzungen, unter welchen die Blutungen zuweilen eine wichtige Rolle spielen, ist die auftretende, hochgradige Sehstörung hervorzuheben, welche in den seltensten Fällen Folge einer Verletzung der Sehnerven, nach der Ansicht BERLIN'S eine Folge von Aderhautzerreissung ist, welche an den Stellen, an welchen das Projectil die Bulbuswand berührte, zu Stande kommen soll. Dieser Ansicht trat GOLDZIEHER entgegen, welcher aus fremden und eigenen Untersuchungen den Schluss zog, dass es sich in den meisten Fällen um eine plastische Chorioideitis handle, mit Atrophie der Ader- und Netzhaut. Dieser letzteren Ansicht muss ich mich nach einer Erfahrung, die ich machte, anschliessen. In dem betreffenden Falle handelte es sich um das Eindringen einer Revolverpatrone, welche in der Hand des Kranken explodirte und durch eine am medialen Theile des Oberlides des rechten Auges, unterhalb des Orbitalrandes gelegene Wunde in der Richtung nach oben und hinten in die Orbita eindrang und etwa 4 Wochen in derselben verweilte, schliesslich aber spontan zur fast vernarbten Wunde hervortrat. Das centrale Sehvermögen, das anfänglich sehr gelitten hatte, stieg nach Eliminirung des Fremdkörpers immer mehr, bis auf $^2/_3$ des vorher bestandenen, während nach unten und innen ein beträchtlicher Gesichtsfeldausfall bestand. Die drei Monate nach der Verletzung vorgenommene ophthalmoscopische Untersuchung ergab nach oben und aussen, dem Aufenthaltsorte des Fremdkörpers entsprechend, eine weit ausgebreitete, unregelmässig begrenzte, mit neugebildetem Pigment zum Theil bedeckte, sonst stark verfärbte Partie der Chorioidea, die ihrer Conformation nach durchaus nicht einem Aderhautrisse ähnlich war.

Bei den Brüchen der inneren und unteren Wand, die ebenfalls zum grösseren Theile directe sind, beobachtet man Emphysem der Orbita und der Lider, welches sich durch eigenthümliche knisternde Geräusche beim Drucke kundgiebt. Bei den Frakturen der unteren Wand ist die fast constant auftretende Anästhesie des *Nervus infraorbitalis* zu erwähnen.

In Bezug auf die durch Schussverletzungen herbeigeführten Brüche der unteren Wand ist die Richtung des Projectils, durch welche jene zu Stande kommen können (direct von vorn, oder vorn und unten, oder von hinten unten her), sowohl für den Bulbus, als auch für die Schädelbasis und das Orbitaldach gefährlich, indem diese in der Verlängerung der Flugbahn liegen.

Unter den Verletzungen der oberen Orbitalwand unterscheidet BERLIN ebenfalls directe und indirecte, und zwar unter den ersteren solche, bei welche der Orbitalrand den Angriffspunkt bildet und sich der Bruch nach rückwärts fortsetzt und solche, welche das Orbitaldach unmittelbar, und zwar an einer tieferen Stelle treffen. Ausserdem giebt es (von der Schädelbasis) fortgesetzte und indirecte Brüche. Die erste Gruppe der genannten Verletzungen, wiewohl sie entweder die Gehirnbasis blosslegen, oder durch Knochensplitter verletzen, zeigen das Eigenthümliche, dass sie trotz bedeutender Gehirnerscheinungen zur Heilung tendiren (unter 19 Fällen heilten 16).

Dagegen erweisen sich die directen und isolirten Brüche des Orbitaldaches als viel gefährlichere Verletzungen, indem nach BERLIN von 52 von ihm gesammelten Fällen 41 letal endeten. Die Richtung, in welcher der verletzende Körper die Orbita durchsetzt ist die von vorn und unten nach oben und hinten. Gewöhnlich sind die Lider, vorzugsweise das obere, in der Nähe des inneren Augenwinkels, selten die Conjunctiva, noch seltener der Augapfel der Angriffspunkt des eindringenden Körpers. Die Verletzungen kommen durch relativ geringe

Gewalt und durch Gegenstände zu Stande, welchen man das Zustandebringen einer Fraktur nicht zumuthen würde; so durch spitze Holzstückchen, Bleistifthalter, Blasrohrbolzen, Spazierstöcke, Regenschirme etc. Die Erklärung hiefür liegt in der geringen Dicke des Orbitaldaches in seinen beiden hinteren Dritteln (Berlin).

Die Diagnose, welche, im Falle der Verletzung unmittelbar Bewusstlosigkeit oder andere Gehirnsymptome folgen, zusammengehalten mit der Anamnese und der Verletzung der Weichtheile, leicht zu stellen ist, stösst oft auf nicht geringe Schwierigkeiten, oder es imponirt das Leiden im Beginne für ein so unbedeutendes, dass es vom Leidenden, aber auch oft vom Arzte, nicht beachtet wird. Es können nämlich ausser einer unbedeutenden Hautverletzung alle Symptome fehlen, welche auf dieses, oder überhaupt ein ernsteres Leiden schliessen lassen. Man hat bis zu 40 Tagen vollkommenes Wohlbefinden beobachtet. Aber selbst im Falle als unmittelbar oder bald nach der Verletzung Gehirnsymptome auftreten, ist der objective Nachweis der Knochenwandverletzung sehr schwierig, indem die Sondirung einestheils mit grosser Vorsicht vorgenommen werden muss, anderntheils der Weg, den der den Bulbus zur Seite drängende Fremdkörper nimmt, durch das Zurücktreten des ersteren in seine ursprüngliche Lage verlegt oder in andere Richtung gebracht wird, wodurch die Sondirung oft unmöglich wird (Berlin).

In Bezug auf den letalen Ausgang berechnet Berlin, dass etwa die Hälfte der mit dem Tode endenden Fälle (34% sämmtlicher Fälle) in Folge der unmittelbaren Gehirnverletzung zu Grunde gingen, während eben so viel an secundären Gehirnerkrankungen starben.

Den Grund für die hohe Sterblichkeitsziffer bei den isolirten directen Brüchen des Orbitaldaches gegenüber den günstigen Heilungsverhältnissen bei vom Orbitalrande fortgesetzten Brüchen findet Berlin im erschwerten Abflusse von Blut, Wundsecret, Knochensplittern etc.

Er räth deshalb in Fällen, wo die Lostrennung des oberen Lides den Zugang zur Knochenwunde nicht erzielen liesse, zur theilweisen Ausschälung des Augapfels an seinem oberen Umfange, welche in eine vollständige Enucleation verwandelt werden muss, wenn auch erstere nicht zum Ziele führte. Das Opfer eines sehenden Auges müsse gebracht werden, wo es sich um das Leben des Kranken handelt.

In Betreff der (von der Schädelbasis) fortgesetzten und indirecten Frakturen des Orbitaldaches und ihres Zusammenhanges mit Sehstörungen hat Berlin eine Reihe höchst wichtiger Thatsachen mitgetheilt und diese zu einer neuen, geistvollen Hypothese der bisher dunklen Entstehung der das Trauma überlebenden und aus ihm sich entwickelnden Fälle von Sehstörung verwendet.

In ätiologischer Beziehung ist es stets stumpfe Gewalt, welche auf das Stirnbein, Schläfebein, Seitenwandbein oder das Hinterhaupt einwirkte. Die Folgen derselben sind Brüche an der Schädelbasis, in selteneren Fällen indirecte Brüche des Orbitaldaches.

Die Brüche an der Schädelbasis setzen sich nach Untersuchungen von v. Hölder (von Berlin zum ersten Male mitgetheilt) in den *Canalis opticus* (unter 86 Fällen 53mal) und zuweilen in die Orbitalwandungen fort und geben (42mal unter diesen 53 Fällen) zu Blutungen in die Scheide des Opticus Veranlassung.

In Bezug auf das Krankheitsbild lassen sich von den durch stumpfe Gewalt auf den Schädel einwirkenden Traumen zwei Gruppen unterscheiden. Bei der einen tritt gleich nach der Verletzung Bewusstlosigkeit ein, aus welcher die Betroffenen nicht mehr erwachen und das Trauma nur stunden- oder tagelang überleben.

Die zweite Gruppe bilden jene Verletzungen, von welchen sich die Betroffenen vollständig wieder erholen und nur eine grössere oder geringere Sehstörung davontragen. Diese Sehstörungen sind der Mehrzahl nach einseitige, und zwar ist es das Auge der verletzten Seite, welches erblindet oder hochgradig

schlechtsichtig wird. Die Ursache der Erblindung ist fast immer in einem Sehnervenleiden gelegen.

In Bezug auf die Modalitäten der Erblindung kann man drei Kategorien unterscheiden: Entweder erblindet das Auge sogleich gänzlich und unheilbar oder die Sehstörung geht nach und nach bis zu einem gewissen Grade zurück, oder endlich es tritt erst später Amblyopie auf, die bis zu einem gewissen Grade fortschreitet.

Berlin erklärt diese Thatsachen in folgender Weise. Die Fälle der ersten Kategorie, bei welchen anfangs ein negativer Befund, später das ophthalmoscopische Bild der Sehnervenatrophie sich darstellt, ist in Zertrümmerung der Sehnervensubstanz durch einen intracraniellen oder intraorbitären Knochenbruch, oder durch massenhafte Blutung, welche sich langsam und für die Reintegrirung des Sehnerven zu spät resorbirt, gegeben. Die zweite Reihe von Fällen, bei welchen die ursprüngliche Sehstörung sich mit der Zeit bessert, ist ebenfalls auf Blutung, die aber rasch zur Resorption kommt, zurückzuführen, und zwar bieten in dieser Beziehung intracranielle Blutungen günstigere Chancen als die Blutungen in die Opticusscheide, indem in letzterer der Druck auf den Sehnerven mächtiger ist, als in der Schädelhöhle. Die dritte Kategorie, die nachträglich entstehenden Sehstörungen, führt Berlin auf die inducirten Erkrankungen des Gehirns oder der Meningen zurück.

Meinen Erfahrungen nach sind die Sehstörungen stets bilateral, und zwar ist das Auge auf der verletzten Seite das stärker leidende; ausnahmsweise sind beide Augen im gleichen Grade betroffen (siehe Beobachtung 3 im Artikel „Nystagmus“). Immer ist, wenn nicht Amaurosis vorhanden, eine concentrische Gesichtsfeldeinengung zugegen, das centrale Sehvermögen mehr oder weniger gut $\left(\text{von } \frac{6}{20} - \frac{20}{40}\right)$ erhalten. Diese periphere Einengung deutet, entsprechend den jüngsten klinischen und anatomischen Erfahrungen über die Anordnung der Fasern im Opticusstamme, auf eine Erkrankung, resp. Leitungsbehinderung in den an die Sehnervenscheide grenzenden Faserbündeln des Nerven, und macht es wahrscheinlich, dass solchen Fällen eine Blutung in die Sehnervenscheide zu Grunde liege, da, wenn auch die centrale Sehschwäche sich bessert, eine Vergrösserung des eingeengten Gesichtsfeldes nicht wahrgenommen werden kann. Ob, wie Berlin meint, stets ein Bruch des *Canalis opticus*, das vermittelnde Glied zwischen Trauma und Blutung in die Scheide bestehe, ist allerdings nicht erwiesen, ist aber nach den v. Hölder'schen Befunden wahrscheinlich und sprechen auch dafür die fast constant angegebenen, reissenden Schmerzen in der Umgebung der Augenhöhlen, als auch der Umstand, dass Druck auf den oberen Orbitalrand und die benachbarte Partie des Orbitaldaches noch nach Monaten schmerzhaft ist. Nur das bilaterale Eintreten der Sehstörung ist in solcher Weise schwer erklärlich, ebenso wie die folgende Thatsache: Es giebt Fälle von Contusionen des Schädels sehr leichter Natur (gewöhnlich ist es der Stirnhöcker, der getroffen wurde) nach welchen weder unmittelbar nach der Verletzung, noch später cerebrale Erscheinungen auftreten, die Verletzten ihre Beschäftigungen vor wie nach ohne die geringste Störung des Allgemeinbefindens fortsetzen, bis nach wochen- oder monatelanger Dauer sich unter dem ophthalmoscopischen Bilde der Sehnervendecoloration langsam eine Amblyopie mässigen Grades auf beiden Augen entwickelt, die auf der verletzten Seite stärker ausgeprägt ist, ebenfalls mit concentrischer Einengung des Gesichtsfeldes einhergeht und durch Strychnininjectionen besserbar ist. Brüche der Schädelbasis mit Fortsetzung auf den *Canalis opticus* und Blutungen in die Scheide können da den Grund nicht abgeben, und doch scheint auch hier die Peripherie des Sehnerven mehr zu leiden als die axialen Fasern.

c) Verletzungen der Weichtheile und die Fremdkörper der Orbita. Ausser dem in dem Artikel „Exophthalmie“ Erwähnten ist hier noch Folgendes nachzutragen:

1. Betreffs der in die Orbita eindringenden Fremdkörper wurde dort erwähnt, dass dieselben lange Zeit daselbst verweilen, resp. einheilen können. Dieselben erregen in der Regel bei diesem Vorgange einen indurirenden, nicht zur Eiterung führenden Entzündungsvorgang, welcher zur Abkapselung des Fremdkörpers führt. Der eingekapselte Fremdkörper verräth sich durch den Exophthalmus, die Beweglichkeitsbeschränkung; vor Allem aber durch die partielle, umschriebene Anschwellung des Gewebes, welches bei Druck in die Tiefe von grösserer Resistenz erscheint. Die Anwesenheit des Fremdkörpers verräth sich ferner durch Sehstörungen, deren Natur zwar nicht vollkommen aufgeklärt ist, die aber zum Theile von Seite des Sehnerven, zum Theile von der Chorioidea ausgehen dürften (siehe meinen früher citirten Fall). — Zuweilen dringt der Fremdkörper in eine Orbitalwand ein, dann können sehr schwere, auch das Leben bedrohende Zufälle eintreten. Bei Durchbohrung der inneren oder unteren Wand treten Blutungen aus Mund und Nase, zuweilen Emphysem der Orbita und der Lider ein. Durchdringt der Fremdkörper das Orbitaldach oder die *Fissura orbitalis super.*, so treten, wie bei Bruch des Orbitaldaches, Gehirnsymptome auf.

In Bezug auf die Therapie ist in den meisten Fällen die Extraction angezeigt. Nur wenn der Fremdkörper in das Orbitaldach eingedrungen, schwer beweglich ist, und schon lange Zeit daselbst ertragen wurde, wird man von der Extraction abstehen müssen, weil die Erfahrung tödtlichen Ausgang unmittelbar nach solchen Extractionsversuchen gezeigt hat. In frischen solchen Fällen räth Berlin zur sofortigen Extraction.

2. In Bezug auf die Läsionen des Muskelapparates muss noch der sogenannten *Luxatio bulbi* Erwähnung geschehen, d. i. die Vorwärtsdrängung des Augapfels vor das *Septum orbitale* mit oder auch ohne Zerreissung der Muskeln und anderer Weichtheile. Sind sämmtliche Weichtheile zerrissen, wird der Zustand Avulsion genannt. Der erstere entsteht, wenn plötzlich eine bedeutende Kraft zwischen Bulbus und Orbitalrand eindringt und hinter den Bulbus geräth. Die Lider schliessen sich hinter dem Augapfel, das Auge ist fast bewegungslos und zuweilen erblindet. Rasche Reposition kann das Sehvermögen wieder herstellen. Zuweilen geschieht dies nur langsam und dann scheint ein Bluterguss in das Augeninnere Ursache der Erblindung zu sein.

In Virginien, in einigen Gegenden Tirols und Steiermarks gehört das Hervorrufen einer Luxation des Augapfels zu den Aufgaben der Faustkämpfer.

d) Die Tumoren der Orbita. Hier ist noch Mehreres zu dem im Artikel „Exophthalmie“ Dargestellten nachzutragen.

In statistischer Beziehung wurde schon bemerkt, dass die Tumoren nahezu die Hälfte aller Orbitalerkrankungen ausmachen. Billroth (citirt nach Berlin) fand unter 2058 von ihm beobachteten Tumoren aller Körpertheile 18 der Augenhöhle, demnach kaum 1% sämmtlicher vorkommenden Neubildungen.

Nach Hasner kamen unter 162 Fällen von Tumoren des Auges und seiner Umgebung 36 Orbitaltumoren (28%) vor. Er fand auch, dass das kindliche Alter vom 1. bis 10. Lebensjahre die grösste Anzahl von Geschwülsten der Augenhöhle aufweist.

In Bezug auf die Hilfsmittel der Diagnostik und die Symptomatologie wäre noch Folgendes nachzutragen:

Zur Sicherung der Ergebnisse der Palpation, welche uns über die Ausdehnung, die Oberfläche und die Consistenz eines Tumors der Orbita Aufschlüsse ertheilt, dient die Probepunction und die Harpunirung. Während die Vortheile der letzteren problematische sind, können wir durch erstere darüber mit Sicherheit Auskunft erhalten, ob die Geschwulst Flüssigkeit enthält und bekommen zuweilen werthvolle Aufschlüsse über die Natur des Tumors durch die mikroscopische und chemische Untersuchung des Fluidums. So wird das Auffinden von Hakenkränzen in demselben die Sicherheit, starker Gehalt an Kochsalz die Wahrscheinlichkeit der Diagnose einer Ecchinococcusblase ergeben.

Ferner ist hervorzuheben, dass die Neugebilde der Orbita weder auf den Sehnerven, noch auf den Bulbus übergehen. Wo in ersterem Tumoren gefunden wurden, da sind sie in demselben primär entstanden oder aus dem Bulbus in denselben übergegangen, ebenso, wie man ein Uebertreten einer Sehnervengeschwulst in die Bulbushöhle beobachtet hat.

Dagegen wird ein Fortwuchern von Orbitaltumoren in eine Nachbarhöhle, namentlich in das *Cavum cranii*, zuweilen beobachtet. Dieses geschieht entweder auf präformirten Wegen, längs des Sehnerven etc. oder vermittelst Usur oder Necrosirung der Knochen, zuweilen durch Dissemination.

In Bezug auf die Verbreitungsart der Orbitaltumoren macht BERLIN auf die Untersuchung nicht nur der Cervical-, sondern auch der Supraclaviculardrüsen, sowie auch der *Gl. maxillares internae* aufmerksam und urgirt das Studium der Lymphwege der Orbita und ihres Inhalts.

Schliesslich muss noch erwähnt werden, dass die Orbita durch wuchernde Tumoren auch ohne Usur ihrer Wandungen sich sehr bedeutend vergrössern kann.

Die Eintheilung der Orbitaltumoren geschieht nach BERLIN in vier topographisch abgegrenzte Hauptgruppen, und zwar:

1. Neubildungen im orbitalen Bindegewebe.
2. Die Geschwülste der Thränendrüse.
3. Die Sehnerventumoren.
4. Die von den Wandungen der Orbita ausgehenden Tumoren.

Diese Eintheilung hat den grossen Vortheil, dass sich die einzelnen Gruppen entweder histologisch (wie die Knochengeschwülste) oder symptomatisch deutlich von einander abgrenzen lassen.

Die verschiedenen Formen der Orbitaltumoren wurden schon (Bd. V. pag. 150) aufgezählt. Zu dieser Aufzählung müssen wir noch die grosse Reihe der Cysten hinzufügen. — Die Eigenthümlichkeiten der verschiedenen Geschwulstformen zu schildern, müssen wir wegen des uns eng gesteckten Raumes verzichten und verweisen auf die Specialarbeit von BERLIN [6]), pag. 669—731.

Die Therapie der Tumoren ist nur die eine, nämlich die Exstirpation. Diese geschieht entweder mit Entfernung des Augapfels, oder, wenn möglich, mit Schonung desselben. Doch darf man sich nicht verhehlen, dass hierbei noch nachträglich, durch retrobulbäre Entzündung und Narbenbildung, durch heftige Entzündung des gesammten Bulbus oder doch durch Vereiterung der Hornhaut und eitrige Irido-Cyclytis das Sehvermögen, wenn es bestand, vernichtet und auch die Erhaltung der Form und des Aussehens des Augapfels in Frage gestellt sein kann. In einem Falle musste die Enucleation wegen des behinderten Abflusses von Jauche und Eiter nachträglich geschehen, ohne das letale Ende aufzuhalten (MAUTHNER).

Sitzt die Geschwulst seitlich (ausserhalb des Muskeltrichters), so ist von vornherein auf die Erhaltung des Bulbus anzutragen, man muss aber während der Operation darauf gefasst sein, den letzteren entfernen zu müssen, wenn der Umfang der Geschwulst sich als so bedeutend erweist, dass der Augapfel in grösserem Maasse aus seinen Verbindungen losgelöst werden muss, oder wenn derselbe der Beendigung der Operation hindernd in den Weg tritt.

Sitzt die Geschwulst innerhalb des Muskeltrichters oder geht sie vom Sehnerven aus, so sind die Chancen für die Möglichkeit der Erhaltung des Bulbus sehr geringe. Dennoch wurde dieser Versuch nach dem Vorgange von PAGENSTECHER und KNAPP wiederholt mit glücklichem Erfolge ausgeführt.

In Betreff der Exstirpation von Osteomen (Elfenbeingeschwulst) berichtet BERLIN, dass 25% der Operirten an Meningitis und Encephalitis zu Grunde gingen und räth, da das Wachsthum der Geschwulst nur Entstellung und Bedrohung des Auges, sonst aber keine Gefahr mit sich bringe, nur dann die Exstirpation vorzunehmen, wenn das Orbitaldach nicht ergriffen sei, da sich in solchen Fällen die Gefahr für das Leben noch steigere.

Ueber pulsirenden Exophthalmus und BASEDOW'sche Krankheit siehe die betreffenden Artikel.

Literatur: 1879. [1]) Manz, Exstirpation eines Osteoms aus der Augenhöhle, Archiv für Augenheilk. Bd. VIII, 2, pag. 121—127. — [2]) H. Falch, Fremde Körper in der Orbita. Inaug.-Dissert. Greifswald. Centralbl für Augenheilk. 1879. pag. 220. — [3]) J. Hock, Blepharoplastik mit doppelt gestieltem Lappen. Centralbl. für Augenheilk. pag. 69. — [4]) Galezowski, Syphilitische Orbitalgeschwülste. Recueil d'Ophthalmol. Aug. 1879. Centralbl. für Augenheilk. pag. 250. — 1880 [5]) Berlin, Krankheiten der Orbita. Handb. der gesammten Augenheilk. von Graefe und Sämisch. Mit einem bis Ende 1877. theilweise (pulsirender Exophthalmus und Basedow'sche Krankheit) bis 1880 reichenden Literaturverzeichnisse. — [6]) Quaglino und Gnaita, Beitrag zur klinischen und anatomischen Geschichte der intra- und extraocnlären Tumoren. Annal. d'Ottalm. 1880. Fasc. III. Centralbl. für Augenheilk. pag. 458. — [7]) F. Businelli, *Nuovo processo di blefaroplastica.* Atti dell' associazione d'ottalmologia Italiana 1879. pag 75. Klin. Monatsschr. für Augenheilk. pag. 60. — 1881. [8]) M. Yvert. *Des tumeurs de l'orbite en communication avec la circulation veineuse intracranienne.* Rec. d'Ophthal. Janvier. Archiv für Augenheilk. pag 26. — [9]) Panas, *Morbus Basedowii*, sein Wesen und seine Behandlung. Archiv d'Ophthalm. Januar-Februar. Centralbl. für Augenheilk. pag. 87. — [10]) A. Nieden, *Exostosis eburnea orbitae dextrae.* Schwund durch Jodkali-Gebrauch. Klin. Monatsschr. für Augenheilk. Febr. Centralbl. für Augenheilk. pag. 125. — [11]) Goldzieher, Ueber Schussverletzungen der Orbita und die nach denselben auftretenden Sehstörungen. Wiener med Wochenschr. Nr. 16 u. 17. Centralbl. für Augenheilk. pag 182. — [12]) Adolf Alt, Ein Fall von Adenom der Thränendrüse. Archiv für Augenheilk. Bd. X. pag. 3 Centralbl. für Augenheilk. pag. 187. — [13]) A. Nieden, *Enophthalmus traumaticus oc. dextr.* Klin. Monatsschr. für Augenheilk. Febr. Centralbl. für Augenheilk. pag. 221. — [14]) H. Schmidt-Rimpler, Pulsirender Exophthalmus. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 16. Centralbl für Augenheilk. pag. 222. — [15]) Schmidt-Rimpler, Linksseitiger, hochgradiger Exophthalmus in Folge einer nach Fraktur der Orbitalränder entstehenden Exostose. Berliner klin Wochenschr. Nr. 16. Centralbl. für Augenheilkunde. pag. 222. — [16]) H. Adler, Ueber Entzündung des orbitalen Zellgewebes (Fall von Enophthalmus). Wiener med. Blätter. Bd. IV, pag. 736—739. Centralbl. für Augenheilk. pag. 226. — [17]) F. Bayer, Zur Aetiologie der doppelseitigen Orbitalphlegmone. Prager med. Wochenschr. VI. Nr. 23 Centralbl. für Augenheilk. pag. 226. — [18]) Charles Higgens. *Case of vascular protusion of the eyeball.* The British medic. Journ. 23. April. Centralbl. für Augenheilk. pag. 230. — [19]) H. B. Sands, Erfolgreiche Entfernung einer Orbital-Exostose. Archiv für Augenheilk. Bd. X, 3. Centralbl. für Augenheilk. pag. 253. — [20]) T. Carreras-Arago, *Exostose éburnée du frontal remplissant les cavitées de l'oribite et du cerveau.* Recueil d'Ophth. Nr. 4. Centralbl. für Augenheilk. pag. 261. — [21]) R. Rampoldi, Glio-Sarcom des Opticus. Annal. d'Ottalmol. Centralbl. für Augenheilk. pag. 291. — [22]) Derselbe, Ein eigenthümlicher Fall von pulsirendem Exophthalmus. (Quaglino's Klinik.) Centralbl. für Augenheilk. pag. 291. — [23]) Th. Treitel, Verletzung des *Nervus opticus* in der Orbita bei intactem Bulbus, mit vollkommenem Verlust des Sehvermögens. Archiv für Augenheilk. Bd. X, 4. Centralblatt für Augenheilk. pag. 321. — [24]) H. Knapp, Subperiostale Enucleation einer Elfenbeinexostose des *Sinus frontalis* etc. Archiv für Augenheilk. Bd. X, 4. Centralbl. für Augenheilk. pag. 322. — [25]) Berlin, Ueber *Chorioretinitis plastica* nach Schussverletzungen. Wiener med. Wochenschr. Nr. 27 und 28. Centralbl. für Augenheilk. pag. 327. — [26]) R. Secondi, Pulsirender Exophthalmus. Annal. d'Ottalmol. Fasc. III. Centralbl. für Augenheilk. pag. 354. — [27]) Kramsztyk, Ein Fremdkörper in der Orbita. Gazetta lek. Centralbl. für Augenheilk. pag. 385. — [28]) Ed. v. Jäger, Retrobulb. kleinzell. Rundzellensarcom. (Ber. des k. k. allg. Krankenhauses. 1880.) Centralbl. für Augenheilk. pag. 398. — [29]) Talko, Ueber den Enophthalmos. Vortrag. Kronika Lekarska. Nr. 20. Kl. Monatsbl. für Augenheilk. December. (Daselbst heisst es fälschlich: „Ueber den **Ex**ophthalmos".) — [30]) Josef Imre, Geschichte einer Exostose in der Orbita. Pester med.-chir. Presse Nr. 52.

Hock.

Orbitalamaurose, s. Amaurose, Opticus.

Orbitalaneurysmen, s. Aneurysma, I, pag. 308.

Orchialgie (ὄρχις, Testikel und ἄλγος, Schmerz), Neuralgie des Hodens. — **Orchichorie** (ὄρχις und χορεία, Tanz), s. Hoden, VI, pag. 563. — **Orchidomeningitis**, s. Hydrocele, VI, pag. 642. — **Orchitis**, Hodenentzündung, s. Hoden, VI, pag. 549. — **Orchocele** (Orchiocele, ὄρχις und κήλη), Hodengeschwulst. — **Orchotomie** (Orchiotomie, ὄρχις und τομή) = *Ablatio testiculi*, Castration, s. Hoden, VI, pag. 564.

Orezza auf Corsika (in 603 M. Seehöhe) besitzt einen kalten Eisen-Säuerling, der viel versendet wird. Fester Gehalt in 10000 : 8,49, darunter kohlensaurer Kalk 6,02, kohlensaures Eisenoxydul 1,28. Viel freie Kohlensäure. Saison: Juli und August.

B. M. L.

Organopathie (ὄργανον, πάθος), Organerkrankung; Organopathologie, Lehre von den Organerkrankungen.

Organozoen (ὄργανον, ζῶον), die innerhalb der Organe lebenden thierischen Parasiten, Entozoen.

Orgasmus (ὀργασμός, von ὀργᾶν), Aufwallung, Erregung; s. Congestion, III, pag. 422.

Origanum. *Herba Origani cum summitatibus florentibus* (Ph. Austr.), Dosten, das blühende Kraut von *Origanum vulgare L. (Origane vulgaire, Ph. franç.)*, *Labiatae*, einheimisch. Von aromatischem Geruch und Geschmack, ätherisches Oel enthaltend. Aehnlich auch verschiedene in Südeuropa einheimische, gewöhnlich als *Herba Origani cretici*, (spanischer Hopfen) bezeichnete Arten und Varietäten *(Origanum creticum Heyne; O. Dictamnus L.)*, die das *Oleum Origani cretici*, das als Zahnschmerzmittel benutzte spanische Hopfenöl, liefern. — *Herba Origani* findet in der Ph. Austr. Verwendung zu den als Infus äusserlich angewandten *Species aromaticae* und *Sp. aromat. pro cataplasmate;* die franz. Pharmacopoe bereitet aus den getrockneten Blättern ein Pulver *(Pulvis summitatum Origani)*.

Orobus. *Semen Orobi*, *semence d'Orobe* (Ph. franç.), Walderbse, von *Orobus vernus L.*, *Papilionaceae;* mehlreiche Samen, als auflösendes, zertheilendes Mittel ehedem innerlich und äusserlich in Anwendung.

Orthometer, s. Exophthalmometrie, V, pag. 154.

Orthomorphie (ὀρθός gerade und μορφή Gestalt, Form); **Orthopädie** (ὀρθός und παῖς, Kind); die Behandlung der Deformitäten, besonders insoweit dieselbe eine mechanische Beseitigung der vorhandenen Verkrümmungen, durch Druck, Zug, Durchschneidung gespannter Muskeln und Sehnen etc. anstrebt — vergl. „Deformitäten“, und die Specialartikel (Klumpfuss, Rückgratsverkrümmungen, Torticollis u. s. w.).

Orthopnoe (ὀρθός und πνέω, ich athme), s. Dyspnoë, IV, pag. 257.

Orthoscopie (ὀρθός und σκοπεῖν), s. Ophthalmoscopie.

Orthotonus (ὀρθός und τόνος), s. Convulsionen, III, pag 481.

Oryza. *Semen Oryzae*, *semence de riz.* (Ph. franç.) von *Oryza sativa L.*, Reis — die enthülsten Samen, *Semina Oryzae excorticata*, mehlig, arm an Proteïnbestandtheilen, enthalten die Reisstärke, *Amylum Oryzae* (in zusammengesetzten Körnern, der Haferstärke ähnlich, jedoch mit grösseren Theilkörnchen, meist deutlicher Kernhöhle). Das zu einem feinen weissen Pulver zerstossene, getrocknete und gesiebte Mehl *(poudre de riz)* findet als Streupulver, bei Intertrigo u. dgl., sowie als Cosmeticum Verwendung. Abkochungen der enthülsten Samen dienen ausserdem als einhüllendes, reizmilderndes und stopfendes Getränk (Reisschleim; *tisane de riz* der Ph. franç., 20 Gr. auf 1 Liter Colatur).

Oscedo, s. Gähnkrampf, V, pag. 453.

Oscheocele (ὀσχέον = *scrotum* und κήλη), Scrotalhernie. — **Oscheochalasie** (ὀσχέον und χάλασις) Hodensackerweiterung; von Alibert für *Elephantiasis scroti* gebraucht. — **Oscheoplastik** (ὀσχέον und πλάσσειν), plastischer Ersatz von Scrotaldefecten.

Osmidrosis (ὀσμή Geruch und ἱδρώς Schweiss), stark riechende Schweissabsonderung.

Osmunda. *Rhizoma Osmundae*, der Wurzelstock von *O. regalis L.*, Rispenfarn, Gerbsäure und einen Bitterstoff enthaltend; früher in Pulver- oder Decoctform nach Art der Amara tonica, in grösseren Dosen auch als gelindes Catharticum u. s. w. gebräuchlich.

Ossification *(os* und *facere)*, s. Verknöcherung.

Osteoid (ὀστέον und εἶδος), knochenartige Neubildung, s. Osteom: Osteoidkrebs, s. Carcinom, II, pag. 695.

Osteoklasie (ὀστέον, Knochen und κλάειν, zerbrechen), s. Ankylose, I, pag. 339.

Osteom (Osteoid Rokitansky's, Exostosis). Der Name Osteom ist wahrscheinlich zuerst von Hooper [3]) gebraucht worden; er bezeichnet Geschwülste, welche aus echtem Knochengewebe bestehen. Man muss jedoch keineswegs alle Neubildungen unter diesen Begriff bringen, bei welchen es zur Bildung von Knochengewebe kommt. Besonders Virchow [16]) hat hervorgehoben, dass man die blos ossificirenden Geschwülste von den Osteomen trennen muss. Zu den Osteomen gehören nur diejenigen Geschwülste, bei denen die Verknöcherung sich als der typische Abschluss der Entwicklung darstellt, während im Chondrom, Fibrom, Lipom die Ossification mehr als ein zufälliges Ereigniss, welches gewöhnlich nur einen Theil der Neubildung betrifft, aufzufassen ist; ist doch selbst im Stroma von Carcinomen Knochenneubildung beobachtet worden (sogenannter Knochengerüstkrebs). Man muss allerdings zugeben, dass diese Scheidung des Osteoms von den ossificirenden Geschwülsten, so begründet sie im Allgemeinen erscheint und so leicht ihre Anwendung vielen Einzelfällen gegenüber ist, doch bei einzelnen Geschwülsten ihre Schwierigkeit haben kann. Da das Osteom, wie das physiologische Knochengewebe, sich aus einer knorpeligen oder bindegewebigen Vorstufe entwickelt, so kann natürlicherweise in Fällen, wo die Entwicklung noch nicht zum Abschluss gekommen, Zweifel entstehen, ob man eine bestimmte Geschwulst als ein Chondrom oder ein Osteom anzusehen hat, ist es doch für manche Osteome sehr wahrscheinlich, dass sie sich aus längere Zeit bestehenden Chondromen entwickelt haben.

Weiter trennt man von den Osteomen die Osteophyten, welche meist in Form über grössere Flächen verbreiteter, mit der Beinhaut innig zusammenhängender Knochenneubildungen auftreten. Diese Bildungen sind den entzündlichen Wucherungen zuzurechnen, sie sind das Product einer ossificirenden Periostitis. Die frischen, grobporösen, übrigens bald in blätteriger, bald in sammetartiger, zuweilen auch in Form stachelartiger Ausläufer auftretenden Osteophyten haften zunächst dem Perioste inniger an als dem Knochen; nach und nach treten sie aber mit dem letzteren in innigere Verbindung, indem sie zugleich dichter werden; endlich können sie mit der Knochensubstanz fast vollständig verschmelzen. Wenn sie in dieser Weise eine grössere Fläche des Knochens umkleiden, so spricht man von einer Periostose; wenn sie den ganzen Umfang eines Knochens umgeben und gleichsam eine Hypertrophie desselben bewirken, von einer Hyperostose. Wenn nun ein ganz gleicher Process auf eine umschriebene Stelle des Knochens beschränkt bleibt, so dass die neugebildete Knochenmasse geschwulstartig vorragt, so entsteht eine Exostose, und wenn endlich eine solche umschriebene Knochenneubildung im Innern des ursprünglichen Knochengewebes stattfindet, eine Enostose. Die beiden letzteren Formen der Knochenneubildung sind es nun, welche vorzugsweise unter den Begriff des Osteoms fallen. Freilich kann auch die Hyperostose förmlich geschwulstartigen Charakter annehmen. Bei der Elephantiasis kommt eine bedeutende Verdickung auch der Knochen an den Unterschenkeln vor; insbesondere sind hier aber die Hyperostosen der Gesichts- und Schädelknochen anzuführen, für welche Virchow [29]) die Bezeichnung *Leontiasis ossea* vorgeschlagen hat. Die Beziehung dieser Hyperostose zu den Knochengeschwülsten tritt namentlich in den partiellen Hyperostosen hervor, welche in der That einen geschwulstartigen Charakter haben und in Form meist compacter, zuweilen elfenbeinharter Auftreibungen an den Gesichts- und Schädelknochen auftreten (man vergleiche hierüber die eingehende Besprechung solcher Fälle in Virchow's Geschwulstlehre. [29])

Nach dem Vorgange VIRCHOW'S theilt man die Osteome, entsprechend der Beschaffenheit ihres Gewebes, in drei Arten ein, welche übrigens im physiologischen Knochengewebe ihre Parallelen haben. Das *Osteoma durum* s. *eburneum* ist ausgezeichnet durch seine ausserordentlich feste Structur. Die Elfenbeingeschwulst, welche namentlich an den Schädel- und Gesichtsknochen vorkommt, besteht aus dichter Knochensubstanz, welche zuweilen in Form concentrischer, der Oberfläche der Geschwulst paralleler Lamellen angeordnet sind; in den Lamellen sind die Knochenkörperchen so gestellt, dass ihre Ausläufer nach der Peripherie gerichtet sind. Der Gefässgehalt dieser Geschwülste ist ausserordentlich gering, ihre Oberfläche ist meist warzig und von einer dünnen Periostlage überkleidet. Am nächsten schliesst sich an diese Elfenbeingeschwülste das Osteom an, dessen Structur dem compacten Knochengewebe entspricht, welches jedoch reichlichere Gefässräume und eine weniger regelmässige Anordnung der Knochenbalken zeigt als jene Elfenbeingeschwulst, deren physiologischer Typus in der Cementsubstanz der Zähne gegeben ist. Das *Osteoma spongiosum* zeigt, wie das schwammige Knochengewebe, zwischen den Knochenbalken weite, markführende Hohlräume. Drittens das *Osteoma medullosum* enthält weite, mit Mark gefüllte Hohlräume; ja es kann hier die Markmasse den grössten Theil der Geschwulst ausmachen. Hierhergehörige Geschwülste sind früher in Verbindung mit anderen, zum Theil durch entzündliche Vorgänge bewirkten Knochenauftreibungen als *Spina ventosa* bezeichnet worden.

Was den histologischen Charakter der eben erwähnten Knochengeschwülste betrifft, so schliesst sich derselbe nahe an die physiologischen Formen des Knochens an, doch muss hervorgehoben werden, dass im Gewebe des Osteoms weder die regelmässige Architektur der Knochenbalken, noch die typische Anordnung der Gefässcanäle, Markcanäle, der Knochenkörperchen gefunden wird, wie im normalen Knochen. Das in den Markcanälen enthaltene Gewebe zeigt die Varietäten des physiologischen Knochenmarks; man trifft also in dem Osteom sowohl Fettmark, als rothes Mark an und auch jenes gallertartige Mark, welches in den Röhrenknochen alter Leute und bei verschiedenen atrophischen Vorgängen im Knochengewebe (z. B. bei der Osteomalacie) gefunden wird. Bei solchen Geschwülsten nun, wo die Markmasse einen bedeutenden Antheil ausmacht, kann leicht der Irrthum entstehen, dass man in ihr den wesentlichen Bestandtheil sieht, während doch die Entwicklung des Markes gegenüber der Knochenneubildung in solchen Fällen einen secundären Charakter hat, nicht anders als die entsprechende Markwucherung in pathologisch veränderten Knochen. VIRCHOW [29]) hat darauf hingewiesen, dass man in solcher Weise fälschlich markreiche Osteome mit myelogenen Sarkomen als Myeloidgeschwülste (PAGET [13]), oder auch als *„Tumeurs à myeloplaxes"* (NÉLATON [23]) zusammengefasst hat.

Nach ihrem Ausgangspunkte zerfallen die Osteome in zwei Gruppen, nämlich in solche, welche vom Knochensystem aus sich entwickeln, und in solche, welche ohne Zusammenhang mit dem letzteren im Bindegewebe verschiedener Organe ihren Ursprung nehmen. Man kann demnach diese Geschwülste in hyperplastische und heteroplastische Osteome theilen, wobei jedoch zu bemerken ist, dass der zweiten Gruppe, welche seltenere Vorkommnisse umfasst, keineswegs ein maligner Charakter zukommt, während man sonst die Voraussetzung eines solchen gern mit dem Begriff der Heteroplasie verbindet.

Zu den hyperplastischen Osteomen gehören namentlich die Exostosen. Man hat dieselben in epiphysäre und in parenchymatöse eingetheilt, indem man zu den ersteren jene Exostosen rechnete, welche sich als ein von ursprünglichen Knochen deutlich abgrenzbarer Auswuchs darstellen, während man als parenchymatöse Exostosen jene Auswüchse bezeichnete, welche ohne scharfe Grenze in den ursprünglichen Knochen übergehen. Es ist jedoch die eben erwähnte Unterscheidung ohne wesentlichen Werth, da eine Exostose je nach dem Stadium ihrer Entwicklung die eine oder andere Form darbieten kann.

Besser begründet ist die Unterscheidung der Exostosen nach ihrer Entstehung aus Knorpel oder aus Bindegewebe. Fassen wir zunächst die *Exostosis cartilaginea* in's Auge, so bezeichnet man mit diesem Namen knöcherne Auswüchse, welche an ihrer Oberfläche mit einer Knorpellage überkleidet sind. Diese Exostosen werden am häufigsten an den Röhrenknochen beobachtet, namentlich am Oberarm, am Femur, an der Tibia; sie sitzen dort besonders gern an den Stellen, wo die Epiphyse mit der Diaphyse zusammenstösst, und es wird hierdurch umso wahrscheinlicher, dass sie ursprünglich aus kleinen Auswüchsen, welche in Folge örtlicher Reizung aus dem Primordialknorpel hervorgehen, entstanden sind. Auch an platten Knochen kommen sie vor und nicht selten wuchern sie hier, wie die Chondrome solcher Knochen, nach beiden Flächen hin. Auch die stachelartigen Exostosen, welche zuweilen am Becken, von der Stelle des Zusammenstosses der ursprünglich getrennten Beckenknochen ausgehen, welche Gebilde zur Benennung des Stachelbeckens Veranlassung gegeben haben, gehören hierher. Dafür, dass derartige Exostosen mit einer Störung der Entwicklung zusammenhängen, spricht auch die Thatsache, dass sie häufig schon in frühester Jugend beobachtet wurden und auch das in einer Reihe von Fällen beobachtete multiple Vorkommen solcher Auswüchse an den verschiedenen Skeletknochen. Hierhergehörige Fälle sind z. B. beobachtet von HAWKINS[10]), HENRY[12]), STANLEY[11]), RECKLINGHAUSEN[31]), COHNHEIM[32]) u. a. Die knorpeligen Exostosen pflegen in früheren Entwicklungsstadien im Innern ein ziemlich compactes Knochengewebe darzubieten; mit dem weiteren Wachsthum nimmt dagegen das Gewebe einen mehr und mehr schwammigen Charakter an. Es zeigen übrigens diese Geschwülste nicht selten eine ausgesprochene Tendenz zu progressivem Wachsthum, indem sich von der Peripherie neue Knochenmassen entwickeln, nachdem eine Wucherung der oberflächlichen Knorpellagen voraufgegangen. Auf diese Weise können solche Geschwülste zuweilen bedeutende Grösse erreichen: so erwähnt VIRCHOW[24]) ein hierher gehöriges Osteom, welches von den Beckenknochen ausgegangen war und die Grösse eines Manneskopfes erreicht hatte.

Unter den aus dem Bindegewebe hervorgehenden Knochenauswüchsen, welche man also mit dem Namen der *Exostosis fibrosa* bezeichnen kann, kommen am häufigsten die aus dem Periost entstehenden in Betracht und diese Knochenwucherungen sind es, welche genetisch, wie oben hervorgehoben wurde, mit der Osteophytbildung innig zusammenhängen. Solche Exostosen kommen an den verschiedensten Knochen, besonders auch an den Schädel- und Gesichtsknochen zur Entwicklung. Indessen gehört hierher nur ein Theil der an diesen Partien des Skelets beobachteten Osteome, nämlich diejenigen, welche als rundliche, oft knopfartige, oder auch als spitzige Auswüchse der äusseren oder inneren Oberfläche dieser Knochen aufgesetzt erscheinen. Für diejenigen Osteome dagegen, welche vom Innern des Knochens aus entstehen, und welche nicht selten gleichzeitig nach der inneren und der äusseren Fläche sich ausbreiten, muss ein anderer Entwicklungsmodus angenommen werden. Entweder gehen sie aus Chondromen hervor, welche als Reste des Primordialknorpels im Knochen eingeschlossen blieben, eine Auffassung, welche zuerst ROKITANSKY[20]) ausgesprochen hat und welche besonders durch J. ARNOLD[37]) in seiner Arbeit über die Osteome des Stirnbeines eingehende Begründung erfahren hat; oder aber sie entwickeln sich, wie VIRCHOW[29]) ausgesprochen, aus der Diploe. Im ersteren Falle würden sich diese Geschwülste an die knorpelige Exostose anschliessen und demnach als *Enostosis cartilaginea* bezeichnet werden können. VIRCHOW glaubt, dass wenigstens ein Theil dieser Geschwülste, welche wahrscheinlich aus dem Knochenmark entstehen, und für welche zuweilen auch in den Röhrenknochen Analogien gefunden werden, mit dem zuerst von CRUVEILHIER[8]) für gewisse Geschwülste der Frontal- und Orbitalgegend aufgestellten Namen der eingekapselten Knochenkörper *(Corps osseux enkystés)* bezeichnet werden sollten. Gerade ein Theil dieser Geschwülste zeigt elfenbeinartige Structur, und es verdient Beachtung, dass

deshalb die Entstehung dieser harten Knochensubstanz aus Knorpelgewebe unwahrscheinlich ist, weil in den meisten Fällen kein knorpeliger Antheil an solchen Neubildungen gefunden wurde. Auch an den Kiefern sind Osteome verhältnissmässig oft beobachtet. Sieht man ab von den oben berührten diffusen und partiellen Hyperostosen dieser Knochen, so bleiben noch Geschwülste verschiedener Genese übrig und unter ihnen ebenfalls solche von elfenbeinartiger Structur. Eine besondere Gruppe bilden die Zahngeschwülste (Dentalosteome, Odontome), welche wieder in Unterarten zerfallen, je nachdem sie von normal situirten oder retinirten Zähnen ausgehen, je nachdem sie von dem Zahn selbst oder vom Alveolarfortsatz ihren Ausgang nehmen (wegen des Näheren vergleiche VIRCHOW's Geschwulstlehre, Bd. II, pag. 53). Ausserdem sind an den Oberkiefern zu berücksichtigen die vom Periost ausgehenden Osteome, die Osteome der Highmorshöhle und die aus dem Innern des Knochens hervorgehenden, für welche wiederum die Frage entsteht, ob sie aus eingeschlossenen Resten des Primordialknorpels oder aus dem Knochenmark sich entwickeln.

Unter den Osteomen, welche nicht unmittelbar mit dem ursprünglichen Knochen zusammenhängen, schliessen sich einige Fälle unmittelbar an die im Vorhergehenden besprochenen Exostosen an. Es sind jene Fälle von Knochenneubildung, bei welchen die Continuität mehr zufällig unterbrochen wurde. So kann z. B. eine ursprünglich mit dünnem Stiel dem Knochen aufsitzende Exostose von demselben abgebrochen werden, oder es entwickelt sich ein Osteom aus einem in Folge einer Fraktur abgesprengten Knochenstück, oder endlich bildet sich eine Knochenneubildung im Periost in den oberflächlichen Schichten desselben, welche dann ausser Zusammenhang mit dem Knochen bleiben kann.

Eine andere Classe von Osteomen bleibt zwar im Zusammenhang mit dem Periost und dem Knochen, doch ist sie trotzdem Product heteroplastischer Neubildung, indem sie nicht aus der Beinhaut entsteht, sondern aus bindegewebigen Apparaten, welche mit dem Periost zusammenhängen. Es handelt sich hier insbesondere um die Knochenneubildung in den Ansätzen von Sehnen und Fascien. Da schon normaler Weise an solchen Stellen höckerige, oder kammartige, oder stachelartige Fortsätze des Knochens vorhanden sind, so schliesst sich diese sogenannte *Exostosis apophytica* eng an physiologische Verhältnisse an. Der Sitz dieser Exostosen ist am häufigsten an der Innenseite des Oberschenkels, am oberen Theil des Oberarmes, an den Enden der Tibia. Die meisten dieser Auswüchse hängen innig mit den Knochen zusammen, doch zuweilen findet man auch solche Sehnenknochen ohne Zusammenhang mit dem ursprünglichen Knochen, welche dann als eine Analogie der physiologischen Sesamknöchelchen aufzufassen sind.

Am nächsten schliessen sich an diese Formen die sogenannten Exercir- und Reitknochen an, welche in den Muskeln in Folge starker und wiederholter mechanischer Reizung entstehen können. Die ersteren kommen namentlich in dem Deltamuskel durch das Anschlagen des Gewehrlaufes zu Stande. HASSE [4]) fand solche Osteome unter 600 Recruten nach halbjähriger Dienstzeit 18mal, ihr Umfang schwankte von der Grösse einer Erbse bis zu der eines Gänseeies. Als Reitknochen hat VIRCHOW [23]) die sogenannten *Ossa praepubica* bezeichnet, welche besonders am vorderen Rande des Schambeines aufsitzen, aber auch in den Muskeln des Oberschenkels gefunden werden. JOSEPHSON [34]) hat neuerdings eine Zusammenstellung hierher gehöriger Fälle von Cavalleristen gegeben.

Wenn die ebenerwähnten Fälle ihrer Entstehung nach schon offenbar der entzündlichen Knochenwucherung angehören und entschiedene Berührungspunkte mit der ossificirenden Myositis (vgl. MÜNCHMEYER in der Zeitschr. für rat. Med. 1868. Bd. XXXIV) haben, so tritt der irritative Ursprung nicht minder hervor, wenn in der Umgebung von Frakturstellen, oder von chronisch entzündlichen Gelenken die Sehnen, Bänder und das Bindegewebe der Muskeln Sitz persistirender Knochenneubildung werden, welche mitunter sehr umfängliche, unregelmässige Knochenmassen producirt.

In fibrösen Häuten ist das Vorkommen von Knochenneubildung, welche meist in Form platter Einlagerung sich darstellt, nicht selten beobachtet. Am häufigsten finden sich solche, oft ziemliche umfängliche Knochenplatten in der harten Hirnhaut (WEDL[16]), wo ihr Lieblingssitz der sichelförmige Fortsatz dieser Membran ist; seltener werden zarte Knochenplättchen in der *Arachnoidea cerebralis* oder *spinalis* gefunden; alle diese Gebilde haben keine wesentliche, pathologische Bedeutung. Dasselbe gilt von den knöchernen Einlagerungeu, welche zuweilen im Pericardium, in der Pleura und im Zwerchfell gefunden wurden (OTTO[6]). In der Haut hat H. MEYER[22]) Osteombildung in der Nähe eines Unterschenkelgeschwürs gefunden und über einen ähnlichen Fall hat E. WAGNER[19]) berichtet. Ausserdem erwähnt VIRCHOW[29]), dass zuweilen in diesem Organ sich sehr kleine Osteome entwickeln, welche in der Umgebung der Hautdrüsen zu entstehen scheinen.

Auffällig ist das relativ häufige Vorkommen von Osteomen in der Substanz des Gehirns, wobei natürlich manche ältere Angaben, welche sich zum Theil auf verkalkte Cysticercen beziehen, unberücksichtigt bleiben müssen. BENJAMIN[27]) beschrieb ein Osteom im *Corpus callosum* eines Epileptischen; VIRCHOW[29]) erwähnt Osteome aus der linken Grosshirnhemisphäre, dem Thalamus, dem Kleinhirn, MESCHEDE[30]) ein Osteom der linken Grosshirnhälfte; EBSTEIN[36]) beschrieb ein grosses Osteom der linken Kleinhirnhemisphäre, welches typisches, schwammiges Knochengewebe mit markführenden Canälen darbot. Nach VIRCHOW's Auffassung, welcher sich auch EBSTEIN anschliesst, entwickeln sich diese Hirnosteome aus der Neuroglia, man kann sie als das Product einer umschriebenen ossificirenden Encephalitis ansehen.

Unter den Verknöcherungen im Innern des Auges sind namentlich plattenartige Einlagerungen aus echtem Knochengewebe in der Choroidea beobachtet (in amaurotischen, atrophischen Augen), seltener sind die Osteome des Glaskörpers (v. WITTICH[21]), niemals ist wahre Knochenbildung in der Linse constatirt worden.

In Betreff der Respirationsorgane ist zunächst das Vorkommen multipler, kleiner, plattenartiger und rundlicher Osteome in der Luftröhre zu erwähnen; sie haben keinen Zusammenhang mit den Knorpelringen dieses Canales. Solche Fälle sind beschrieben von STEUDENER[35]) und von CHIARI[40]); auch Verfasser fand kürzlich die hintere Fläche der Luftröhre mit solchen stecknadelkopf- bis linsengrossen, zum Theil frei in den Canal hervorragenden Knochenbildungen übersät; dieser Befund fand sich an der Leiche einer an Peritonitis verstorbenen Wöchnerin, welche keine Affection der Respirationsorgane klinisch dargeboten hatte. In den Lungen selbst sind knöcherne Einlagerungen nicht gerade selten. Einerseits findet man in pigmentindurirten Lungenspitzen zuweilen verästelte Einlagerungen von echtem Knochengewebe; andererseits wurden auch knöcherne Körper ohne Zusammenhang mit chronischen Lungenaffectionen gefunden. Solche Fälle sind berichtet von VOIGTEL[9]), LUSCHKA[25]), FÖRSTER[28]), ROKITANSKY[20]) u. A. Während man im Allgemeinen geneigt ist, diese Osteome mit den Knorpeln der Bronchien in Verbindung zu bringen, heben CORNIL und RANVIER[33]) wenigstens für die Verknöcherungen in indurirten Lungensitzen hervor, dass die Knochenneubildung aus dem neugebildeten Bindegewebe der interstitiellen Pneumonie sich entwickelt; sie machen darauf aufmerksam, dass man die Hohlräume in diesen Knochenmassen leicht für kleine Bronchien nehmen könne, doch seien diese Räume vielmehr Markcanäle, deren Knochenmark nicht selten den Charakter des Fettmarks habe. Nach COHNHEIM[41]) sollen die Osteome der Lungen aus embryonalen Knorpelresten hervorgehen, welche beim Aufbau der Bronchien unbenutzt blieben.

Während an den weiblichen Genitalien Osteombildung nicht vorzukommen scheint (natürlich sind hier die verkalkten Myome, in welchen bisher eine wirkliche Knochenbildung nicht constatirt wurde, ausser Betracht zu lassen), so sind im männlichen Gliede wiederholt knöcherne Einlagerungen gefunden worden, welche man mit dem normalen Penisknochen mancher Thiere in Parallele gestellt hat. So hat LENHOSÉK[38]) echte Ossification des Bindegewebes der *Corpora*

cavernosa penis beim Menschen beschrieben (also Bildung eines Dorsalknochens), während ausserdem drei die Harnröhre umgebende Knochen gefunden wurden (Urethralknochen). Ein Osteom des Hodens, vom Umfange eines Gänseeies hat E. NEUMANN[39]) beschrieben.

In Betreff der Aetiologie des Osteoms wurde schon erwähnt, dass für einen Theil der Fälle, besonders für die multiplen Exostosen am Skelet Beobachtungen vorliegen (von STANLEY[11]), CRUVEILHIER[8]), NAST[18]), welche für eine erbliche Uebertragung der Disposition zu solcher Knochenwucherung sprechen. Angeborene Exostosen haben unter Anderen MECKEL[5]) und OTTO[6]) beschrieben und in zahlreichen Fällen findet sich die Angabe, dass die Osteome bereits in frühen Lebensjahren bemerkt wurden. In anderen Fällen wird hervorgehoben, dass sie sich zur Zeit des Knochenwachsthums entwickelten. Nicht selten sind traumatische Veranlassungen als Ursachen der Osteombildung angeschuldigt, und es hat ja auch gerade für die vom Knochen, dem Periost, den Sehnen und Muskeln ausgehenden Knochenwucherungen die Annahme des irritativen Ursprunges grosse Wahrscheinlichkeit. Dass auch dyskrasische Einflüsse in dieser Richtung eine Bedeutung haben, ist zweifellos. Eine Analogie für diese Verhältnisse besitzen wir durch Experimente von WEGNER, welcher nachgewiesen hat, dass bei Thieren durch Einführung von Phosphor eine formative Reizung im Knochengewebe erzeugt werden kann. Unter den dyskrasischen Zuständen ist namentlich die Syphilis angeführt worden, doch auch die Gicht und rheumatische Einflüsse. Bemerkenswerth ist jedoch, dass für die erwähnten Fälle multipler Exostosenbildung der Einfluss erblicher Lues zurückgewiesen wird; dagegen kommen bei Syphilitischen namentlich am Schädel nicht selten Exostosen vor, auch abgesehen von der Knochenneubildung in der Umgebung gummöser Knochenerkrankungen.

Ueber einen sehr merkwürdigen Fall hat Ebert[17]) berichtet; derselbe betraf einen 10jährigen Knaben, welcher sich durch Fall in's Wasser einen heftigen fieberhaften Gelenk- und Muskelrheumatismus zugezogen hatte; im Verlaufe desselben traten Auftreibungen an verschiedenen Knochen auf. Nachdem anfangs Besserung eingetreten, entwickelten sich schubweise unter Fieber und heftigen Schmerzen zahlreiche neue Auftreibungen und schliesslich erfolgte der Tod unter den Erscheinungen von Pericarditis, Pleuritis und Albuminurie. Die Section ergab massenhafte spongiöse Exostosen, welche namentlich an den Enden der langen Röhrenknochen, am Becken und an den Schulterblättern ausgebildet waren.

Seinem klinischen Verhalten nach ist das Osteom als eine durchaus gutartige Geschwulst zu bezeichnen. Häufig bleiben die Exostosen, nachdem sie eine gewisse Grösse erreicht haben, stationär; aber auch in den Fällen, wo die Geschwülste einen progressiven Charakter haben, bleiben sie local. Sie können dann durch ihre bedeutende Grösse und durch den Druck, welchen sie auf ihre Umgebung ausüben, eine schwere Bedeutung für den Träger haben (so namentlich die Osteome am Schädel, wenn sie in die Schädelhöhle oder in die Höhlen der Sinnesorgane vordringen), immerhin werden auch unter solchen Verhältnissen diese Geschwülste ihrer pathologischen Stellung nach als gutartig gelten müssen. Diese Eigenschaft tritt umso deutlicher hervor, wenn man das Verhalten der reinen Osteome mit dem oft sehr malignen Charakter der Osteosarkome vergleicht; wobei natürlich nicht ausgeschlossen ist, dass eine Geschwulst, welche zunächst ein gutartiges Osteom ist, im weiteren Verlauf den Charakter eines Sarkoms annehmen kann, ein Verhältniss, das uns auch bei den übrigen gutartigen Bindegewebsgeschwülsten entgegentritt. Indessen ist gerade beim Osteom dieses Umschlagen in einen bösartigen Geschwulsttypus offenbar selten. Für das Auftreten secundärer, metastatischer Geschwülste bei einem reinen Osteom liegen sichere Beobachtungen nicht vor. Natürlich darf das oben mehrfach erwähnte multiple Auftreten solcher Geschwülste, welches als Ausdruck der an verschiedenen Punkten eines Gewebssystemes vorhandenen krankhaften Disposition aufzufassen ist, nicht in diesem Sinne, als handle es sich um eine infectiöse Verbreitung der Geschwülste gedeutet werden.

Auch der Fall von Bonveret[47]), der als ein Osteom beschrieben wird *(Tumeur à ostéoblastes)*, welches an der rechten Thoraxseite entstanden war und Metastasen in der

Haut, den Muskeln, dem Herzen, den Nieren hervorgerufen hatte, dürfte nicht als Beweis für den möglichen malignen Charakter eines Osteoms gelten können; obwohl der genannte Autor die Ansicht ausspricht, dass hier die Knochenneubildung ganz nach dem Typus der Bildung der Schädelknochen aus dem Bindegewebe erfolgt sei. Die Thatsache, dass hier die spongiösen Knochenneubildungen von einem umfänglichen Lager weichen Bindegewebes umfasst waren, macht es sehr wahrscheinlich, dass diese Geschwulst ein ossificirendes Sarkom darstellte.

Literatur: [1]) Morgagni, *De sedibus et causis morb.* Epist. L. 56 u. 57. — [2]) Petit, *Traité des malad. des os.* Paris 1735. — [3]) Hooper, *Morb. Anat. of the human brain.* London 1828. — [4]) Hasse, Med. Zeitschr. d. G. für Heilk. in Preussen. 1832. Nr. 3. — [5]) Meckel, Anat.-phys. Beob. Halle. pag. 28. — [6]) Otto, Seltene Beob. Heft 1. pag. 79. — [7]) Lobstein, Traité d'Anat. path. II. pag. 103. — [8]) Cruveilhier, Traité d'Anat. path. II. pag. 113. III. pag. 874. — [9]) Voigtel, Path. Anat. II. pag. 277. — [10]) Hawkins Med. Gaz. 1844. May 31. — [11]) Stanley, *Diseases of bones.* London 1849. pag. 213. — [12]) Henry, Philos. Transacs. Vol. XXI. pag. 84. — [13]) Paget, *Lectures on surg. pathology.* London 1853. II. pag. 112. — [14]) C. O. Weber, Die Knochengeschwülste. Bonn 1856. pag. 47. — [15]) Wedl, Path. Histologie. pag. 600. — [16]) R. Virchow, Ueber ossific. Geschwülste. Deutsche Klinik. 1858. Nr. 49. — [17]) Ebert, Deutsche Klinik. 1862. Nr. 9. — [18]) Nast, *De osteophytibus et exostosibus.* Diss. Berol. 1857. — [19]) E. Wagner, Archiv für phys. Heilk. 1869. pag. 413. — [20]) Rokitansky, Path. Anat. III. pag. 80. — [21]) v. Wittich, Virchow's Archiv. Bd. 580. — [22]) H. Meyer, Zeitschr. für rat. Med. N. F. I. pag. 83. — [23]) Nélaton, *D'une nouvelle espece de tumeurs.* Paris 1865. — [24]) Virchow, Archiv. Bd. VIII. pag. 105. — [25]) Luschka, Virchow's Archiv. Bd X, pag. 500. — [26]) Förster, Virchow's Archiv, Bd. XIII, pag. 105. — [27]) Benjamin, Virchow's Archiv. Bd. XIV, pag. 552. — [28]) Förster, Lehrb. der path. Anat. I. pag. 337. — [29]) R. Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Bd. II, 17. Sect. — [30]) Meschede, Virchow's Archiv. Bd. XXXV, 1866. — [31]) v. Recklinghausen, Virchow's Archiv. Bd. XXXV. — [32]) Cohnheim, Virchow's Archiv. Bd. XXXVIII, 1867. — [33]) Cornil und Ranvier, *Manuel d'histol. path.* Paris 1869. I. pag. 227. — [34]) Josephson, Deutsche milit.-ärzt. Zeitschr. 1874. Heft 2. — [35]) Steudener, Virchow's Archiv. Bd. XLII, pag. 39. — [36]) W. Ebstein, Virchow's Archiv. Bd. XLIX, pag. 145. — [37]) J. Arnold, Virchow's Archiv. Bd. LVII. — [38]) Lenhossék. Virchow's Archiv. Bd. LX. Heft 1. — [39]) E. Neumann, Archiv der Heilk. 1875. — [40]) Chiari, Wiener med. Wochenschr. 1878. Nr. 34. — [41]) Cohnheim, Vorl. über allg. Path. I. pag. 644. — [42]) Bouveret, Journ. de l'Anat. et de la phys. 1878. Nr. 2.

Birch-Hirschfeld.

Osteomalacie. Die Osteomalacie ist eine nur bei Erwachsenen vorkommende chronische Krankheit der Knochen, welche in einer vom Centrum zur Peripherie fortschreitenden Erweichung und Resorption der Knochensubstanz besteht. Früher häufig mit der Rhachitis zusammengestellt, wurde sie erst durch LOBSTEIN definitiv von derselben getrennt und als eine Krankheit eigener Art erkannt. Das unterscheidende Merkmal zwischen beiden Krankheiten ist, dass im Verlauf der Rhachitis beim wachsenden Knochen die neugebildete Knochensubstanz ohne den erforderlichen Gehalt an Kalksalzen gebildet wird, während bei der Osteomalacie die bereits ausgebildete und mit dem normalen Gehalt an Kalksalzen ausgestattete Knochensubstanz ihres Kalkgehalts wieder beraubt und dann resorbirt wird. In diesem Vorgang unterscheidet sich die Osteomalacie auch principiell von der Altersatrophie der Knochen und der nicht selten bereits vor dem Eintritt des Greisenalters auftretenden Osteoporose. In beiden Fällen wird zwar gleichfalls in erheblichem Grade die früher fest gebildete Knochensubstanz resorbirt, so dass das Netz der Spongiosabälkchen ausserordentlich grossmaschig wird und die compacte Rindensubstanz bisweilen auf eine dünne Knochenschicht reducirt wird, aber neben dieser Resorption geht keine Entkalkung einher. Osteoporotische Knochen werden daher wohl in hohem Grade spröde und gebrechlich, aber sie werden nie weich und biegsam, während bei den osteomalacischen Knochen gerade die Biegsamkeit als ein wesentliches Charakteristicum hervortritt. Man kann daher der Auffassung von KILIAN [7]) nicht beistimmen, welcher eine *Osteomalacia cerea* und eine *O. fragilis* unterschied. Letztere Form ist vielmehr der Osteoporose zuzutheilen und von der Osteomalacie zu trennen. Für die Osteomalacie bleibt die abnorme Biegsamkeit der Knochen das wesentlichste Zeichen und diese fehlt der Osteoporose gänzlich. Osteomalacische Knochen zeigen zwar auch eine erhöhte Disposition zu Frakturen, und zwar in demjenigen Stadium der Erkrankung, in

welchem ein Theil der Knochensubstanz seinen Kalkgehalt noch bewahrt hat, während der Knochen durch den Ausfall des anderen früher kalkhaltigen Theiles eine Schwächung in seiner Widerstandsfähigkeit erlitten hat; dieses Stadium geht jedoch vorüber und je weiter der Process der Entkalkung fortgeschritten ist, umsomehr verliert sich die Neigung zu Knochenbrüchen und die Biegsamkeit tritt an ihre Stelle.

Die Entkalkung des Knochengewebes, sowie die spätere Resorption der entkalkten Partien vollzieht sich nun nicht durch eine active Thätigkeit des Knochengewebes selbst. Fast alle neueren Untersucher sind darin einig, dass sich an dem Knochengewebe, speciell den in den sternförmigen Höhlen dieses Gewebes eingeschlossenen sogenannten Knochenkörperchen keine Zeichen activer Betheiligung auffinden lassen. Das Einzige, was man in den Lakunen des Knochengewebes bisweilen zu sehen bekommt, ist die Ansammlung feiner Fetttröpfchen als Zeichen des passiven Zerfalls. Wohl aber bietet ein anderes Gewebe deutliche Anzeichen activer Proliferation und das ist das Markgewebe, und zwar sowohl das Markgewebe in der eigentlichen Markhöhle der Diaphyse, als das Markgewebe, welches zwischen den Bälkchen der Spongiosa eingeschlossen ist, als auch drittens das Markgewebe, welches die Gefässe in den HAVERS'schen Canälen begleitet und welches unter normalen Verhältnissen nur in sehr spärlicher Menge vorhanden ist. In dem Markgewebe an diesen drei Stellen zeigt sich nämlich im Beginne der Erkrankung, sowie auch stets dort, wo die Erkrankung nach längerem Stillstande fortschreitet, eine starke Hyperämie, welche das Mark in eine hochrothe, fettfreie, succulente Gewebsmasse verwandelt und diese mit allen Zeichen der Activität ausgestattete Gewebsmasse dringt nun gegen das angrenzende Knochengewebe vor, entzieht demselben zuerst seine Kalksalze und bewirkt dann auch die Auflösung der entkalkten Knochengrundsubstanz. Es ist demnach die Auffassung nicht richtig, welche annahm, dass sich das Knochengewebe im Markgewebe umbilde; wir haben es im Gegentheile hier mit dem Kampfe zweier Gewebe zu thun, in welchem das Knochengewebe unterliegt und durch das herandringende Markgewebe entkalkt und zerstört wird. Auf diese Weise schwinden die Bälkchen der Spongiosa und erweitern sich die Gefässräume der Compacta, bis diese letztere selbst zu einem lockeren, weitmaschigen Knochengewebe umgewandelt ist, während die eigentliche Markhöhle in demselben Verhältnisse als die angrenzende Knochensubstanz schwindet, in die Länge sowie auch in die Breite wächst. Den letzten Widerstand leistet dann noch die äusserste, unmittelbar an das Periost grenzende Lage des Knochens, so dass man diese bisweilen noch erhalten findet, wenn bereits alles übrige Knochengewebe durch Markgewebe verdrängt ist. Aber zuletzt unterliegt auch sie und der Knochen besteht dann aus einer vollkommen weichen, kalklosen, darmähnlichen Masse, welche nach aussen von dem Periost zusammengehalten wird und in ihrem Innern ausschliesslich aus Markmasse besteht.

Diese Zeit des Kampfes zwischen Markgewebe und Knochengewebe erstreckt sich nun meist über eine erhebliche Reihe von Jahren und oft ist der Kampf von längeren Zeiten des Waffenstillstandes unterbrochen. Das Markgewebe verliert dann die Zeichen der activen Wucherung, die Füllung seiner Gefässe lässt nach, sein Zellgehalt verringert sich, seine Consistenz nimmt ab, und es zeigt sich dann unter der Form einer gelben Fettmasse oder eines blassen, gallertigen, leicht zerfliessenden Gewebes. Aber diese Ruhe ist meistens eine trügerische, neue Gelegenheitsursachen sind im Stande, dieser trägen Gewebsmasse neue Activität einzuflössen, schnell vollzieht sich dann der Uebergang in das hyperämische Mark, welches von Neuem zerstörend gegen das angrenzende Kochengewebe vordringt, und wenn nicht der Tod des Individuums den Process unterbricht, so ist erst mit dem Schwunde der gesammten Knochensubstanz der Kampf beendet und das Mark verharrt nun dauernd in seinem atrophischen Zustande.

Durch die Lebhaftigkeit dieser Processe steht die Osteomalacie den Entzündungen erheblich näher als den einfachen Degenerationen. Sie unterscheidet

sich jedoch von den acuten und chronischen Formen der Ostitis durch den Mangel jeder Tendenz zur Eiterung, durch die Abwesenheit jeder Neubildung von Knochengewebe, wie sie besonders die chronische Ostitis charakterisirt, durch den schubweisen, oft über viele Jahre ausgedehnten Verlauf und durch dieses eigenthümliche Unterliegen der Knochensubstanz gegenüber dem andringenden Markgewebe.

Die angrenzenden Gelenke werden nie in die Erkrankung hineingezogen, selbst an den am schwersten erkrankten Knochen bleibt der Gelenkknorpel unverändert, nur bisweilen ist er etwas verdünnt und die Gelenkkapsel sowie die Verstärkungsbänder bewahren durchaus ihre normale Beschaffenheit. Niemals erweichen im Verlauf der Osteomalacie die Zähne und nur selten ergriffen sind die Knochen des Schädels. In der puerperalen Form der Osteomalacie beginnt die Erkrankung stets am Becken und schreitet von hier mit abnehmender Intensität die Wirbelsäule in die Höhe und auf die Knochen des Brustkorbes fort. Die Extremitätenknochen erweichen seltener und der Schädel bleibt fast stets verschont. Die nichtpuerperale Form dagegen beginnt ganz vorherrschend an den Knochen der unteren Extremitäten, verbreitet sich dann über grosse Strecken des Skelets und ergreift nicht selten auch den Schädel. Frakturen osteomalacischer Knochen heilen im Beginn der Erkrankung mit gewöhnlichem knöchernen Callus, in der späteren Zeit heilen sie meist nur fibrös oder sie verharren auch in demselben Zustande, der im Moment der Fraktur vorhanden war, ohne irgend welche Tendenz zur Heilung zu zeigen. Von chemischer Seite ist besonders lebhaft die Frage discutirt, ob die Lösung der Kalksalze des Knochens durch die Anwesenheit irgend eines besonderen chemischen Körpers zu Stande komme und C. SCHMIDT glaubte diesen Körper als Milchsäure erkannt zu haben. O. WEBER [15]) schloss sich nach seinen Erfahrungen in 3 Fällen von Osteomalacie, in welchen er Milchsäure im Knochenmark fand, dieser Anschauung an. MÖRS und MUCK [16]) vermissten die Milchsäure in den Knochen, fanden aber unter 3 Fällen von Osteomalacie zweimal Milchsäure im Harn, welche in dem einen Fall, der in Heilung überging, allmälig abnahm und schliesslich vollkommen verschwand. Andere Autoren waren jedoch bei genauer Untersuchung nicht im Stande Milchsäure aufzufinden, weder in den Knochen selbst, noch im Harn. Es muss daher, wie die Frage bis jetzt steht, als durchaus zweifelhaft betrachtet werden, ob die Entkalkung der Knochensubstanz durch die Anwesenheit von Milchsäure bewirkt wird. Von anderen Säuren könnten nur noch in Betracht kommen, die Kohlensäure und die Phosphorsäure, letztere in so grossen Quantitäten, dass dadurch saure phosphorsaure Salze gebildet werden, welche bis zu einem gewissen Grade in wässerigen Flüssigkeiten löslich sind. Die chemische Untersuchung hat jedoch bisher nicht genügende Anhaltspunkte geliefert, welche es gestatten, die Entkalkung der Knochensubstanz auf die Thätigkeit dieser Säuren zurückzuführen.

Uebereinstimmend haben die chemischen Analysen in den osteomalacischen Knochen das starke Ueberwiegen der organischen über die unorganische Substanz nachgewiesen, so dass in den Fällen schwerer Erkrankung auf $^1/_3$ unorganische Substanz etwa $^2/_3$ organische Substanz kommen, doch sind Fälle bekannt, in welchen die organische Substanz selbst dieses Verhältniss erheblich überschritten hat. Eine eigenthümliche Veränderung hat sich ferner in der organischen Grundsubstanz des Knochens herausgestellt. Dieselbe liefert nämlich beim Kochen auffallend wenig Leim, dagegen fand MACINTYRE den Harn eines osteomalacischen Mannes frisch trübe und beim Kochen etwas coagulirend. Allein Salpetersäure machte ihn zunächst etwas klarer und erst nach $1-1^1/_2$ Stunden trübe und gelblich; allmälig erstarrte das Ganze zu einer hellen und etwas glänzenden Gallertmasse. Diese löste sich beim Kochen wieder auf und erstarrte beim Erkalten auf's Neue. Man konnte, so lange man wollte, erhitzen, ohne dass eine Veränderung eintrat. Setzte man die Salpetersäure zu dem gekochten Harn, so trat sofort beim Erkalten die Erstarrung ein. BENCE JONES erkannte den eiweissartigen Charakter dieser Substanz. Einen ähnlichen Körper fand VIRCHOW [4]) in der weichen Gallerte, welche

in einem Falle von puerperaler Osteomalacie das Innere der Knochen ausfüllte; ferner constatirte LANGENDORFF [20]) in dem Harn eines an Osteomalacie zu Grunde gegangenen 38jährigen Mannes einen ähnlichen Befund. Es liegt nahe, diesen Körper als ein Derivat der gelösten organischen Grundsubstanz des Knochens zu betrachten, welches durch den Harn aus dem Körper ausgeschieden wird. Dass die den osteomalacischen Knochen entzogenen Kalksalze den Körper auf dem Wege der Excrete verlassen müssen, ist selbstverständlich, doch ist es bisher nicht gelungen, den sicheren Nachweis hiefür zu liefern. Der Harn, welcher sehr häufig auf einen vermehrten Gehalt an Kalksalzen untersucht wurde und in einzelnen Fällen selbst lange Zeit hintereinander, hat nur ausnahmsweise eine deutliche Vermehrung der Kalksalze ergeben; dagegen sind bei Osteomalacischen nicht selten Concretionen aus phosphorsaurem und kohlensaurem Kalk in dem Nierenbecken und der Blase gefunden worden. Die Angabe von PAGENSTECHER [10]), dass auf der Schleimhaut der Bronchien und des Magens Kalkabscheidungen stattfinden, welche die Veranlassung zu dem Catarrh dieser Schleimhäute abgeben, hat keinerlei Bestätigung gefunden und scheint demnach auf Irrthum zu beruhen. Die Muskulatur wird bisweilen selbst in schweren Fällen von Osteomalacie in gutem Zustande angetroffen. Meistentheils dagegen unterliegt sie dem feinkörnigen, fettigen Zerfall, welcher wohl als ein secundäres Degenerationsphänomen zu betrachten ist, doch liegen auch Angaben vor, welche dafür sprechen, dass bisweilen in der Muskulatur active Wucherungsprocesse ablaufen.

Die Osteomalacie ist eine sehr seltene Krankheit, nur in einzelnen Gegenden, wie in Sottegem in Ost-Flandern, stellenweise am Rhein und in Gummersbach kommt sie häufiger vor. Die von LIETZMANN [9]) im Jahre 1861 gelieferte Zusammenstellung aller bis dahin bekannt gewordenen Fälle von Osteomalacie ergab die Zahl 131 und seit jener Zeit mögen etwa 20—30 neue Fälle beschrieben sein, so dass auch jetzt die Zahl von 150 Fällen nicht wesentlich überschritten sein dürfte. Von jenen 131 Fällen gehörten 85 Frauen an, welche während der Schwangerschaft oder im Wochenbette erkrankten, und zwar befanden sich diese Frauen fast ausschliesslich in dem Lebensalter von 20—40 Jahren. Häufige Schwangerschaften und langes Nähren bei ungenügender Ernährung bedingen eine erhebliche Prädisposition zur Osteomalacie, doch erkrankten Einige auch schon nach der ersten Geburt.

Da die Osteomalacie in diesen Fällen stets im Becken beginnt und nicht selten auf dasselbe beschränkt bleibt, so ist dadurch der Beweis geliefert, dass die mächtigen Umwandlungen, welche in den Beckenorganen und dem Becken selbst sich in der Schwangerschaft und im Wochenbette vollziehen, als die directe Veranlassung der Erkrankung betrachtet werden müssen. Für die Häufigkeit, mit welcher die Erkrankung die einzelnen Knochen in der puerperalen Osteomalacie ergreift, liefert LIETZMANN folgende Tabelle:

Knochen des Beckens	82
„ der Wirbelsäule	46
„ des Brustkorbes (Rippen, Brustbein, Schlüsselbein, Schulterblatt)	26
„ der unteren Extremitäten	15
„ der oberen Extremitäten	10
„ Kopfes	7

In 3 Fällen fehlen nähere Angaben der erkrankten Knochen. Eine neue Schwangerschaft bedingt fast stets eine Exacerbation der Erkrankung. Auch in den nicht puerperalen Fällen findet sich ein starkes Ueberwiegen in der Zahl der erkrankten Frauen über diejenige der erkrankten Männer. LIETZMANN fand unter 46 Fällen dieser Art 35 Frauen gegen 11 Männer. Im Allgemeinen verlaufen die nicht puerperalen Fälle noch schwerer als jene, da sowohl der locale Krankheitsprocess höhere Grade erreicht, als auch eine grössere Ausdehnung über die einzelnen Theile des Skelets stattfindet. In diesen Fällen waren erkrankt:

die Knochen	des Beckens	40
„ „	der Wirbelsäule	40
„ „	des Brustkorbes	37
„ „	der unteren Extremitäten	36
„ „	der oberen Extremitäten	30
„ „	des Kopfes	24

Am meisten fällt in dieser Tabelle gegenüber der vorigen die starke Betheiligung der Extremitätenknochen und der Kopfknochen auf, und es folgt aus derselben, dass bei der nicht puerperalen Form der Osteomalacie eine viel weiter verbreitete Erkrankung der Knochen vorliegt als bei der puerperalen. Die häufigste Veranlassung für diese Form war schlechte Nahrung, das Bewohnen feuchter, dunkler Räume und die plötzliche Durchnässung des erhitzten Körpers. In einzelnen Fällen soll Syphilis in anderen schwere Störungen der nervösen Centralorgane die Veranlassung zur Osteomalacie abgegeben haben. Eine erbliche Disposition scheint nicht zu bestehen. Auch bei Thieren, welche bei ungenügender oder unzweckmässiger Ernährung in dumpfen Stallungen gehalten werden, sind osteomalacische Erkrankungen beobachtet. Worauf das endemische Vorkommen der Erkrankung in einzelnen Gegenden und die vollkommene Abwesenheit derselben in vielen anderen Gegenden beruht, hat sich bisher in keiner Weise erklären lassen.

Die Erkrankung beginnt stets mit sehr heftigen Schmerzen in den ergriffenen Knochen. Bei der puerperalen Form localisiren sich dieselben zuerst im Becken und strahlen von dort längs der Wirbelsäule aus. Bisweilen exacerbiren diese Schmerzen während der Nacht, wie die syphilitischen *Dolores osteocopi* und lassen mit dem Eintritte eines starken Schweisses nach. Durch Druck oder Bewegung werden die Schmerzen in den erkrankten Theilen vermehrt und bisweilen besteht eine so grosse nervöse Erregbarkeit, dass selbst leichtes Streichen über die Haut schmerzhaft empfunden wird. In seltenen Fällen treten tonische oder klonische Krämpfe auf, besonders in den Muskeln der Extremitäten, aber auch in denen des Nackens. Bisweilen verstärken sich diese Krämpfe bei dem Eintritte einer Schwangerschaft und von einer Kranken berichtet LIETZMANN, dass sie seit dem dritten Schwangerschaftsmonate an allgemeinen Convulsionen litt, die immer häufigere Anfälle verursachten, bis sie mit dem ersten Schnitte, der zur *Sectio caesarea* gemacht wurde, aufhörten.

Theils durch die Schmerzen, theils durch die sich nun bald bemerkbar machende Abnahme in der Festigkeit der Knochen, leidet die Fähigkeit der willkürlichen Bewegung. In der puerperalen Form zeigt sich wegen des Beginnes der Erkrankung im Becken zuerst ein unsicherer, schwankender Gang und auch das Sitzen ist in diesen Fällen bald wesentlich behindert, weil die Sitzbeinhöcker theils durch den Druck der Körperlast lebhaft schmerzen, theils wegen ihrer Erweichung dem Rumpfe keine genügende Stütze zu gewähren vermögen. Auch die Wirbelsäule ist nicht mehr im Stande, die Last des Körpers zu tragen. Sie biegt sich in weitem Bogen mit nach hinten gerichteter Convexität aus, kann aber auch bei ungleichmässiger Erweichung oder zufällig einwirkenden Gelegenheitsursachen seitliche Verbiegungen zeigen. Diese Krümmung der Wirbelsäule bewirkt eine starke Abnahme der Körpergrösse, nach jeder neuen Schwangerschaft sinken die Frauen mehr zusammen, so dass sie, besonders wenn auch die Knochen der unteren Extremitäten erweichen und dem entsprechend sich biegen, schliesslich kaum mehr als die Hälfte ihrer früheren Körpergrösse darbieten. Die häufigste Deformität, welche das Becken erleidet, ist die seitliche Compression von beiden Hüftgelenkspfannen aus, so dass der Raum des kleinen Beckens stark verschmälert wird und die Symphyse schnabelartig hervortritt. Im Beginne dieser Deformität ist eine normale Geburt noch möglich, da die Knochen weich und federnd geworden sind. Bei den höheren Graden dagegen kann der Fötus nur durch die Perforation entfernt werden und in den höchsten Graden der Verengerung bleibt der Kaiserschnitt das einzige Mittel zur Entleerung des Uterus. Wird dieses Mittel nicht

rechtzeitig zur Anwendung gebracht, so zerreisst der Uterus und es erfolgt der Tod. — In den höchsten Graden osteomalacischer Erkrankung werden die Knochen so weich, dass man sie nach jeder Richtung drehen und wenden kann.

Bei der puerperalen Form erfolgt nicht selten ein Stillstand, ja ein Rückgang der Erscheinungen, aber eine neue Schwangerschaft bedingt stets die Gefahr, dass die Krankheit wieder beginnt und weitere Fortschritte macht. So endeten von jenen 85 Fällen, welche LIETZMANN zusammengestellt hat, 60 mit dem Tode und in 47 unter diesen Fällen gingen die Frauen bei einer neuen Entbindung zu Grunde in Folge der Schwierigkeiten, welche das zusammengedrückte Becken dem Austritte des Fötus bereitete. Es starben

nach dem Kaiserschnitte	32
„ Ruptur des Uterus	5
im Geburtsacte, unentbunden	4
nach einer natürlichen Geburt	2
„ der Symphysiotomie	1
„ einer Zangengeburt	1
„ der Perforation der Frucht	1
„ einer misshandelten Geburt	1
	47

Die übrigen 13 Fälle endeten tödtlich durch Marasmus oder Asphyxie. Letztere Todesart war besonders dadurch bedingt, dass bei den schwachen Respirationsbewegungen des deformirten Brustkorbes die Schleimmassen eines intercurrenten Catarrhs nicht entleert werden konnten. In 15 Fällen jedoch erfolgte entschiedene Besserung oder Heilung, welche selbst durch das Eintreten einer neuen Schwangerschaft nicht gestört wurde. Noch ungünstiger war der Verlauf in den nicht puerperalen Fällen, da unter den hierher gehörigen 41 Fällen nur vier in Besserung oder Heilung übergingen, die Uebrigen dagegen sämmtlich durch Marasmus oder Asphyxie tödtlich endeten.

Fieber ist im Beginne der Erkrankung nicht vorhanden, dagegen entwickelt sich im weiteren Verlaufe nicht selten ein hektisches Fieber, welches die Kräfte aufzehrt. Die Haut bleibt entweder trocken und dürr, oder es treten reichliche, nicht selten partielle Schweisse auf. Der anfangs gute Appetit verliert sich allmälig. Abmagerung und Erschöpfung stellen sich ein und die Kranken sterben im äussersten Marasmus, wenn nicht schon früher ein intercurrenter Catarrh den Tod durch Asphyxie bedingt.

Mit seltenen Ausnahmen bleiben die geistigen Kräfte bis zuletzt ungeschwächt. Die Dauer der Krankheit ist fast stets auf mehrere Jahre ausgedehnt und schwankt zwischen 2—10 Jahren. Der bisher schnellste Verlauf ist von C. SCHMIDT bei einem 22jährigen Mädchen beobachtet, bei welchem vom Beginne der Erkrankung bis zum tödtlichen Ende nur 9 Monate verflossen. Bei den puerperalen Fällen setzt häufig das Dazwischentreten einer neuen Geburt mit den Gefahren der Entbindung dem Leben ein früheres Ende, als es der ungestörte Krankheitsverlauf herbeigeführt hätte.

Die Diagnose kann nur am Anfange zweifelhaft sein, so lange als einziges Symptom die Schmerzen bestehen, welche auch als rheumatische oder syphilitische Knochenschmerzen betrachtet werden könnten. Mit dem Auftreten der Behinderung in den willkürlichen Bewegungen, sowie besonders der Verbiegungen der Knochen, kann ein Zweifel über die Art der Erkrankung nicht mehr bestehen. In den puerperalen Fällen leitet ausserdem die überstandene Geburt, an welche sich unmittelbar die Schmerzen anschliessen, mit grosser Wahrscheinlichkeit auf die Natur des Leidens hin. Im Stadium der Verbiegungen könnte nur noch an diffuse, krebsige Erkrankung der Knochen gedacht werden, welche gleichfalls bisweilen die Knochen in grosser Ausdehnung ihrer Kalksalze beraubt.

Die Prognose ergiebt sich aus der oben angeführten Sterblichkeitstabelle. Für die nicht puerperale Form der Osteomalacie ist sie fast absolut ungünstig

und für die puerperalen Fälle ist der Ausgang in Besserung oder Genesung wohl etwas häufiger, jedoch überwiegt auch hier bedeutend die Zahl der Todesfälle.

Die Therapie hat in erster Linie dafür zu sorgen, dass die Erkrankten unter günstige hygienische Verhältnisse gesetzt werden und eine leichte, gute Kost erhalten. Von eigentlichen Medicamenten haben sich Eisen- und Chinapräparate als nützlich erwiesen. Kalksalze zu geben, liegt keine Veranlassung vor, da die Krankheit nicht darauf beruht, dass dem Körper zu wenig Kalksalze vom Darmcanale aus geboten waren, sondern darauf, dass die im Darm vorhandenen und in die Blutmasse aufgenommenen Kalksalze nicht zur Verwendung kommen, vielmehr noch ausserdem die bereits im Knochen abgelagerten Kalksalze demselben wieder entzogen werden. Zeigen sich jedoch deutliche Anzeichen einer Besserung, so kann es sich empfehlen, durch geringe Gaben eines leicht löslichen Kalksalzes, wie *Calc. phosphorica* den Kalkgehalt der Nahrung zu erhöhen. In den puerperalen Fällen ist es nothwendig, die Frauen auf die Gefahren einer neuen Schwangerschaft aufmerksam zu machen, und sollte dieselbe dennoch eingetreten sein, kann es bei Beckenenge mittleren Grades erforderlich werden, die künstliche Frühgeburt einzuleiten. Im Uebrigen kann nur symptomatisch verfahren werden.

Literatur: [1]) Morand, *Histoire de la maladie singulière et de l'examen du cadavre d'une femme devenue en peu de temps toute contrefaite par un ramollissement générale des os.* Paris 1752. — [2]) Lobstein, *Traité d'anatomie pathologique.* Paris 1833. Bd. II. pag. 115. — [3]) H. Meyer, Osteophyt, Osteoporose, Osteomalacie und Rhachitis. Henle und Pfeufer's Zeitschr. für rat. Med. N. F. Bd. III. 1853. pag. 143—161. — [4]) Virchow, Handbuch der spec. Path. und Therap. Bd. I. Erlangen 1854. — [5]) Virchow, Ueber parenchymatöse Entzündung. Virchow's Archiv. Bd. IV. — [6]) Stansky, *Recherches sur les maladies des os désignées sous le nom d'ostéomalacie.* Paris 1854. — [7]) Kilian, Das halisteretische Becken in seiner Weichheit und Dehnbarkeit während der Geburt. Bonn 1857. — [8]) Breisky, Das Vorkommen der Osteomalacie in Gummersbach. Prager Vierteljahrschr für prakt. Heilk. 1861. Bd. II. pag. 48. — [9]) Lietzmann, Die Formen des weiblichen Beckens nebst einem Anhange über die Osteomalacie. Berlin 1861. — [10]) Pagenstecher, Ein Beitrag zur Statistik des Kaiserschnittes, nebst einem Anhange über Osteomalacie. Monatsschr. für Geburtskunde und Frauenkrankh. Bd. XIX. 1862. pag. 111—129. — [11]) Frey, Histologischer Befund der Knochen in einem Falle von Osteomalacie. Monatsschr. für Geburtsk. und Frauenkrankh. Bd. XX. 1862. pag. 577—583. — [12]) Winkel, Geheilter Fall von puerperaler Osteomalacie, nach einer Reihe von Jahren durch die Section erwiesen. Monatsschr. für Geburtskunde und Frauenkrankh. Bd. XXIII. 1864. pag. 321. — [13]) Arth. Durham, *On certain abnormal conditions of bones.* Guy's Hospit.-Reports. Bd. X. 1864. pag. 384. — [14]) R. Volkmann, Osteomalacie in: Krankheiten der Bewegungsorgane. Erlangen 1865. pag. 342—350. — [15]) O. Weber, Zur Kenntniss der Osteomalacie, insbesondere der senilen, und über das Vorkommen von Milchsäure in osteomalacischen Knochen. Virchow's Archiv. Bd. XXXVIII. pag. 1. — [16]) Mörs und Muck, Beiträge zur Kenntniss der Osteomalacie. Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. V. 1869. pag. 486—504. — [17]) v. Weber-Ebenhof, Die Osteomalacie mit besonderer Berücksichtigung des Gummibeckens. Prager Vierteljahrschr. 1873. Bd. XXX. — [18]) P. Bouley, *De l'ostéomalacie chez l'homme et les animaux domestiques.* Paris 1874. — [19]) Senator, Osteomalacie. Ziemssen's Handb. der spec. Path. und Therap. Bd. XIII. 1. 1875. pag. 195—272. — [20]) J. Mommsen und O. Langendorff, Beiträge zur Kenntniss der Osteomalacie. Virchow's Archiv. Bd. LXIX. 1877. pag. 452—486. — [21]) Ribbert, Die senile Osteomalacie und Knochenresorption im Allgemeinen. Virchow's Archiv. Bd. LXXX. 1880. pag. 436—448.

F. Busch.

Osteomyelitis (ὀστέον, μυελός), Knochenmarkentzündung, s. Ostitis.

Osteophonie (ὀστέον und φωνή), die Wahrnehmung auscultatorischer Erscheinungen, Geräusche und Töne, an den Knochen; s. Auscultation.

Osteophyt (ὀστέον und φύειν wachsen), s. Osteom, Ostitis.

Osteoplastik (ὀστέον und πλάσσειν), osteoplastische Resection s. Oberkiefer, Resection.

Osteoporose (ὀστέον und πόρος), die vermehrte Porosität der Knochen durch Rarefaction des Knochengewebes, Schwund der compacten Knochensubstanz, s. Osteomalacie, Ostitis.

Osteopsathyrosis (ὀστέον und ψαθυρός, brüchig), die krankhaft vermehrte Knochenbrüchigkeit als Alterserscheinung und Folge entzündlicher Osteoporose.

Osteosarcom, s. Sarcom.

Osteosclerose (ὀστέον und σκλήρωσις, Verhärtung) = *eburneatio ossium*. s. Ostitis.

Osteosteatom (ὀστέον und στεάτωμα, στέαρ), Knochenfettgeschwulst, s. Steatom.

Osteotomie (ὀστέον und τομή, Schnitt), vgl. Fraktur, Hüftgelenk, Resection.

Ostitis, Periostitis, Osteomyelitis. Die Entzündung des Knochens benennen wir mit dem Namen der Ostitis. Dieselbe hat jedoch ihren Hauptsitz nicht in dem eigentlichen Knochengewebe, sondern in den Weichgebilden, welche die Innen- und Aussenfläche des Knochens umgeben, also in dem Knochenmark und dem Periost. Ist es das Knochenmark, welches hauptsächlich von der Entzündung ergriffen ist, so bezeichnen wir die Krankheit als Osteomyelitis, als Periostitis dagegen benennen wir sie, wenn das Periost der Hauptsitz der Entzündung ist. Es ist jedoch hervorzuheben, dass diese verschiedenen Theile des Knochens niemals in ganz isolirter Weise von der Entzündung ergriffen werden. Entzündung des Knochenmarks führt stets mit Nothwendigkeit nach kurzer Zeit zur Mitbetheiligung sowohl der Knochenrinde, als des Periostes, und Entzündung des Periostes führt, wenngleich sie in ihren milderen Formen längere Zeit ohne wesentliche Mitbetheiligung der tieferen Gewebslagen bestehen kann, doch in ihren schwereren Formen gleichfalls nach kurzer Zeit zur Erkrankung der Knochenrinde und des Markgewebes. Nicht mit Unrecht hat daher WALDEYER diejenigen Fälle mit dem Namen der Panostitis benannt, in welchen alle den Knochen bildenden Gewebe in gemeinsamer Weise von der Entzündung ergriffen sind.

Diejenige Form der Knochenentzündung, welche uns zuerst beschäftigt, ist die acute, spontane, d. h. auf ganz geringe Veranlassungen auftretende Entzündung des Periostes und Markgewebes. Diese Form, die man früher nach ihrem Endresultate mit dem Namen der acuten Necrose bezeichnete und nur ziemlich unvollständig kannte, ist in ausführlicher Weise zuerst von CHASSAIGNAC [4]) beschrieben unter dem Namen der essentiellen Osteomyelitis, der spontanen, diffusen Osteomyelitis oder des Typhus der Knochen.

Die zweite Form der Knochenentzündung ist die traumatische. Hier entsteht an einer durch eine Wunde freigelegten Knochenstelle (Stichwunde, complicirte Fraktur, besonders Schussfraktur, Amputations- oder Resectionsfläche) eine Entzündung, welche sich im Verlaufe des betreffenden Knochens fortpflanzt und durch Metastasenbildung sich auch auf andere Körpertheile verbreiten kann.

Die dritte Form bilden Entzündungen des Knochens, welche durch den Einfluss einer bestimmten Dyscrasie herbeigeführt werden. Ganz besonders ist es die Syphilis, welche sowohl zu acuten, wie zu chronischen Enzündungen des Knochens eine häufige Veranlassung giebt. An zweiter Stelle ist es die Tuberculose, welche häufig Knochenentzündungen herbeiführt, die sich durch ihren schleichenden Verlauf charakterisiren. Von geringerer Bedeutung sind der Scorbut und der Rotz

Im Anschlusse an die dyscrasischen Entzündungen bilden die vierte Gruppe, die durch Intoxicationen hervorgerufenen Knochenentzündungen, und zwar sind es zwei Gifte, welche hierfür in Betracht kommen: der Phosphor und das Quecksilber.

In einer fünften und letzten Gruppe endlich findet sich eine Anzahl Fälle zusammen, deren Gemeinsames der chronische, nicht zur Eiterung und Necrose, sondern zur Hyperostose tendirende Verlauf bei langdauernder Einwirkung von Schädlichkeiten geringer Intensität ist.

I. Die acute, spontane Entzündung des Knochens kommt fast ausschliesslich bei jugendlichen, noch im Wachsthum begriffenen Knochen vor. Nicht selten fehlt jede für diese Erkrankung nachweisbare Veranlassung, meist aber hat einige Tage vor dem Ausbruche der Entzündung eine intensive Erkältungsursache eingewirkt, wie denn am häufigsten die Erkrankung bei nasskalter Witterung im Frühjahr und im Herbst auftritt, oder eine mechanische Schädlichkeit mässiger Intensität,

wie ein sehr anstrengender Marsch, das Tragen einer für das jugendliche Alter zu schweren Last auf der Schulter, ein Sprung von erheblicher Höhe, welcher den ganzen Körper intensiv durchschütterte, ein Fall auf den Trochanter oder ein Schlag gegen einen von nur wenigen Weichtheilen bedeckten Knochen; oft auch sind Erkältung und mechanische Veranlassung miteinander combinirt. Nachdem darauf der Patient sich einige Tage matt und elend gefühlt hat, bisweilen auch über ziehende Schmerzen in den Knochen und Gelenken geklagt hat, tritt hohes Fieber ein, welches nicht selten durch einen Schüttelfrost eingeleitet wird. Dasselbe nimmt bald den typhösen Charakter an, die Abendtemperaturen schwanken zwischen 40 und 41°; gegen Morgen finden Remissionen bis auf 39° statt, das Gesicht ist geröthet, der Puls klein und schnell, die Milz meist erheblich vergrössert, die Zunge trocknet ein; nach einigen Tagen stellen sich stark fötide riechende Diarrhoen ein, das Sensorium wird benommen und nicht selten treten Delirien auf.

Inzwischen hat sich an dem Gliedabschnitte, welchem der erkrankte Knochen zur Stütze dient, eine Anschwellung gebildet, deren Sitz der Gegend der einen Epiphysenlinie entspricht. Diese Anschwellung, von teigig-ödematöser Consistenz, ist anfangs von unveränderter Haut bedeckt und auf Druck ausserordentlich schmerzhaft. Nach einigen Tagen stellt sich eine livide Röthe der bedeckenden Haut ein und in der Tiefe fühlt man Fluctuation. Versucht man jetzt das betreffende Glied zu heben, so schreit der Patient auf und klagt darüber, dass er die Empfindung habe, als wolle man ihm den Knochen zerbrechen. Hat sich die Entzündung in der Mitte der Diaphyse localisirt, so können die angrenzenden Gelenke frei bleiben; ganz vorherrschend ist es aber die Gegend der Epiphysenlinie, die den Hauptsitz der Erkrankung ausmacht und in diesen Fällen ist dann auch stets das angrenzende Gelenk erkrankt, durch flüssigen Erguss und heftigen Schmerz bei Druck oder Bewegungen. Bei ganz diffuser Erkrankung des Markes eines Röhrenknochens können beide angrenzenden Gelenke gleichzeitig in Mitleidenschaft gezogen werden. In den meisten Fällen, ja man kann wohl sagen fast ausnahmslos, ist die Entzündung anfangs nur auf einen Knochen beschränkt, oft aber wird im weiteren Verlaufe eine grössere Anzahl von Knochen und Gelenken in die Erkrankung hineingezogen. Die Gelenkaffectionen können dabei so in den Vordergrund treten, dass die Krankheit den Eindruck eines schweren Gelenkrheumatismus macht, und sehr oft wird anfangs dieser Irrthum der Diagnose begangen. Die grosse äussere Aehnlichkeit, welche die acute Knochenentzündung mit den acuten rheumatischen Affectionen der Gelenke hat, war für Roser der Grund, diese Knochenerkrankung mit dem Namen der pseudorheumatischen zu belegen. Er wollte damit sagen, dass diese Knochenaffection, obgleich sie in vielen Beziehungen an acute rheumatische Entzündungen erinnert, doch in ihrem inneren Wesen derselben nicht gleichgestellt werden dürfte. Ausser dem acuten Gelenkrheumatismus sind es noch zwei andere Erkrankungen, mit welchen die acute, spontane Knochenentzündung oft verwechselt wird, und zwar bisweilen so lange, dass erst die Section den Irrthum der Diagnose aufklärt. Es sind dies der schwere Unterleibstyphus und die ulceröse Endocarditis. Beide Erkrankungen zeigen fast genau denselben fieberhaften Allgemeinzustand, wie die acute Knochenentzündung und nur die genaue Beobachtung der localen Knochenaffection ist im Stande, mit Sicherheit gegen Verwechslung mit diesen Krankheiten zu schützen.

An der Stelle der ersten Knochenerkrankung entwickeln sich nun die Entzündungserscheinungen in immer stärkerem Grade, die bedeckende Haut röthet sich und man fühlt deutliche Fluctuation in der Tiefe. Wird jetzt incidirt, so entleert sich weisser Eiter, meist ohne üblen Geruch, welcher in besonders acuten Fällen deutliche hämorrhagische Beimengungen enthält. Was diesen Eiter aber besonders charakterisirt, das ist die Anwesenheit grosser Fetttropfen, welche auf seiner Oberfläche schwimmen. Diese Fetttropfen stammen nur zum geringen Theile aus dem Zerfalle der Weichtheile her, der Hauptsache nach stammen sie aus der Markhöhle, wo sie unter dem Einflusse der Entzündung sich aus dem zerstörten

Gewebe absondern und durch den gesteigerten Druck durch die Gefässräume der Knochenrinde bis an die Aussenfläche des Knochens hindurchgepresst wurden. Die Anwesenheit dieser Fetttropfen im Eiter ist daher stets ein Beweis dafür, dass das Knochenmark in sehr wesentlicher Weise an der Entzündung betheiligt ist.

Der in die Incisionswunde eingeführte Finger fühlt den darunter liegenden Knochen oft auf weite Strecken vom Periost entblösst und meistens zeigt sich bereits, dass die Verbindung zwischen Epiphyse und Diaphyse gelockert ist. Auch das angrenzende Gelenk ist dann meist mit Eiter erfüllt und in den acutesten Fällen selbst mit gashaltiger, putrider Flüssigkeit. Inzwischen können sich nun an verschiedenen anderen Knochen ähnliche Localisationen der Entzündung gebildet haben, die jedoch meist nicht mit derselben Intensität verlaufen, wie an dem Sitze der ersten Erkrankung, wenngleich auch hier Eiterung, Periostentblössung des Knochens, Epiphysenablösung und Gelenkentzündung vielfach zur Beobachtung kommen. Das Allgemeinbefinden hat nun unter diesen schweren localen Erkrankungen tief gelitten. Die Höhe des Fiebers, die Diarrhoen, die Eiterungen, die Schmerzen, haben die Constitution auf's Tiefste erschüttert, äusserste Schwäche und Abmagerung sind eingetreten. Dabei erkranken oft auch die Lungen, und zwar ist es wichtig, zwei verschiedene Affectionen derselben zu unterscheiden. Die eine Affection findet sich in den ersten Tagen nach Beginn der Erkrankung und erscheint unter dem Bilde eines diffusen Catarrhs, mit reichlichen, dünnflüssigen Sputis, welcher sich bisweilen bis zu den Erscheinungen des Lungenödems steigert. Diese Affection wird bedingt durch eine Ansammlung von Fett in den Lungencapillaren. Das in der Markhöhle der entzündeten Knochen flüssig gewordene Fett tritt nämlich unter dem vermehrten, in der Markhöhle herrschenden Drucke vielfach in zerrissene, kleine Gefässe ein und wird dann mit dem venösen Blutstrome fortgeführt, bis es in den Capillaren angehalten wird. Erreicht diese Ansammlung von Fett in den Gefässen der Lunge keinen hohen Grad, so bewirken sie keine Symptome. Treten dagegen sehr bedeutende Fettmengen in die Gefässe über, so werden dadurch erhebliche Behinderungen des capillaren Kreislaufes bewirkt, welche eben jene Stauungserscheinungen herbeiführen. Von dieser Lungenaffection der ersten Tage ist wohl zu unterscheiden die Lungenaffection der späteren Zeit. Dieselbe verläuft unter dem Bilde der septischen Pneumonie. Zersetzte Thrombusmassen sind von dem localen Krankheitsherde losgelöst, in die Lungen hineingeschwemmt und haben hier zu Entzündungsherden, zu eigentlichen pyämischen Metastasen geführt. Uebrigens sind es nicht die Lungen allein, welche der Sitz dieser pyämischen Metastasen werden, sondern in sämmtlichen Organen des Körpers können gleiche Herde angetroffen werden. Oft sind es die Nieren, welche mit eitriger Pyelo-Nephritis erkranken, nicht selten erkrankt auch die Pleura und das Pericardium. Ueberhaupt ist der Verlauf der schweren, multiplen Osteomyelitis ausserordentlich ähnlich dem Verlaufe der Pyämie und oft ist die Uebereinstimmung eine so grosse, dass man in der That berechtigt ist, beide miteinander zu identificiren. Was beide Erkrankungen am meisten trennt, ist der Umstand, dass Pyämie sonst nur zu Wunden hinzutritt, während die Osteomyelitis ihren Anfang nimmt, ohne dass eine mit äusserer Wunde verbundene Verletzung vorhanden ist. — In den schwersten Fällen führen diese Affectionen den Tod herbei, entweder im Verlaufe von Wochen und Monaten, oder auch bereits eine geringe Anzahl von Tagen nach dem Beginne der Erkrankung. Die Gefahr, welche die Osteomyelitis für das Leben mit sich bringt, lässt sich nach folgenden Zahlen beurtheilen.

In der Zusammenstellung bei DEMME [12]) starben von 17 Patienten 4, bei LÜCKE [22]) von 24 Patienten 11, bei KOCHER [35]) von 26 Patienten 9, bei SCHEDE [37]) von 23 Patienten 3. Die auffallend geringe Sterblichkeit, welche SCHEDE erzielte, erklärt sich durch die strenge Durchführung der Antisepsis bei der Behandlung. Die spontane Osteomyelitis ist daher stets eine mit erheblicher Lebensgefahr verknüpfte Erkrankung, doch ist die Prognose nicht so ungünstig, wie die ersten Beobachter dieser Krankheit und besonders CHASSAIGNAC [4]) glaubten,

da sie eben nur die allerschwersten Fälle vor Augen hatten. Oft geht selbst der Sturm der heftigsten Erscheinungen vorüber, das Fieber sinkt ab, das Sensorium wird wieder freier, die Kräfte heben sich, die Abschwellung des erkrankten Gliedes erfolgt, aber die Eiterung hört nicht auf. Aus den Incisionswunden oder den spontanen Perforationsstellen entleert sich constant eine mässige Menge von Eiter, und führt man die Sonde durch diese Stellen ein, so fühlt man in der Tiefe freiliegenden Knochen, dessen Berührung von den Patienten nicht empfunden wird und welcher beim Anstossen mit der Sonde einen hellen, fast metallischen Klang ertönen lässt. Die schwere Entzündung hat einen Theil des Knochens zum Absterben gebracht, es ist Necrose eingetreten und das todte Knochenstück löst sich nun langsam von dem angrenzenden, belebten Gewebe durch Demarcation los und wird mit dem Namen des Sequesters bezeichnet. An der primär ergriffenen Stelle führt die acute, spontane Knochenentzündung fast regelmässig zur Necrose, falls nicht eine frühzeitige Behandlung im Stande ist, den Verlauf der Entzündung milder zu gestalten und diese Gefahr abzulenken. Auch an den secundär ergriffenen Knochen kommt es in den schwersten Fällen nicht selten zur Necrose, meist jedoch gehen hier die Entzündungserscheinungen zurück, bevor sie zur Necrose Veranlassung gegeben haben. Selbst die Bildung von Eiter und die Entleerung desselben durch die Incision oder Perforation führt nicht mit Nothwendigkeit Necrose herbei. Nicht selten werden die betroffenen Knochen nur hyperostotisch und selbst Fistelgänge, welche sich tief in diese dicken Knochenmassen hinein erstrecken, führen durchaus nicht immer auf Sequester, sondern oft in Höhlen, welche von schwammigen Granulationen ausgekleidet sind.

Der anatomische Process nun, welcher dieser schweren Erkrankung zu Grunde liegt, besteht in einer acuten Entzündung des Knochenmarks, und deshalb hat sich der Name der Osteomyelitis für diese Affection allgemein in den Gebrauch eingeführt. Die Entzündung ist jedoch im Anfange keine diffuse, über grosse Strecken des Markes gleichzeitig verbreitete, sondern sie tritt in multiplen Herden auf und schreitet von dort aus fort. Anfangs zeigen diese Herde eine dunkle Röthung, die theils auf Blutfülle der Gefässe, theils auf Blutaustritt in das Gewebe beruht, bald jedoch gehen sie in Eiterung über, die eitrige Infiltration des Markes schreitet fort, einerseits auf die Epiphysenlinie, andererseits durch die HAVERS'schen Canäle oder auch durch neugebildete Perforationen der Knochenwand bis unter das Periost, welches zuerst eitrig infiltrirt und später bei wachsender Menge des Eiters von der Knochenoberfläche in weiter Ausdehnung abgelöst wird. Besonders leicht löst sich das Periost von der glatten Oberfläche der Diaphyse, während es an der rauhen Oberfläche der Epiphysen, ferner an der Insertionsstelle der Fascien, Muskeln und Sehnen sehr viel fester haftet. In diesem Falle ist das Periost nur secundär durch die Erkrankung des Knochenmarks in Mitleidenschaft gezogen. In anderen Fällen aber ist das Periost der Sitz der primären Erkrankung und diese Fälle bezeichnet man mit dem Namen der phlegmonösen Periostitiden. Beide Erkrankungen jedoch, die Osteomyelitis sowohl wie die Periostitis, müssen in ätiologischer Beziehung als dieselbe Erkrankung betrachtet werden und bei multiplen Knochenaffectionen zeigt sich oft, dass ein Theil der Knochen durch Osteomyelitis erkrankt, ein anderer Theil durch phlegmonöse Periostitis. Die Localisation der Entzündung im Knochenmark bildet jedoch eine weit schwerere Erkrankung als die Localisation im Periost. Das enge Umschlossensein des Entzündungsherdes von der unnachgiebigen Knochenrinde, sowie die Schwierigkeit der Entleerung des Eiters aus der Markhöhle, geben eine genügende Erklärung für den ungleich schwereren Verlauf der Osteomyelitis. Auf diesen räumlichen Verhältnissen beruht es auch, dass die Osteomyelitis sich fast stets auf die Epiphysenlinie fortleitet und durch Erweichung derselben die Epiphyse von der Diaphyse löst, während die Periostitis in der Regel weder eine Lösung der Epiphyse noch eine Gelenkaffection herbeiführt.

Aber selbst Eiterbildung in der Markhöhle führt nicht mit Nothwendigkeit Necrose herbei. Auch hier kommt es vor, dass sich der Eiter in der Markhöhle

abkapselt. Alle Entzündungserscheinungen gehen zurück, die entzündliche Infiltration schwindet aus den Weichtheilen, doch bleibt der Knochen an einer Stelle stark verdickt. An dieser Stelle entstehen nun oft erst nach Jahren heftige Anfälle eines tiefen, bohrenden Schmerzes von so grosser Intensität, dass die Patienten zur Verzweiflung dadurch gebracht werden. Diese Anfälle schwinden bisweilen plötzlich, treten jedoch stets nach einiger Zeit mit gleicher Heftigkeit wieder hervor. Es sind dies die typischen Erscheinungen eines Knochenabscesses, welche auf das Dringendste zu der Entleerung des in der Tiefe eingeschlossenen Eiters auffordern. An der Stelle, wo äusserer Druck am meisten empfindlich ist und wo gleichzeitig der Patient den Schmerz in der Tiefe localisirt, muss die oft 1—2 Ctm. dicke und stark verdichtete Knochenwand mittelst des Trepans oder des Meissels durchbrochen werden, bis man auf den in der Tiefe eingeschlossenen Eiter trifft. Das Vordringen mit dem Meissel empfiehlt sich mehr als dasjenige mit dem Trepan, weil es mittelst des Meissels leichter ist, in der Tiefe des Knochens den Abscess aufzusuchen.

Derselbe überschreitet bisweilen nicht die Grösse einer Kirsche, kann aber auch eine erhebliche Ausdehnung erreichen; sein Inhalt ist geruchloser, rahmiger Eiter und bisweilen ein kleiner, vollkommen gelöster Sequester. Die Wände des Abscesses sind glatt und mit einer Granulationsmembran ausgekleidet, oder es finden sich zahlreiche, radiär gestellte Knochenspiculae, von der Wand ausgehend und nach dem Centrum convergirend.

Die Knochenabscesse finden sich besonders in den Gelenkenden der grossen Röhrenknochen. Am häufigsten sind sie in der oberen Epiphyse der Tibia angetroffen worden, bisweilen auch in der unteren Epiphyse des Radius. Auch mitten in den Diaphysen der Röhrenknochen kommen sie vor. So hat SCHEDE[37]) in der letzten Zeit zwei Fälle beschrieben, in welchen in der Diaphyse des Humerus ein Knochenabscess vorhanden war, nachdem viele Jahre vorher eine acute Entzündung des Knochens vorausgegangen war. Nach der Entleerung des Eiters hören die Schmerzen sofort auf, die Knochenhöhle füllt sich allmälig durch verknöchernde Granulationen und, da jetzt der Reiz beseitigt ist, welcher zu der Verdickung des Knochens Veranlassung gab, so schwindet selbst ein Theil dieser Auflagerungen wieder durch die Resorption. Am häufigsten sind Knochenabscesse bisher in England beobachtet. In Deutschland bilden sie eine ziemlich seltene Erkrankung, doch hat man stets Veranlassung, an diese Affection zu denken, wenn längere Zeit nach dem Ablauf einer acuten Osteomyelitis ein Knochenstück verdickt bleibt und in demselben heftige, periodisch auftretende Schmerzen ihren Sitz haben.

Eine sehr eigenthümliche Form ist die sogenannte recidivirende Osteomyelitis, auf welche VOLKMANN[20]) zuerst aufmerksam gemacht hat. V. beobachtete nämlich, dass Leute, welche in ihrer Jugend an Osteomyelitis gelitten hatten, nach Ablauf einer längeren Reihe von Jahren (10, 15, ja 25 Jahren), in denen sie sich vollkommen gesund gefühlt hatten, noch einmal an einer von der alten Knochennarbe ausgehenden Osteomyelitis erkrankten. Der Verlauf dieser zweiten Erkrankung war ein ausserordentlich schwerer und führte nicht selten durch Pyämie zum Tode. Indessen auch diese Fälle verlaufen nicht alle so schwer, nicht selten findet die Entzündung in einer mehr oder weniger ausgedehnten Necrose ihren Abschluss und nach Extraction des Sequesters erfolgt dann schnelle Benarbung. Zur Zeit der zweiten Erkrankung befinden sich die Patienten meist schon in einem Alter, in welchem das Knochenwachsthum längst vollendet ist und in welchem daher sonst nur äusserst selten spontane, osteomyelitische Affectionen vorkommen. Die wahrscheinlichste Annahme, um diese Fälle zu erklären, ist die, dass von der ersten Erkrankung her irgend welche schädlichen Stoffe in den Erkrankungsherden zurückgeblieben sind: ein eingedickter Abscess, ein halbgelöster Sequester oder Aehnliches, und dass dieselben nach einer vieljähriger Latenz durch eine geringe Gelegenheitsursache angeregt, von Neuem als Entzündungserreger auftreten und die acute Osteomyelitis herbeiführen. Allerdings bleibt es schwer

verständlich, wie nach dieser langen Pause absoluter Reactionslosigkeit auf einmal durch diese alten Residuen früherer Entzündung Anfälle hervorgerufen werden können von einer Intensität, welche oft erheblich stärker ist, als die der ersten Erkrankung und dazu noch in einem Lebensalter, in welchem die Gewebe und besonders das Knochengewebe ihr Wachsthum abgeschlossen haben und dadurch erheblich weniger zur Entzündungen geneigt sind, als in der Wachsthumsperiode.

Wenn somit die Annahme einer lange latent gebliebenen Abkapselung von Entzündungsproducten, die plötzlich zu einer neuen Infection Veranlassung geben, auch weit davon entfernt ist, uns eine genügende Erklärung für diesen eigenthümlichen Verlauf zu geben, so ist sie doch die einzig zulässige und findet eine wesentliche Stütze darin, dass oft auch Fremdkörper in Weichtheilen wie in Knochen einheilen und lange Jahre ohne jede Beschwerde herumgetragen werden, bis dann auf einmal eine Gelegenheitsursache, von anscheinend ganz geringer Bedeutung, diese Ruhe unterbricht und eine heftige Entzündung zum Ausbruch bringt.

Hat in dem Gelenkende eines Röhrenknochens längere Zeit eine Entzündung bestanden, so geschieht es nicht selten, dass, wie ROSER [14]) zuerst hervorhob, die Bänder des betreffenden Gelenkes so erschlaffen, dass das Gelenk abnorme Seitenbeweglichkeit darbietet. Besonders an der unteren Extremität und speciell am Kniegelenk, welches am häufigsten betroffen wird, da die angrenzenden Condylen von Femur und Tibia so ganz besonders häufig der Sitz der Knochenmarksentzündung sind, kann die Erschlaffung der Bänder sehr beträchtlich sein, so dass das Gelenk in Folge derselben aufhört, eine zuverlässige Stütze des Körpers zu sein. Diese Erschlaffung des Bandapparates beruht darauf, dass in Folge des starken Blutzuflusses zu den betreffenden Gelenkenden und der Fortleitung des Entzündungsreizes von den Knochen auf die mit ihnen in Verbindung stehenden, fibrösen Gewebe, in diesen Geweben ein zu lebhaftes Wachsthum stattfindet, welches dann die Verlängerung herbeiführt. Besteht diese Gelenkerschlaffung nach vollendeter Heilung der Knochenerkrankung fort, so ist es nothwendig, das Gelenk so lange durch Schienen oder feste Verbände zu stützen, bis es wieder seine normale Festigkeit erlangt hat.

Eine sehr interessante Beobachtung ist bisher nur von SCHEDE [37]) gemacht. Er fand bei der Erkrankung des Markgewebes grosser Röhrenknochen eine deutliche Vermehrung der weissen Blutkörperchen. Je schwerer die Erkrankung war und je grösser die Zahl der ergriffenen Knochen sich gestaltete, um so grösser war der Reichthum des Blutes an weissen Blutkörperchen. In einem besonders schweren Falle bei einem 12jährigen Knaben, bei welchem beide Oberschenkel und beide Oberarme erkrankten, war das Verhältniss der weissen Blutkörperchen zu den rothen wie 1 : 2. In einem anderen Falle schwerer Osteomyelitis des Oberschenkels war das Verhältniss wie 1 : 30. In den übrigen Fällen hatte die Vermehrung der weissen Blutkörperchen geringere Grade erreicht. Es scheint demnach, als ob ausgedehnte Entzündungen des Knochenmarks eine wirkliche entzündliche Leucämie herbeizuführen im Stande sind und diese Leucämie mag in erheblichem Grade dazu beitragen, die schwere Cachexie herbeizuführen, in welche Patienten durch den Ablauf ausgedehnter Knochenmarksentzündungen oft für längere Zeit versetzt werden.

Die Gelenkaffection, welche sich so häufig mit der Osteomyelitis der Knochen combinirt, zeigt folgende Eigenthümlichkeiten. Hat die Entzündung in dem Markgewebe der Epiphysen selbst ihren Sitz, so folgt auf dieselbe sofort eine sehr acute Entzündung des angrenzenden Gelenkes: ist es dagegen das Markgewebe der Diaphyse in seinem an die Epiphysenlinie angrenzenden Theil, in welchem die Entzündung sich localisirt, so folgt auch hier fast stets Entzündung des angrenzenden Gelenkes, doch tritt dieselbe etwas später auf und erreicht selten dieselbe Intensität, wie in den Fällen der ersteren Art. Nur der obere Theil des Femur bildet in dieser Beziehung eine Ausnahme. Da hier die knorpelige Epiphysenlinie innerhalb der Gelenkkapsel liegt, so folgt die Mitbetheiligung des Hüftgelenkes fast eben so schnell bei dem Sitz der Entzündung in dem Markgewebe des Femur-

kopfes, als bei dem Sitz derselben in dem oberen Theil des Femurhalses. Der Charakter der Gelenkentzündung ist in den mildesten Fällen der einer serösen Exsudation, in den schwereren Fällen der einer catarrhalischen Gelenkeiterung, d. h. das Gelenk füllt sich mit Eiter, ohne dass die dasselbe zusammensetzenden Theile eine wesentliche Schädigung durch Ulceration erleiden. Die Menge der ergossenen Flüssigkeit kann so bedeutend sein, dass der Oberschenkelkopf aus der Pfanne herausgedrängt wird und dadurch, ähnlich wie bisweilen beim Typhus, eine wahre Distensionsluxation eintritt. In den günstigsten Fällen stellen sich nach Resorption der ergossenen Flüssigkeit die normalen Verhältnisse im Wesentlichen wieder her und auch die spätere Function erleidet keine wesentliche Einbusse. Andere Formen der Gelenkentzündung haben grosse Neigung zur narbigen Schrumpfung und man bezeichnet diese Formen daher als obliterirende Gelenkentzündungen. Bei geringer Exsudation entwickeln sich von Anfang an bindegewebige Wucherungen, welche die Ausbuchtungen der Synovialis verengen und schliesslich die Gelenkflächen durch fibröse oder knorpelige Verwachsung miteinander verlöthen. Diese Formen enden in feste Ankylosirungen, und bei ihnen hat die Therapie nur die Aufgabe, dafür zu sorgen, dass die Ankylosen in günstiger Stellung zu Stande kommen. In anderen Formen dagegen schliesst sich der Eiterung schnell die geschwürige Zerstörung an. Die fibrösen Gewebe des Gelenkes werden zerstört, die Gelenkknorpel zerfallen theils zu feinkörnigem Detritus, theils lösen sie sich in grösseren necrotischen Stücken von den knöchernen Gelenkenden ab. Diese selbst, jetzt ihres schützenden Ueberzuges beraubt, werden theils durch den Druck, den sie gegenseitig aufeinander ausüben, theils durch die Infection, mittelst des stagnirenden Gelenkeiters zum geschwürigen Zerfall angeregt und es entwickelt sich in ihnen eine fortschreitende Caries, die zu sehr bedeutenden Defecten führen kann. Dabei ist es auffallend, dass in diesen Fällen sich nur selten die typischen Stellungsabweichungen ausbilden, welche für die fungösen Gelenkentzündungen in so hohem Grade charakteristisch sind. Es ergiebt sich daher bei eventuellen operativen Eingriffen die Gelenkaffection meist als eine viel schwerere, als man den Symptomen nach zu erwarten berechtigt war. Die letzte und gefährlichste Form von allen ist die acute Verjauchung eines Gelenkes. Innerhalb weniger Tage füllt sich das Gelenk mit jauchiger Flüssigkeit und in kurzer Zeit erfolgt dann der Tod an Septikämie.

Betrachtet man die acute Entstehung der Osteomyelitis und den schweren Verlauf, welchen diese Erkrankung fast ausnahmslos nimmt, so wird man mit Nothwendigkeit zu der Ueberzeugung gedrängt, dass die geringen Veranlassungen, welche für dieselbe angegeben werden, unmöglich als die eigentlichen Ursachen der Erkrankung betrachtet werden können, dass ihnen vielmehr höchstens der Werth von Gelegenheitsursachen zukommt, während der eigentliche Grund der Erkrankung in anderen Momenten gesucht werden muss. Diese uns bisher unbekannten Momente suchte LUECKE[22]) nun durch die Annahme einer Infection zu erklären und benannte die Erkrankung demnach als primäre, infectiöse Knochenmark- und Knochenhautentzündung. Der acute, oft mit einem Schüttelfrost eingeleitete Beginn, das schwere, typhöse Fieber, sowie die metastatische Verbreitung eitriger Herde auf die inneren Organe des Körpers bedingen eine grosse Aehnlichkeit mit dem Verlauf der Pyämie und lassen die Annahme gerechtfertigt erscheinen, dass es sich hier um eine Infectionskrankheit handelt, welche jedoch ihren Ausgangspunkt nicht von einer offenen Wunde nimmt, sondern direct aus dem kreisenden Blut. LUECKE nahm an, dass bei den betreffenden Individuen eine schädliche Substanz, wahrscheinlich bacteritischer Natur, im Blute circulirt, ohne Krankheitserscheinungen hervorzurufen, dass dann Erkältung oder Trauma, indem sie eine locale Circulationsstörung hervorrufen, Veranlassung geben zur Festsetzung dieser Substanz an einer bestimmten Stelle des Knochens und damit zur Entstehung des primären Entzündungsherdes, von welchem aus sich dann die metastatische Verbreitung auf die anderen Theile des Körpers vollzieht.

Diese Auffassung hat grossen Anklang gefunden. Je mehr man sich überzeugte, dass selbst offene Wunden nur dann zur Entstehung phlegmonöser Entzündungen Veranlassung geben, wenn eine inficirende Substanz mit denselben in Berührung kommt, umsomehr gewann die Auffassung an Boden, dass es auch in diesen Fällen unmöglich die Erkältung oder leichte Verletzung selbst sein könne, welche die Entstehung dieser schweren, phlegmonösen Processe herbeiführt, sondern dass eine im Blut kreisende, infectiöse Substanz gedacht werden müsse, welche von der Blutbahn aus in die Gewebe eindringt und dieselben in Entzündung versetzt. Die Art nun, wie man sich diesen hypothetischen Infectionsstoff zu denken habe (denn der objective Nachweis desselben ist bisher noch nicht erfolgt), hat zu erheblichen Differenzen der Auffassung Veranlassung gegeben.

Es handelt sich hierbei besonders um die Frage, ob wir uns diesen Infectionsstoff als einen specifischen zu denken haben, in ähnlicher Weise wie Scharlach, Masern, Pocken etc., ihren besonderen Infectionsstoff haben, der in seiner Verbreitung stets wieder dieselbe Erkrankung hervorruft, oder ob dieser Infectionsstoff einer solchen Specificität ermangle und denjenigen Stoffen vollkommen gleichzustellen sei, welche eine beliebige, acute, phlegmonöse Entzündung hervorzurufen im Stande sind. ROSENBACH [31]) tritt für die erstere Anschauung ein. Er behauptet, dass die osteomyelitische Infection nicht eine septische im gewöhnlichen Sinne des Wortes sei, dass sie auch mit all' den bekannten Infectionskrankheiten nicht in Zusammenhang gebracht werden könne, sondern dass die Osteomyelitis eine specifische Infectionskrankheit eigener Art sei. Der im Blut kreisende Infectionsstoff habe das Vermögen, sich entweder bei sehr intensiver Wirksamkeit ohne Weiteres in den Knochen zu localisiren, oder er bedürfe dazu einer örtlichen Veranlassung, gewissermassen als Nachhilfe und diese liefere ihm die Erkältung und das Trauma. Es kämen Fälle vor, in welchen selbst die sorgfältigste Anamnese sowohl eine Erkältung, wie eine mechanische Schädlichkeit mit Sicherheit auszuschliessen gestatte und in denen daher eine directe und unvermittelte Wirkung des Infectionsstoffes auf die Knochen angenommen werden müsse.

KOCHER [35]) dagegen vertritt den entgegengesetzten Standpunkt. Auch er nimmt einen Infectionsstoff an, welcher einige Zeit im Körper verweilen könne, ohne allgemeine Erscheinungen zu machen, der jedoch nichts Specifisches an sich habe, sondern derselbe Stoff, und zwar bacteritischer Natur ist, welcher phlegmonöse Processe an jeder beliebigen Stelle hervorzurufen im Stande ist. Bei dieser Annahme stützt er sich hauptsächlich darauf, dass es keine eigentlichen Epidemien von Osteomyelitis gäbe. Die acute, spontane Osteomyelitis sei daher keine specifische infectiöse Krankheit, wie Typhus, Scharlach und Diphtherie, sondern sie sei nur in demselben Sinne durch Infection entstanden, wie jede andere acute Entzündung.

Nach den bisher vorliegenden Erfahrungen ist es sehr schwer, sich in Bezug auf die Infectionsfrage einer bestimmten Ansicht anzuschliessen. Dass eine so schwere Krankheit, wie die Osteomyelitis es fast stets ist, kaum auf andere Weise entstehen könne als dadurch, dass sich ein im Blut kreisender Infectionsstoff in einem Knochen localisirt, dürfte bei den jetzigen Ansichten über die Entstehung der Entzündung kaum auf erheblichen Widerspruch stossen. Ob wir uns aber diesen Infectionsstoff so vorzustellen haben, dass er im Stande ist, eine beliebige acute, phlegmonöse Entzündung herbeizuführen, oder ob demselben besondere Eigenschaften anhaften, welche ihn befähigen, eben nur die Osteomyelitis als eine scharf begrenzte Erkrankung entstehen zu lassen, dürfte kaum möglich sein, mit Sicherheit zu entscheiden. Die einfachere und daher näher liegende Annahme bleibt jedoch die, dass der Infectionsstoff keinerlei specifische Eigenschaften besitzt, sondern dass derselbe eben nur als einfaches Entzündungsferment aufzufassen ist.

Nicht selten tritt die Osteomyelitis im Verlauf der acuten Infectionskrankheiten auf. Dieselbe ist dann als eine Localisirung der im Blute des Kranken

kreisenden Infectionsstoffe anzusehen und steht vollkommen analog den gleichfalls bei acuten Infectionskrankheiten nicht selten auftretenden eitrigen Entzündungen der Parotis, oder der zur Struma vergrösserten Schilddrüse. Am häufigsten sind solche Fälle von Osteomyelitis im Verlauf von Pocken und Scharlach beobachtet, aber auch Masern, Typhus und *Febris recurrens* können in ihren schweren Formen zu Knochenentzündungen Veranlassung geben. Selbst nach Vaccine ist ein Fall von Osteomyelitis vorgekommen. Diese Fälle dienen als wesentliche Stütze für die Ansicht, dass auch die einfache spontane Osteomyelitis als die Localisation einer im Blut kreisenden Schädlichkeit aufzufassen ist.

Am häufigsten erkranken an Osteomyelitis die langen Röhrenknochen, und zwar besonders die Knochen der unteren Extremität. Sowohl die Diaphyse, als die Epiphyse dieser Knochen kann der Sitz der Erkrankung sein, doch erkrankt die Diaphyse erheblich häufiger. Seltener als die langen Röhrenknochen erkranken kleinere Knochen, wie: der Unterkiefer, das Schulterblatt, das Schlüsselbein. Für die Erkrankung des letzteren Knochens ist eine nicht ganz seltene Veranlassung das Gegenschlagen des Gewehrs bei dem Exerciren der Recruten. Am seltensten erkranken rein spongiöse Knochen primär, wie das Brustbein, die Wirbel, das Darmbein, etwas häufiger der Calcaneus.

In den von KOCHER [36]) beobachteten 30 Fällen erkrankte: Tibia 14mal, Femur 11mal, Humerus 1mal, Clavicula 1mal, Calcaneus 1mal, Os ilium secundär nach primärer Affection der Fibula 1mal, die Metacarpalknochen im Verlaufe eines Typhus 1mal.

SCHEDE [37]) giebt die Zusammenstellung der von ihm selbst, von LUECKE und von VOLKMANN beobachteten Fälle von Osteomyelitis sowohl der primär, als der secundär erkrankten Knochen und dieselbe enthält folgende Zahlen:

Femur	36	Radius	2
Tibia	34	Costae	2
Humerus	11	Fibula	2
Ulna	3	Maxilla inf.	1
Os ilium	3	Clavicula	1
Calcaneus	3	Summe	98

In Bezug auf die Häufigkeit der Erkrankung der Diaphyse gegenüber derjenigen der Epiphyse ergiebt die SCHEDE'sche Zusammenstellung derjenigen Fälle, in welchen hierüber genaue Notizen vorhanden waren, folgende Resultate nebst Hinzufügung der zugehörigen Sterblichkeit:

	Diaphyse	Epiphyse
Femur	14 († 3)	14 († 4)
Tibia	18 († 5)	9 († 1)
Humerus	5	2 († 1)
Ulna	2	1
Radius	1	
Fibula	1	
	41 († 8)	26 († 6)

HELFERICH [30]) beobachtete bei 141 Fällen von durch Osteomyelitis herbeigeführter Necrose bei 131 Patienten folgende Vertheilung:

Tibia	66	Humerus	20
Femur	45	Radius	6
Fibula	4		

Suchen wir die Gründe nach der Häufigkeit, mit welcher ein Knochen an der acuten Entzündung erkrankt, so ergiebt sich, dass dieselbe bedingt wird einerseits durch die Grösse der mechanischen Anforderungen, die an ihn gestellt werden, andererseits durch die Schnelligkeit seines Wachsthums. Durch die Untersuchungen von LANGER ist der Wachsthumscoëfficient folgender vier Knochen festgestellt, und zwar: Femur = 4·38, Tibia = 4·32, Humerus = 3·97, Radius = 3·83.

Diese Scala stimmt mit der Häufigkeitsscala der osteomyelitischen Erkrankung nur insoferne nicht überein, als die Tibia noch häufiger erkrankt als das Femur; doch erklärt sich diese Differenz sehr einfach dadurch, dass die Tibia wegen ihrer oberflächlichen und exponirten Lage allen schädigenden Veranlassungen in besonders hohem Grade ausgesetzt ist.

Berücksichtigt man die Stelle des Knochens, an welcher sich die Residuen der abgelaufenen Entzündung vorfanden, so vertheilen sich die obigen 141 Fälle folgendermassen:

Unteres Femurende . . .	40	Unteres Humerusende . .	3
Oberes Tibiaende	29	Mitte des Femur	2
Mitte der Tibia	19	Unteres Fibulaende . . .	2
Unteres Tibiaende . . .	18	Mitte des Humerus . . .	1
Oberes Humerusende . . .	16	Oberes Ende der Fibula . .	1
Unteres Radiusende . . .	6	Mitte der Fibula	1
Oberes Femurende . . .	3	Summe .	141

Auch in dieser Tabelle tritt hervor, dass die zur Necrose führende Osteomyelitis am häufigsten in der Nähe derjenigen Epiphysenlinien auftritt, an welchen sich das schnellste Knochenwachsthum vollzieht. Die physiologische Wachsthumsintensität giebt daher unzweifelhaft eine bestimmte Prädisposition zu entzündlicher Erkrankung. Es zeigt sich ferner aus jener Tabelle, dass es ganz besonders die Gelenkenden der langen Röhrenknochen sind, welche von der Entzündung betroffen werden, wobei jedoch hervorzuheben ist, dass unter Gelenkende in diesem Falle sowohl die Epiphyse als die an die Epiphysenlinie grenzenden Enden der Diaphyse gemeint sind. Der einzige Knochen, welcher im mittleren Theil seiner Diaphyse eine erhebliche Erkrankungsziffer darbietet, ist die Tibia und bei dieser giebt wieder ihre oberflächliche Lage, sowie ihr häufiges Betroffensein von traumatischen Einwirkungen eine genügende Erklärung für dieses exceptionelle Verhalten. Ulna und Fibula sind in jener Tabelle deshalb so schwach vertreten, weil sie eben nur Nebenknochen sind, welche den Hauptknochen der betreffenden Extremität zur Vervollständigung hinzugefügt sind, ohne in gleicher Weise für mechanische Leistungen in Anspruch genommen zu sein, wie jene.

Die acute Entzündung des Knochens, mag sie nun ihren Ausgang in Necrose nehmen oder nicht, beeinflusst oft in erheblicher Weise das Knochenwachsthum. Die grosse Neigung dieser Entzündungen für die Gegend der Epiphysenlinie lässt bereits erwarten, dass die normalen Proliferationsprocesse wesentlich beeinflusst werden dürften durch die schweren Störungen, welche die acute Entzündung mit sich bringt. Ganz besonders ist es die so häufige Lösung der Epiphyse von der Diaphyse, welche als ein für das spätere Knochenwachsthum sehr verhängnissvolles Ereigniss betrachtet werden muss. Bei geeigneten Verbänden verwachsen zwar beide Knochentheile wieder miteinander, ohne dass eine erhebliche Dislocation zu Stande kommt; aber die normale Proliferationsthätigkeit der epiphysären Knorpelscheibe stellt sich nur selten wieder her. Entweder bildet sich knöcherne Verwachsung (Synostose) zwischen Epiphyse und Diaphyse und damit hört das weitere Knochenwachsthum an dieser Stelle dann vollkommen auf, oder die Vereinigung findet durch narbiges Bindegewebe statt und dann ist das Knochenwachsthum zwar nicht vollständig sistirt, aber doch sehr wesentlich verlangsamt.

Aber selbst wenn es nicht zur Loslösung der Epiphyse kam, so bleibt die Integrität der knorpeligen Epiphysenlinie doch nur selten erhalten. Die Regelmässigkeit der Knorpelzellenreihen wird gestört und der Knorpel verfällt einer bindegewebigen Zerfaserung und Umwandlung, welche seine spätere Function auf's Wesentlichste beeinträchtigt. In Folge dessen ist es die Regel, dass Entzündungen, welche in der unmittelbaren Nähe der Epiphysenlinien ihren Sitz haben, eine Behinderung in dem Längenwachsthum des Knochens herbeiführen.

Es kommt aber auch der umgekehrte Fall vor, dass nämlich Entzündungen des Knochens ein beschleunigtes Knochenwachsthum herbeiführen. Es sind dies Entzündungen, welche nicht direct störend auf den Epiphysenknorpel einzuwirken im Stande sind, weil sie ihren Sitz weiterab im Bereiche der Diaphyse haben. Hier ist es wahrscheinlich der durch den Reiz der Entzündung stark vermehrte Blutzufluss, sowie die Fortleitung dieses Reizes auf das Knorpelgewebe der Epiphysenlinie, welche dasselbe zu stärkerer Thätigkeit anspornen und dadurch ein schnelleres Wachsthum des Knochens bewirken. In ähnlicher Weise hat man eine Steigerung des Knochenwachsthums beobachtet bei langdauernden Reizen, welche durch die Anwesenheit eines Unterschenkelgeschwürs unterhalten wurden, und in Fällen, in denen in Folge von krankhafter Erweiterung des zuführenden Arteriengebietes, wie Aneurysmen oder diffuser Arterienerweiterungen, eine abnorm grosse Menge Blut dem betreffenden Körpertheil zufloss. In gleicher Weise ist es nicht selten beobachtet, dass der Reiz einer chronischen Gelenkentzündung sich auf die Epiphysenlinien der betroffenen Gelenkenden fortsetzte und in denselben eine Beschleunigung des Knochenwachsthums verursachte.

Die auf diese Weise herbeigeführten Verlängerungen und Verkürzungen betragen nicht selten mehrere Centimeter. Eine solche Längendifferenz kann schon in hohem Grade störend sein, wenn sie Gliedabschnitte betrifft, die nur durch einen Knochen gestützt werden, wie der Oberschenkel und der Oberarm. Noch schwerere Störungen aber werden hervorgerufen, wenn in zweiknochigen Gliedabschnitten ein ungleichmässiges Wachsthum der beiden, denselben zur Stütze dienenden Knochen eintritt. Die nothwendige Folge davon sind schwere Difformitäten von Hand und Fuss. Wächst der Radius schneller als die Ulna, so wird die Hand nach der Ulnarseite hinübergedrängt, und wächst die Tibia schneller als die Fibula, so kommt der Fuss allmälig in eine vollkommene Valgusstellung. Bei diesem ungleichen Wachsthum der Knochen können sich vollkommene Subluxationen ausbilden. Wächst z. B. die Tibia schneller als die Fibula, so tritt allmälig eine Subluxation in dem oberen Tibio-Fibulargelenk ein, denn da die Fibula an ihrem unteren Gelenkende fester mit der Tibia verbunden ist, als an ihrem oberen Gelenkende, so lockert sich dieses, während jenes in fester Verbindung bleibt. Eine Längenzunahme der Fibula durch den von der Tibia ausgeübten Zug findet nicht statt.

Die Therapie der acuten, spontanen Knochenentzündung hat zuerst die Aufgabe, die auftretende Entzündung niederzuhalten. Zu diesem Zwecke kann man im Anfange der Entzündung locale Blutentziehungen und Eis zur Anwendung bringen. Man erreicht jedoch meistens mit diesen Mitteln den erstrebten Zweck nicht, die Anschwellung nimmt zu und in der Tiefe macht sich Fluctuation bemerkbar. Jetzt würde die Fortsetzung der Behandlung mit Eis nur schädlich wirken, vielmehr empfiehlt es sich, da der Eintritt der Eiterung nicht mehr zu vermeiden ist, zu feuchter Wärme überzugehen und durch Cataplasmen den Process zu beschleunigen. DEMME [12]) rieth in diesen Fällen einen energischen Jodanstrich des betreffenden Theiles auszuführen und dieser Rath fand lebhafte Billigung bei BILLROTH. Zur innerlichen Darreichung empfiehlt KOCHER [35]) vor Allem starke Dosen Alkohol bis zu zwei Flaschen Cognac per Tag und gegen die Diarrhoen salicylsaures Natron von 6—24 Grm. pro die, je nach dem Alter des Patienten; bei Erwachsenen 6·0 pro dosi, bei Kindern 2·0—3·0.

In Bezug auf die Behandlung der ausgebildeten Abscesse stehen sich zwei Ansichten gegenüber. Die eine, und zwar die ältere, räth von der frühzeitigen Eröffnung derselben ab, da meistens nach der Eröffnung und dem dadurch bewirkten Zutritt der Luft zu den in der Tiefe gelegenen, entzündeten Theilen schnelle Zersetzung erfolgt, welche oft zu tödtlichem Ausgange führt. Nach dieser Ansicht, welche hauptsächlich von DEMME vertreten wurde, aber auch bis in die neueste Zeit die Zustimmung vieler anderer Chirurgen fand, ist es am besten, die Abscesse so lange bestehen zu lassen, bis sie nur noch von der Haut bedeckt

sind, und die Eröffnung alsdann mittelst der Aetzpaste oder mittelst des Glüheisens auszuführen. Die zweite Ansicht dagegen räth, die Abscesse möglichst frühzeitig zu eröffnen, da durch die Entleerung des Eiters die Macht der Entzündung am sichersten gebrochen und der Uebergang in Necrose, wenn auch nicht gänzlich verhindert, so doch wenigstens auf eine geringere Ausdehnung beschränkt wird. Diese Ansicht, welche in der Neuzeit eine wesentliche Stütze durch die Antiseptik gewonnen hat, mittelst derer es gelingt, die früher so sehr gefürchtete Verjauchung zu verhüten, ist besonders von SCHEDE[37]) vertreten. Er räth, die Abscesse möglichst früh zu eröffnen, die Höhle mit 5% Carbolsäurelösung, oder wenn man Veranlassung hat, die Carbolintoxication zu fürchten, mit 3—5% Chlorzinklösung auszuspülen, zu drainiren und einen antiseptischen Verband darüber zu legen. Reicht eine Ausspülung nicht hin, um die Secrete aseptisch zu machen, so muss dieselben in den nächsten Tagen öfters wiederholt werden. Es ist stets von Vortheil, den Abscess bereits zu einer Zeit zu incidiren, in welcher derselbe noch zwischen Periost und Knochenwand seinen Sitz hat. Ist das Periost durchbrochen und hat sich der Eiter in die umgebende Musculatur ergossen, so gelingt es viel schwerer, die Zersetzung der in der Wundhöhle angesammelten Secrete zu verhüten. Die frühzeitige Incision hebt die Schmerzen auf, verhütet das Fortschreiten der Entzündung an Ort und Stelle, sowie die metastatische Verbreitung auf andere Körpertheile und bewirkt oft einen schnellen Abfall des Fiebers. Dieser Methode der Behandlung schreibt es SCHEDE zu, dass er in keinem seiner 23 Fälle eine Epiphysenlösung zu Stande kommen sah.

Eine dritte Methode der Behandlung der Abscesse ist in neuester Zeit von KOCHER[35]) empfohlen. Derselbe räth, die Abscesse vermittelst einer Hohlnadel zu punctiren, durch Aspiration möglichst viel von dem angesammelten Eiter zu entleeren und durch dieselbe Nadel alsdann 2—3 Grm. einer 5perc. Carbolsäurelösung einzuspritzen. Bei dieser Behandlung sah er die Mehrzahl der Abscesse sich zurückbilden und das Fieber abfallen. Daneben gab er, wie bereits oben erwähnt, grosse Dosen Alkohol.

Welche von diesen drei Methoden im einzelnen Falle zu wählen ist, hängt im Wesentlichen von den begleitenden Umständen ab. Liegen die Verhältnisse so, dass eine genaue und sorgfältige Antisepsis möglich ist, so ist die frühzeitige Incision am meisten zu empfehlen. Hat der Arzt dagegen nur selten Gelegenheit, den Kranken zu sehen, so ist es besser, die exspectative Methode von DEMME zur Anwendung zu bringen. Die KOCHER'sche Methode der Abscessbehandlung erweckt nach den Erfahrungen, welche mit derselben Methode bei der Behandlung der Empyeme gemacht sind, kein grosses Vertrauen; doch können nur weitere Erfahrungen über ihre Zweckmässigkeit an dieser Stelle entscheiden.

Da nun aber der Eiter vielfach seinen Hauptsitz in der Markhöhle hat, so tritt die Frage auf, ob es nothwendig ist, die Markhöhle zu eröffnen, um denselben zu entleeren. Die Eröffnung desselben kann mittelst eines Perforativbohrers, mittelst des Trepans oder mittelst des Meissels geschehen. Nach den bisher vorliegenden Erfahrungen ist es sehr schwer, über diese Methode ein bestimmtes Urtheil zu fällen. Jedenfalls empfiehlt es sich, zuerst die periostalen Abscesse zu incidiren und abzuwarten, ob hierdurch eine wesentliche Milderung in dem Verlaufe der Entzündung herbeigeführt wird. Ist das nicht der Fall, dauern die Schmerzen fort, und bleibt das Fieber auf seiner Höhe nebst den anderen schweren Störungen des Allgemeinbefindens, so kann man ohne Bedenken dazu schreiten, die Markhöhle des entzündeten Knochens zu eröffnen. Freilich kommt hierbei auch die Lage des Knochens in Betracht. Bei oberflächlich gelegenen Knochen, wie der Tibia, entschliesst man sich leichter zur Eröffnung der Markhöhle als bei tiefer gelegenen Knochen. Die Eröffnung wird so ausgeführt, dass man auf eine bestimmte Stelle, auf welche der subperiostale Abscess, sowie der in der Tiefe empfundene Schmerz hindeutet, mit dem Trepan in die Markhöhle eindringt, andererseits aber bei oberflächlich gelegenen Knochen, z. B. der Tibia, auch so,

dass mittelst des Meissels in grosser Ausdehnung die vordere Knochenwand fortgenommen, das erweichte und vereiterte Mark mittelst des scharfen Löffels entfernt wird und nun eine sorgfältige Desinfection mit 5percentiger Carbolsäure zur Ausführung gelangt, worauf dann ein antiseptischer Verband folgt. Mit diesem Verfahren sind günstige Resultate erzielt worden, doch reichen die bisherigen Erfahrungen nicht aus, um festzustellen, wie bald man sich zu diesem immerhin nicht unbedeutenden Eingriffe entschliessen soll. — Ein noch viel radicaleres Verfahren besteht in der Exstirpation der ganzen erkrankten Diaphyse oder in der Resection des am meisten erkrankten Theiles derselben. Es handelt sich hierbei fast ausschliesslich um die Tibia und nur in ganz ausnahmsweisen Fällen um den Humerus. Am Femur ist das Verfahren wegen der tiefen Lage des Knochens nicht ausführbar und an den kleineren Knochen muss es als unnöthig bezeichnet werden. Das Verfahren besteht darin, die Diaphyse des Knochens in ganzer Länge durch eine ausgiebige Incision freizulegen. Zeigt sich dann die Diaphyse an beiden Epiphysenlinien gelöst, so wird sie in toto nach sorgfältiger Ablösung der anhängenden Weichtheile, besonders des etwa noch der hinteren Fläche derselben anhaftenden Periostes, extrahirt. Ist dagegen die Lösung nur an einer Epiphyse zu Stande gekommen, so wird der Knochen hier in die Höhe gehoben, das Periost so weit sorgfältig von demselben abgelöst als die schwere Erkrankung des Knochens reicht, und derselbe an dieser Stelle durchsägt. In beiden Fällen bleibt in der Ausdehnung des exstirpirten Knochenstückes eine gänzlich weiche und haltlose Periostscheide zurück und es muss durch sorgfältige Verbände darauf hingewirkt werden, dass der Fuss keine fehlerhafte Stellung annimmt. Die Fibula dient dabei als eine wesentliche Stütze. Man erwartet, dass sich in der zurückgelassenen Periostscheide der Tibia ein neuer Knochen bilden wird, welcher dem Gliede genügende Stütze verleiht. Diese Hoffnung hat sich jedoch oft als eine trügerische erwiesen. Es bildet sich zwar in der Periostscheide neues Knochengewebe, dasselbe erreicht jedoch wohl nie die Länge und Stärke des exstirpirten Knochens. Die Folge davon ist Verkürzung und was noch schlimmer ist, ungenügende Festigkeit des Beines. Das Verfahren muss daher als ein wenig empfehlenswerthes bezeichnet werden. Die Freilegung des Markes durch ausgedehnte Aufmeisselung der vorderen Knochenwand und ein sorgfältiges Evidement der erkrankten Stellen mit darauffolgender Desinfection ist der äusserste Eingriff, welcher als erforderlich betrachtet werden kann. Darüber hinaus zu gehen und zur Exstirpation oder Resection der Diaphyse zu schreiten ist ein Verfahren, welches keine Vortheile gewährt, wohl aber mit einer erheblichen Anzahl von Nachtheilen verknüpft ist, und welches daher nicht als ein zweckmässiger operativer Eingriff betrachtet werden kann. Die Gefahr für das Leben wird durch diesen Eingriff nicht verringert und man opfert unnöthigerweise grosse Mengen von Knochensubstanz, die erhalten werden könnten, in der unsicheren Hoffnung darauf, dass sich dieselben in der zurückgebliebenen Periostscheide zum zweiten Male bilden werden.

Auch die Beseitigung des ganzen Krankheitsherdes durch die Exarticulation in dem oberen angrenzenden Gelenke oder die Amputation im Bereiche des höher gelegenen Gliedabschnittes, diese von CHASSAIGNAC*) und ROUX**) als die einzigen zur Erhaltung des Lebens geeigneten Eingriffe bezeichneten Operationen kommen jetzt nur noch in Ausnahmefällen zur Anwendung. Im acuten Stadium der Erkrankung ausgeführt, ist die Amputation, da sie in entzündeten Theilen ausgeführt werden müsste, mit der schlechtesten Prognose ausgestattet und weit davon entfernt, die Chancen für das Leben des Patienten zu verbessern, führt sie im Gegentheile grössere Gefahren herbei als die Behandlung, welche die Extremität erhält und sich bemüht, durch Schaffung freien Abflusses für den Eiter die Macht der Entzündung zu brechen. Nur in denjenigen Fällen kann es bisweilen noch erforderlich sein, zu der Amputation zu schreiten, in welchen nach Ablauf der acuten Entzündung eine durch keinerlei Mittel zu beschränkende Eiterung an dem

erkrankten Knochen eintritt, welche die Kräfte des Patienten zu erschöpfen droht. In diesem Sinne bilden die Amputation und die Exarticulation auch jetzt noch die letzten Hilfsmittel zur Beseitigung des durch locale Mittel nicht mehr zu heilenden Krankheitsherdes.

Eine besondere Berücksichtigung fordert noch die Behandlung der Gelenkentzündungen, welche so oft durch die Osteomyelitis der benachbarten Knochen herbeigeführt werden. Die leichteren Fälle der serösen Transsudation in die Gelenkhöhle erfordern keine besondere Therapie. Mit dem Rückgange der Entzündung im Knochen wird auch die exsudirte Flüssigkeit wieder resorbirt. Hat sich dagegen ein eitriger Erguss in der Gelenkhöhle gebildet, so wird derselbe durch die Drainage mit Zuhilfenahme der Antisepsis zur Ausheilung gebracht und zwar oft mit Erhaltung der Bewegungen des Gelenks. Combinirt sich die Eiterung dagegen mit cariöser Erkrankung der Gelenkenden, so kann besonders am Hüftgelenk die Resection dadurch nothwendig gemacht werden. Am Kniegelenk dagegen, welches einer eingreifenden äusseren Therapie so sehr viel zugänglicher ist, gelingt es meist, auch diese Formen durch antiseptische Incision und Drainage zur Heilung zu bringen.

In den schwersten Formen dagegen, mit vollständiger Zerstörung der Gelenkbänder und tiefen Ulcerationsdefecten der Gelenkflächen, tritt die Nothwendigkeit auf, durch die späte Amputation das Gelenk zu beseitigen. Die acute Verjauchung der Gelenke, welche sich bisweilen im Beginne der schwersten diffusen Formen der Osteomyelitis entwickelt, führt meist in so kurzer Zeit den Tod des Patienten durch Septikämie herbei, dass eine erfolgreiche Therapie kaum eingeschlagen werden kann; doch wird man auch hier versuchen, durch Incision und antiseptische Ausspülung die Beseitigung der fauligen Flüssigkeit herbeizuführen. Die chronische, obliterirende Form der Gelenkentzündung schreitet langsam fort, bis sie in Ankylose geendet hat, und die Therapie hat nur die Aufgabe, dafür zu sorgen, dass die Bildung der Ankylose in einer Stellung zu Stande kommt, welche für die betreffende Extremität später die grösste Gebrauchsfähigkeit gestattet.

Geht die Osteomyelitis in Necrose über, so muss die Extraction des Sequesters nach vollendeter Lösung desselben erfolgen. Das Weitere darüber siehe unter „Necrose“.

Die Therapie der acuten Osteomyelitis hat in der Neuzeit mit Hilfe der antiseptischen Methode grosse Fortschritte gemacht. Die Gefahr des tödtlichen Ausganges durch Pyämie ist in erheblicher Weise verringert; ja selbst der Uebergang in Necrose, welcher früher an der Stelle der ersten Erkrankung unvermeidlich schien, ist durch die frühzeitige Incision der subperiostalen Abscesse, sowie die Eröffnung der Markhöhle durchaus nicht mehr als ein mit Nothwendigkeit eintretendes Ereigniss zu betrachten. Tritt dieselbe aber dennoch ein, so erreichen die Sequester nicht mehr die grosse Ausdehnung, welche sie früher bei exspectativer Behandlung so oft erreichten, sondern sie beschränken sich auf kleinere Knochenstücke, bei deren Ablösung die Continuität des zurückbleibenden Knochens nicht gefährdet ist.

Die zweite Form der Knochenentzündung ist die traumatische. Was dieselbe von der soeben abgehandelten Form der spontanen Knochenentzündung am meisten unterscheidet, ist die Anwesenheit einer erheblichen Verletzung, welche zur Entzündung des Knochens Veranlassung giebt. Diese Verletzung kann eine schwere Contusion sein, doch stehen die durch Contusion ohne äussere Wunde veranlassten Knochenentzündungen gewissermassen in der Mitte zwischen den spontanen und traumatischen Fällen. Die eigentlichen traumatischen Fälle von Knochenentzündung setzen eine den Knochen freilegende äussere Wunde voraus. Meistentheils beschränkt sich die Verletzung jedoch nicht auf die Durchtrennung der bedeckenden Weichtheile, sondern sie betrifft den Knochen selbst als Fraktur und in ihren gefährlichsten Formen als Schussfraktur. Ausserdem sind es die am Knochen zur Ausführung gelangenden Operationen, besonders diejenigen, welche

die Markhöhle freilegen, welche gleichfalls oft zur Knochenentzündung führen. Die Resectionen geben, da ihre Sägefläche durch das spongiöse Gewebe der Epiphyse verläuft, seltener Veranlassung zur Knochenentzündung; in viel höherem Grade sind es die Amputationen, bei denen die Trennung des Knochens durch die eigentliche Markhöhle geführt wird, welche Knochenentzündungen hervorrufen.

Gerade die Fälle traumatischer Knochenentzündung liefern den Beweis, dass es nicht die Verletzung selbst ist, welche die Entzündung des Knochens herbeiführt, sondern eine Infection mit septischen Stoffen, welche die verletzten Gewebe betrifft. Subcutane Frakturen führen eben nie zu phlegmonösen Knochenentzündungen, die Splitterung des Knochens mag noch so bedeutend sein; die Gefahr tritt erst auf, wenn die verletzte Knochenstelle durch eine äussere Wunde der Berührung mit septischen Stoffen ausgesetzt ist. In der früheren Zeit war denn auch bei jeder complicirten Fraktur, bei jeder Amputation die Gefahr der von der Wunde ausgehenden Knochenentzündung stets eine sehr grosse. Die sorgfältige Anwendung des antiseptischen Verbandes hat diese Gefahr sehr bedeutend verringert, ja hat sie in der Hand eines alle Mittel der antiseptischen Methode souverän beherrschenden Chirurgen fast auf Null reducirt. Es ist dies der zweite und noch schlagendere Beweis dafür, dass es nicht die Verletzung als solche ist, welche die Entzündung des Knochens herbeiführt, sondern die Infection der verletzten Gewebe. Gelingt es durch geschickte und sorgfältige Anwendung der Antiseptik diese Infection zu verhüten, so gehen auch die schwersten Formen der Knochenverletzungen in Heilung über, ohne dass es zu einer phlegmonösen Entzündung des Periosts oder Markgewebes kommt. Gerade diese in so überzeugender Weise sprechenden Erfahrungen sind eine wesentliche Stütze dafür, dass auch die spontane Knochenentzündung nicht direct durch die Contusion oder die Erkältung hervorgerufen wird, sondern dass beide nur die Gelegenheitsursache abgeben für die Localisation einer Infection, welche hier als von der Blutbahn aus in die betreffende Knochenstelle eindringend gedacht werden muss. Die wesentlichste Differenz zwischen der spontanen und der traumatischen Knochenentzündung ist also die, dass bei der spontanen der Infectionsstoff von der Blutbahn aus den Knochen ergreift, bei der traumatischen dagegen von einer äusseren Wunde her. Entsprechend dieser Gleichheit der veranlassenden Ursache ist auch das Bild der spontanen und der traumatischen Knochenentzündung im Wesentlichen dasselbe. Eine geringe Verschiedenheit wird dadurch bewirkt, dass die traumatische Knochenentzündung durchaus nicht wie die spontane wesentlich auf das jugendliche Alter und den wachsenden Knochen beschränkt ist, sondern dass sie jedes Alter gleichmässig bedroht, in welchem schwere Knochenverletzungen vorkommen.

Die acute, traumatische Knochenentzündung, welche in der vorantiseptischen Zeit die grösste Gefahr bei allen schweren Verletzungen und Operationen der Knochen war, verläuft fast ausnahmslos unter dem Bilde der Pyämie, deren häufigste Veranlassung sie ist. Bei einer complicirten Fraktur stellen sich nach einigen Tagen Schwellung und Röthung der Wundränder ein, die Eiterung, die bereits begonnen hatte, verringert sich oder der Eiter nimmt eine schlechte, putride Beschaffenheit an. Die Temperatur erhebt sich zu stark fieberhafter Höhe und oft tritt ein Schüttelfrost ein, welcher den deutlichen Beweis der septischen Infection des Körpers liefert und den Verlauf der Pyämie eröffnet. Der verletzte Knochen liegt vom Periost entblösst frei zu Tage, seine Substanz verliert die normale, leicht rosarothe Farbe und wird rein weiss als sicheres Zeichen dafür, dass Necrose der Bruchenden eingetreten ist. Es bilden sich nun an der betreffenden Extremität fluctuirende Stellen, bei deren Incision sich fauliger und bisweilen blutiger Eiter entleert. Ist die Erkrankung so weit gediehen, so kann dennoch Heilung erfolgen. Eine langdauernde Eiterung an der Bruchstelle ist allerdings nicht zu vermeiden; langsam lösen sich die necrotischen Bruchenden von dem angrenzenden, belebten Knochen ab. Inzwischen sind jedoch von Seiten des Periosts verknöchernde Granulationen von den beiden Bruchenden sich entgegengewachsen,

welche im Verlaufe von Monaten die Consolidation des gebrochenen Knochens bewirken. Mit der Extraction der gelösten Sequester hört die Eiterung auf und die Benarbung macht dann schnelle Fortschritte. Dieses glückliche Endresultat wird jedoch stets nur im Laufe mehrerer Monate erreicht und während dieser ganzen Zeit schwebt der Patient in beständiger Lebensgefahr. Meist jedoch ist der Verlauf kein so glücklicher. Dem ersten Schüttelfroste folgen weitere Fröste, die Eiterungen bleiben nicht auf die verletzte Extremität beschränkt, sondern entwickeln sich auch als metastatische Abscesse in inneren Organen: Leber, Lunge, Nieren, Milz etc.

Häufig erkrankt eine grössere Anzahl von Gelenken durch eitrigen Erguss, dem sich bei längerem Bestehen schwere ulceröse und cariöse Zerstörungen hinzufügen und durch Erschöpfung in Folge des hohen Fiebers und der häufigen Frostanfälle, sowie durch Erkrankung innerer Organe geht der Patient zu Grunde. Es kommt zwar vor, dass in einzelnen Fällen selbst schwerer Pyämie noch die Heilung eintritt, aber diese Fälle bilden die seltene Ausnahme. In ganz ähnlicher Weise verläuft die Entzündung des Knochens bei Amputationen. Die Wundsecretion stockt, das Wundsecret nimmt eine dünne, übelriechende Beschaffenheit an, die Weichtheile werden schlaff und ziehen sich zurück, so dass der Knochenstumpf frei und unbedeckt zu Tage liegt, von demselben löst sich das Periost, aus der Markhöhle wuchert ein pilzförmiger, missfarbiger Pflock hervor, der sich, wenn man denselben abträgt, in kurzer Zeit wieder bildet und unter eintretenden Schüttelfrösten, Verfall der Kräfte und dem ganzen übrigen, oben geschilderten Bilde der Pyämie tritt der tödtliche Ausgang ein.

So war es in der vorantiseptischen Zeit zwar nicht immer, denn auch zu dieser Zeit gelangte eine nicht geringe Zahl der complicirten Frakturen und Amputationen zur Heilung, aber doch in einem erheblichen Procentsatze der Fälle. Die primäre Erkrankung war eine durch septische Infection bedingte phlegmonöse Entzündung des Periosts und besonders des Knochenmarks, und die metastatische Verbreitung dieser Infection auf den ganzen Körper führte die Pyämie herbei. Gerade auf diesem Gebiete hat nun die Antisepsis ihre grössten Triumphe gefeiert. Die Wahrscheinlichkeit eines solchen Ausganges, welche früher eine nicht unerhebliche war, ist durch die Antiseptik eine sehr geringe geworden und bei jedem unglücklichen Falle, der jetzt noch vorkommt, wird die Frage aufgeworfen, wo ist der Fehler gemacht, der diesen unglücklichen Ausgang veranlasst hat? Die tiefe und durchgreifende Ueberzeugung, dass diese unglücklichen Ereignisse nur dann eintreten, wenn septische Stoffe mit den verwundeten Geweben in Berührung gekommen sind, hat die Auffassung, sowie die Behandlung dieser Fälle von Grund aus reformirt. Gelingt es, diese Infection von der Wunde fernzuhalten, so bildet sich eben keine Entzündung des Knochenmarks und Periosts und damit ist von Anfang an die Quelle abgeschnitten, welche zur pyämischen Allgemeininfection führen könnte.

Entsprechend der grossen Aehnlichkeit, welche das Krankheitsbild der spontanen und der traumatischen Knochenentzündung zeigt, ist auch der anatomische Befund beider Affectionen ein sehr ähnlicher. Eitrige Herde im Knochenmark bilden bei beiden Affectionen den hauptsächlichsten Befund, während Eiteransammlungen zwischen Periost und Knochenoberfläche theils secundär durch diese Processe herbeigeführt werden, theils wohl auch primär entstehen, aber nicht von so grosser Bedeutung sind wie die Eiterung des Knochenmarks. War der erkrankte Knochen noch im Wachsthum begriffen, so kann auch die traumatische Entzündung die Lösung der Epiphyse herbeiführen und sowohl im jugendlichen Alter als bei den Knochen Erwachsener ist die Fortleitung der Entzündung auf das angrenzende Gelenk ein nicht selten beobachtetes Ereigniss.

Die erste Aufgabe der Therapie ist es, durch strenge Antisepsis eine Infection der Wunde zu verhüten und damit die ganze Erkrankung nicht entstehen zu lassen. Sind hiezu nicht geeignete Massregeln ergriffen worden, oder ist es

trotz aller Sorgfalt nicht gelungen, dieses Ziel zu erreichen, so ist die nächste Indication die, den septisch inficirten Knochen wieder aseptisch zu machen. Hiezu dient die Incision etwaiger subperiostaler Abscesse und deren Ausspülung mit 5procentiger Carbolsäurelösung mit darauffolgender Drainage und Anlegung eines antiseptischen Verbandes, ferner die Auskratzung des inficirten Knochenmarks mittelst des scharfen Löffels und sorgfältiges Austupfen der erkrankten Stellen mit Leinwandbäuschchen, die mit concentrirter Chlorzinklösung getränkt sind, bis jeder Geruch verschwindet. Auf diese Weise gelingt es wohl noch bisweilen den localen Krankheitsherd zu beseitigen und damit die Verbreitung auf den ganzen Organismus zu verhüten; aber die Hoffnung auf diesen glücklichen Erfolg bleibt stets nur eine geringe. Gerade am Knochen stösst es auf zu grosse Schwierigkeiten, alle inficirten Gewebsmassen zu entfernen. In Folge dessen schreitet dann auch die Entzündung meist, allen angewandten Mitteln zum Trotz, weiter fort und die Gefahr der pyämischen Verbreitung ist eine sehr grosse.

Wenn alle Mittel versagen, welche auf die Besserung des localen Krankheitsherdes gerichtet sind, so kann als letztes und äusserstes Mittel die Amputation in Frage kommen. Man beseitigt durch dieselbe mit Sicherheit den ganzen entzündeten Knochen und hat nun bessere Hoffnung, in dem nächst höheren, durch die Amputation durchtrennten Knochen eine neue Infection zu verhüten. Eine volle Sicherheit des Erfolges bietet zwar auch dieses Verfahren nicht, denn oft sind bereits die Weichtheile durch Fortleitung der Entzündung mittelst der Lymphgefässe und bisweilen auch selbst die Knochen des höheren Gliedabschnittes inficirt und die Pyämie nimmt ihren ungestörten Verlauf; aber der Versuch, auf diese Weise den kranken Theil radical zu beseitigen und die neue Wunde durch strenge Antisepsis vor einer gleichen Infection zu schützen, ist in letzter Instanz vollkommen berechtigt und hat nicht selten günstige Erfolge herbeigeführt. So hat König [42]) einen sehr interessanten Fall mitgetheilt, in welchem bei einem 36jährigen Manne in Folge einer Kniegelenksresection trotz sorgfältiger antiseptischer Behandlung Jauchung in der Wunde eintrat. Da es nicht gelang, durch Incisionen den Zustand zu bessern, so wurde die Amputation in der Mitte des Oberschenkels ausgeführt und der Schnitt fiel mitten durch einen grossen, putriden Eiterherd im Mark des Femur. Da die Gefahr der Exarticulation des Oberschenkels zu bedeutend war, so machte König den Versuch, die jauchige Osteomyelitis durch locale antiseptische Behandlung zur Heilung zu bringen. Mittelst eines langgestielten Löffels räumte er die mit stinkendem, vereitertem Mark ausgefüllte Markhöhle gründlich aus. Dann imprägnirte er Baumwolle mit concentrirter Chlorzinklösung und putzte mit Bäuschchen dieses Materials die Markhöhle auf's sauberste aus, so lange, bis jede Spur von Geruch an den zur Reinigung benutzten Baumwollenpfropfen geschwunden war. Dann wurde das ganze Glied und die Wunde nochmals mit Chlorzinklösung (1 : 30) ab- und ausgewaschen und nach Einführung eines langen Doppelrohres in die Markhöhle, sowie einer Anzahl von Drains in die Amputationswunde dieselbe durch Nähte vereinigt und antiseptisch verbunden. Der Verband wurde täglich erneuert und die Markhöhle regelmässig mit Carbolsäure ausgewaschen. Da am dritten Tage etwas Geruch auftrat, so wurden die Nähte gelöst, die Wunde eröffnet und eine erneuerte Desinfection der Wundfläche, sowie der übrigens nicht mehr riechenden Markhöhle vorgenommen. Darauf schwand jede Spur von Sepsis und es stellte sich lebhafte Granulation ein, die in Benarbung überging.

Dieser Fall kann als Typus gelten für dasjenige Verfahren, welches erforderlich ist, wenn septische Processe sich in einer Frakturstelle oder Amputationswunde entwickelt haben. Nur dürfte es sich empfehlen, die neue Amputationswunde nicht zu nähen, da eine Heilung per prim. int. doch kaum zu erwarten ist und eine genähte Wunde leichter zu Ansammlung septischer Stoffe Veranlassung giebt als eine offen gelassene.

Was schliesslich die innere Medication betrifft, so tritt dieselbe gegenüber der Behandlung der Wunde stark in den Hintergrund. Die einzigen Mittel, die

hier in Betracht kommen, sind: Chinin, Salicylsäure oder salicylsaures Natron und Alkohol. Grosse Chinindosen von 1 Grm. mehrmals täglich sind zwar oft im Stande, die hohen Fiebertemperaturen stark herabzusetzen, doch ist diese Wirkung schnell vorübergehend. Ausserdem hat das Chinin in diesen hohen Dosen die Unannehmlichkeit, den Magen stark anzugreifen und dadurch die Ernährung zu stören. Salicylsäure oder salicylsaures Natron in den bei der spontanen Osteomyelitis angegebenen Dosen kann versucht werden, ist jedoch wohl gleichfalls in den meisten Fällen nicht im Stande, die Allgemeininfection aufzuheben. Am meisten leistet noch der Alkohol in so starken Dosen bis zu 2 Flaschen Cognac per Tag. Ohne jede schädliche Nebenwirkung kann derselbe die Kräfte des Patienten so lange erhalten, bis die schlimmste Zeit vorüber ist und sowohl die localen Verhältnisse der Wunde wie der Allgemeinzustand sich gebessert haben.

Die dritte Gruppe der Knochenentzündungen wird durch jene Fälle gebildet, welche unter dem Einflusse einer bestimmten Allgemeinerkrankung des Körpers stehen. Von den Allgemeinerkrankungen sind es besonders zwei, welche häufig zu Entzündungen der Knochen Veranlassung geben, nämlich die Syphilis und die Tuberculose. Ausserdem führt häufig der Scorbut und bisweilen auch der Rotz zu Erkrankungen der Knochen, welche jedoch nicht unter dem Bilde einer acuten Entzündung, sondern unter dem einer marantischen Necrose verlaufen.

Die Syphilis afficirt nächst der äusseren Haut und den Schleimhäuten am häufigsten die Knochen und zwar sind es zwei verschiedene Formen, unter denen sich diese Affectionen zeigen, nämlich die irritativen Processe in der frühen Zeit der Syphilis und in der späteren sogenannten tertiären Zeit das Gumma. Die irritativen Affectionen der Knochen treten hauptsächlich auf als ossificirende Periostitis. Unter lebhaften Schmerzen bildet sich über dem befallenen Knochen eine teigige Anschwellung der bedeckenden Weichtheile. Durch dieselbe fühlt man die Contouren des Knochens nicht so deutlich und scharf ausgeprägt wie normal, sondern verschwommen hindurch und nach längerem Bestehen dieser Erscheinungen zeigt sich, dass der Knochen erheblich an Dicke zugenommen hat. Ab und zu treten an einzelnen Stellen Erweichungen auf, die bei der spontanen Perforation der bedeckenden, livide gerötheten Haut oder bei der Incision einen schleimigen Eiter entleeren. In der Tiefe dieser Erweichungsherde liegt dann unbedecktes Knochengewebe frei zu Tage, welches sich entweder in Form eines oberflächlichen Sequesters allmälig löst oder aber wieder durch Granulationen überwuchert und durch Narbenbildung bedeckt wird. Diese Narben haben eine rein weisse Farbe und ein strahliges Gefüge und führen in der Mitte zu einer vertieften Knochenstelle, während die Umgebung in der Form eines deutlichen Knochenwalles erhoben ist. Es genügen diese Erscheinungen, um eine syphilitische Knochennarbe auf den ersten Blick mit voller Deutlichkeit zu erkennen. In anderen Fällen kann sich dagegen die Eiterung auf grosse Gebiete des Knochens ausdehnen und je weiter sie schreitet, um so grösser wird die Gefahr einer darauf folgenden Necrose. Ja selbst acute Verjauchungen kommen, wenn auch sehr selten, im Verlaufe der syphilitischen Periostitis vor, die das Leben des ganzen Knochens in Gefahr bringen und sich auf die angrenzenden Gelenke fortpflanzen können.

Die Erweichungsprocesse bilden jedoch nur ein Accidens, welches sich der syphilitischen Periostitis bisweilen hinzugesellt. Der durchaus vorherrschende Charakter dieser Affection ist ein hyperplastischer, durch Auflagerung neuen Knochengewebes den alten Knochen verdickender. Der hyperplastische Process ist jedoch nicht allein auf die Aussenfläche des Knochens beschränkt, in gleicher Weise verläuft er auch in der Knochenrinde und im Markgewebe. In der Knochenrinde verengt er die HAVERS'schen Canäle und macht die Rinde dadurch dichter und schwerer, ein Vorgang, der mit dem Namen der Eburneation bezeichnet wird; in der Markhöhle führt er zur Ablagerung neuer Knochenmassen, durch welche die Maschen des spongiösen Gewebes mehr und mehr verengt werden, ja selbst der eigentliche Markcylinder der Diaphyse in Knochensubstanz umgewandelt werden

kann, so dass der Knochen bei der anatomischen Betrachtung auf dem Sägeschnitt fast durchgehends aus gleichmässig fester, sehr schwerer Knochenmasse besteht. Man ist dadurch selbst bei dem macerirten Knochen in den Stand gesetzt, mit voller Sicherheit die syphilitische Erkrankung erkennen zu können. Dieselbe Affection findet sich auch nicht selten in den Knochen des Schädeldaches, besonders dem Stirnbein. Um ein atrophisches Centrum bildet sich eine wallartige Erhöhung neu gebildeten Knochengewebes von sehr dichtem Gefüge. Auf diese Weise wird die Aussenfläche des Knochens von unregelmässigen Erhöhungen und Vertiefungen durchsetzt, ohne dass sich in der bedeckenden Haut eine wesentliche Mitbetheiligung an dieser Erkrankung bemerkbar machte. Doch folgt die Haut den Erhebungen und Vertiefungen des darunter gelegenen Knochens und lässt daher schon bei der äusseren Betrachtung die Erkrankung des Knochens erkennen. Als Zeichen tiefsitzender sclerosirender Processe im Knochengewebe erscheinen dann die bekannten so ausserordentlich quälenden *Dolores osteocopi*, welche besonders während der Nacht in der Zeit von 12 gegen 3 Uhr anfallsweise auftreten und meist nach dem Ausbruch eines starken Schweisses vorübergehen. In anderen selteneren Fällen führt die syphilitische Erkrankung des Knochens zu einem ganz entgegengesetzten Resultat, nämlich dem, dass der Knochen nicht verdichtet, sondern aufgelockert wird, nicht sclerotisch, sondern osteoporotisch wird. Während bei den sclerotischen Processen die Verengerung der Gefässräume durch abgelagerte neue Knochensubstanz stattfindet, so erfolgt bei den osteoporotischen Processen im Gegentheil eine starke Erweiterung der Gefässräume durch Resorption der dieselben begrenzenden Knochenschichten. Auf diese Weise wird die Knochenrinde zu einem lockeren, siebförmig durchbrochenen Gefüge, ja in den äussersten Fällen kann sie die Dünne eines Kartenblattes erreichen, das unter starkem Fingerdruck mit dem Gefühl des Pergamentknitterns sich einbiegt. In gleicher Weise werden auch die Maschen der Spongiose immer weiter und die sie trennenden Knochenbälkchen immer dünner und zarter, so dass sie schliesslich ein ausserordentlich zartes Balkenwerk darstellen, dessen Maschen von weichem Markgewebe erfüllt sind. Diese osteoporotische Auflockerung des Knochens nimmt demselben jede Widerstandsfähigkeit, so dass auf ganz geringe Veranlassungen Frakturen entstehen. Es ist jedoch hervorzuheben, dass die Osteoporose durchaus nicht in gleicher Weise für Syphilis charakteristisch ist, wie die Hyperostose und Sclerose. Nur selten verläuft die syphilitische Affection der Knochen in diesen Bahnen, und in der Mehrzahl der Fälle, in welchen Knochen osteoporotisch werden, liegt nicht Syphilis zum Grunde, sondern irgend eine andere Erkrankung.

Mit dem Namen des *Nodus* oder *Tophus syphiliticus* bezeichnet man eine scharf begrenzte schildförmige Auflagerung neuer Knochensubstanz, welche anfangs ein ausserordentlich poröses, bimssteinartiges Gefüge hat und einer circumscripten Periostitis ihren Ursprung verdankt. Erlangen diese Auflagerungen im Laufe der Zeit ein festes Gefüge und erheben sie sich zu beträchtlicher Höhe über die Oberfläche des Knochens, so bezeichnet man sie mit dem Namen der syphilitischen Exostose. Bisweilen bedeckt ein zarter, moosförmiger Belag neugebildeten Knochengewebes in erheblicher Ausdehnung die Innenfläche des Schädels und bildet durch sein Aussehen eine sehr charakteristische Localisation der Syphilis. Nicht alle Knochen erkranken in gleicher Häufigkeit an diesen Formen der Periostitis; ganz besonders sind es die Diaphysen oberflächlich gelegener nur von der Haut bedeckter Knochen, welche derselben ausgesetzt sind. In erster Reihe steht hier wie bei sämmtlichen entzündlichen Knochenaffectionen die Tibia. Ihr folgen die Clavicula, die Ulna und die Aussenfläche des Schädels. Diese vorherrschende Prädisposition oberflächlich gelegener Knochen zu syphilitischen Affectionen wurde schon von DUVERNEY durch die häufigen Verletzungen erklärt, welchen diese Knochen ausgesetzt sind. Auch die schnelleren Temperaturwechsel, welche diese Knochen gegenüber den tiefer gelegenen erleiden, mögen nicht ohne Bedeutung sein für die Häufigkeit ihrer Erkrankung.

Die zweite Form der syphilitischen Knochenerkrankung ist das Gumma, dieses der Syphilis eigenthümlichste Krankheitsproduct, welches für sich allein die tertiäre Periode der Erkrankung bildet, während sämmtliche irritative Processe, an welchen Geweben sie auch ablaufen mögen, den Secundär-Affecten zuzuzählen sind. Die Gummiknoten erscheinen als umschriebene, schmerzhafte, erst ziemlich harte, bei ihrem weiteren Wachsthum jedoch mehr und mehr erweichende Anschwellungen, welche mit Abscessen und besonders auf der Oberfläche des Schädels mit Atheromen verwechselt werden können. Eröffnet man sie, so entleert sich eine klare, zähe Flüssigkeit, deren Beschaffenheit eben zu der Benennung des Gummiknotens Veranlassung gegeben hat. Während der Charakter der irritativen Processe im Wesentlichen auf Neubildung beruht, charakterisirt sich der Gummiknoten durch seine grosse Neigung zur Zerstörung. Dem entsprechend sind es nicht Hyperostose und Sclerose, welche durch Gummiknoten herbeigeführt werden, sondern schwere Formen der Caries und der Neurose. Der Ausdruck Caries bezeichnet eine durch chronische Entzündung des Knochens herbeigeführte geschwürige Zerstörung desselben. Diese Zerstörung combinirt sich sehr oft mit Eiterung und in Folge dessen definirte man früher die Caries auch als die Eiterung der Knochen. Es ist jedoch nicht der Eiter, welcher das wesentlichste Charakteristicum der Caries ausmacht, denn derselbe kann auch fehlen und fehlt gerade bei der syphilitischen Caries nicht selten, kommt andererseits aber auch bei vielen acuten Knochenaffectionen vor, welche Niemand zur Caries zu rechnen geneigt ist, sondern das Charakteristicum beruht einerseits in dem chronischen Verlauf der Erkrankung und andererseits in dem geschwürigen Zerfall, durch welchen im Lauf der Zeit grosse Defecte herbeigeführt werden können. Bei weitem die meisten Fälle von Caries beruhen auf allgemeinen Dyskrasien und zwar am häufigsten auf Syphilis und Tuberkulose, doch kommen auch Fälle von cariöser Zerstörung vor, welche man nicht im Stande ist, auf eine derselben zu Grunde liegende Allgemeinerkrankung zurückzuführen. In Folge dessen kann auch die Definition der Caries als einer dyskrasischen Knocheneiterung nicht als zutreffend anerkannt werden.

Die durch Syphilis bedingte Caries und Necrose der Knochen kann von verschiedenen Punkten ihren Ausgangspunkt nehmen. Entweder sind es geschwürige Zerstörungen der Weichtheile, welche sich auf die darunter gelegenen Knochen fortsetzen. Diese Form kommt besonders an der Nasenhöhle vor, wo die Geschwüre der Schleimhaut auf das Periost der Nasenmuschel übergreifen, und indem sie dasselbe zerstören, bewirken sie das Absterben der darunter gelegenen Knochentheile, welches oft nicht früher stille steht, als bis sämmtliche in die Nasenhöhle sich erstreckenden Knochenvorsprünge beseitigt sind. In ähnlicher Weise können geschwürige Zerstörungen der hinteren Rachenwand auf die darunter gelegenen Wirbelkörper übergreifen und in denselben erhebliche Defecte hervorbringen. Auch die bei Syphilis so häufigen Zerstörungen des harten Gaumens werden durch Geschwüre hervorgerufen, welche von der Nasenhöhle das *Palatum durum* ergreifen und dadurch das Absterben desselben herbeiführen. In ähnlicher Weise können syphilitische Geschwüre der äusseren Haut sich auf die darunter gelegenen Knochen fortsetzen und in denselben cariöse und necrotische Zerstörungen herbeiführen, doch geschicht dieses Uebergreifen von Hautgeschwüren auf darunter liegende Knochen erheblich seltener als derselbe Vorgang bei den Geschwüren der Schleimhäute.

Viel häufiger jedoch als durch Mitbetheiligung erkranken die Knochen primär und zwar sind es ganz vorherrschend die Gummiknoten des Periosts und des Markgewebes, welche diese Erkrankung bilden. In einzelnen Fällen mögen sich die Gummiknoten auch im eigentlichen Knochengewebe ausbilden, doch ist dies der seltenere Fall. Das Charakteristische dieser durch Syphilis bedingten Zerstörungen des Knochens ist der schleichende Verlauf, den die Erkrankung nimmt. Während die bedeckende Haut keine wesentliche Veränderung zeigt, kann in der Tiefe bereits eine sehr bedeutende Zerstörung des Knochens vollendet

sein, und wenn schliesslich die Haut perforirt oder incidirt wird, so liegt vielfach ein zum grössten Theil bereits gelöster Sequester frei zu Tage. Ganz besonders sind es die Necrosen der Schädelknochen, welche auf diese Weise entstehen. In älteren Sammlungen sieht man nicht selten Schädel, an denen ein Drittheil, ja die Hälfte des ganzen Umfangs theils durch cariösen Zerfall, theils durch Loslösung grosser Sequester zerstört ist, und wenn in der neueren Zeit diese schweren Formen von Schädelnecrose auch zu grossen Seltenheiten geworden sind, so ist es doch durchaus nichts Ungewöhnliches, auch jetzt noch Sequester der knöchernen Schädelkapsel zu sehen, welche die Grösse eines Thalers erreichen und selbst überschreiten. Diese Sequester durchdringen in einem Theil ihrer Ausdehnung die ganze Dicke der Knochenwandung und lassen daher nach ihrer Loslösung die *Dura mater* frei zu Tage liegen, welche später nur durch eine anhaftende strahlige Hautnarbe bedeckt wird. An dieser Narbe sind dann die Pulsationen des darunter liegenden Gehirns deutlich zu fühlen, denn syphilitische Defecte der knöchernen Schädelkapsel werden nie durch neugebildete Knochensubstanz wieder verschlossen.

Auf ein besonderes Verhalten hat Volkmann bei den Sequestern der Nasenmuschel aufmerksam gemacht. Er fand nämlich nicht selten, dass diese Sequester zarte Auflagerungen neugebildeten Knochengewebes trugen. Diese Auflagerungen können natürlich nicht dem todten Knochengewebe zugefügt sein, sondern der Vorgang ist vielmehr folgender. Die in die Tiefe fortschreitenden Geschwüre der Nasenschleimhaut erregen zuerst eine ossificirende Periostitis, welche diese Auflagerungen bewirkt, und die spätere Steigerung des Processes führt dann das Absterben der Nasenmuscheln nebst den dieselben bedeckenden Knochenauflagerungen herbei.

Was die Behandlung der syphilitischen Knochenaffectionen betrifft, so können hier nur diejenigen chirurgischen Massnahmen besprochen werden, welche für die locale Behandlung in Anwendung kommen. Wenngleich sich dieselben nur gegen eine bestimmte Localisation und nicht gegen das eigentliche Grundleiden richten, so sind sie doch von grosser Bedeutung und reichen oft hin, um Erkrankungen zur Heilung zu bringen, gegen welche antisyphilitische Curen vergeblich in Anwendung gebracht sind. Besonders die späten Erscheinungen der Syphilis wie die gummösen Processe und die durch dieselben veranlassten Knochenaffectionen trotzen oft jeder innerlichen Behandlung, während sie durch eine äussere mechanische Therapie schnell zur Heilung gebracht werden. Freiliegende cariöse Knochenstellen werden mit dem scharfen Löffel ausgekratzt, bis alles erweichte Gewebe herausgeschafft ist und überall festes und widerstandsfähiges Knochengewebe vorliegt. Besonders die tiefen cariösen Processe in der Epiphyse der langen Röhrenknochen, welche bei ihrem weiteren Fortschreiten zu schweren Gelenkentzündungen Veranlassung geben können, erfordern diese Behandlung, durch welche es nicht selten gelingt, den localen Krankheitsherd zur Ausheilung zu bringen und damit das Fortschreiten der Erkrankung auf das Gelenk zu verhüten. Nachträgliche Aetzungen mit Höllenstein oder Austupfen der evidirten Knochenhöhle durch Wattebäuschchen, die mit concentrirter Chlorzinklösung getränkt sind, beschleunigen die Heilung. Die weitere Behandlung bleibt eine indifferente Wundbehandlung. Reinigung der Höhle durch Ausspülungen mittelst des Irrigators, Ausfüllung derselben mit entfetteter Watte, oder bei Neigung zur Zersetzung der Secrete mit Salicyl- oder Carbolwatte sind die erforderlichen Mittel, um Benarbung herbeizuführen. Kräftige Ernährung und günstige äussere Verhältnisse unterstützen wesentlich die Cur. Auch die schweren Formen der syphilitischen Ozaena werden oft am schnellsten geheilt durch ein intensives Ausschaben der erkrankten und gelockerten Partien mittelst des scharfen Löffels. Um diesen sehr schmerzhaften Eingriff in die Chloroformnarcose ausführen zu können, ist die von Rose angegebene Lage mit hängendem Kopf erforderlich, da es nur in dieser Lage möglich ist, das Herabfliessen des Blutes und das Hineingelangen desselben in die Lungen zu verhüten. Bei horizontaler Lage des

Körpers wird der Kopf stark hinten über geneigt und nun in tiefer Chloroformnarcose mittelst des scharfen Löffels alle erweichten und zerfallenen Partien herausgekratzt. Die Anfangs starke Blutung steht bald auf Irrigation mit kaltem Wasser und die entzündliche Reaction, die in den ersten Tagen auf den Eingriff folgt, wird durch äussere Umschläge mit lauwarmem Bleiwasser gemildert. Ist sie vorübergegangen, so wird die Nasenhöhle durch kleine mit 10% Carbolöl getränkte, an Fäden befestigte Watte oder Charpiebäuschchen tamponirt, bis die eitrige Secretion nachgelassen hat. Oeftere Bepinselungen mit Höllenstein oder Chlorzinklösung beschleunigen die Benarbung. — Gelöste Sequester müssen natürlich extrahirt werden, da aber die Lösung der Sequester bei der syphilitischen Necrose oft sehr lange Zeit in Anspruch nimmt, wird die Heilung wesentlich beschleunigt, wenn die Sequester bei noch unvollständiger Demarcation mit einem Hebel herausgebrochen werden. Schmerzhafte Hyperostosen der Knochen, besonders der Tibia werden nach VOLKMANN[20]) zweckmässig durch Einwickelungen mit Gummibinden behandelt; die Hyperostose nimmt ab und die Schmerzen werden geringer.

In dieser Weise angewandt, ist die mechanische locale Behandlung gerade bei syphilitischen Knochenaffectionen ein sehr wesentliches Heilmittel, welches oft Erfolge erzielt, wo die innere Behandlung entweder machtlos ist, oder wenigstens sehr viel längere Zeit in Anspruch nimmt.

Die zweite Allgemeinkrankheit, welche oft zu Knochenentzündungen Veranlassung giebt, ist die Tuberculose. Die acute miliare Tuberculose kann zwar in den Fällen, in welchen sie eine grosse Verbreitung im Körper erreicht, auch das Mark der Knochen befallen; doch führt diese Localisation keine besonderen Störungen herbei und erfordert daher keine hervorragende Berücksichtigung. Ganz anders verhält es sich aber mit der chronischen, zu Zerfall und Verkäsung neigenden Form der Tuberculose. Diese Form betrifft häufig die Knochen primär, und zwar am häufigsten das spongiöse Knochengewebe, sowohl in den Epiphysen der langen Röhrenknochen, wie in den platten und kurzen Knochen. Die hierdurch herbeigeführten Zerstörungen hat man seit Alters her mit dem Namen der cariösen benannt. Die Definition der Caries als Eiterung der Knochen ist bereits oben als nicht zutreffend bezeichnet ist, da in vielen Fällen Eiterung am Knochen vorkommt, welche in keine Weise zur Caries gerechnet werden kann. Es ist vielmehr die Caries eine chronische Ostitis, welche meistens mit, in seltenen Fällen ohne Eiterung verlauft und deren wesentlichster Charakter der geschwürige Gewebszerfall ist. Die Hauptveranlassung für die Caries in diesem Sinne ist unzweifelhaft die chronische Tuberculose der Knochen; doch wäre es nicht richtig, die Caries als eine ausschliesslich tuberculöse Affection aufzufassen.

LÜCKE[62]) hat darauf aufmerksam gemacht, dass eine chronische Ostitis, welche den gleichen histologischen Befund zeigt, auch aus anderen Ursachen, welche prognostisch viel günstigere Chancen bieten, entstehen kann; denn ausser Tuberculose und Syphilis können fast sämmtliche andere Infectionskrankheiten, wie: Typhus, Scharlach, Masern, Pocken, ja selbst Diphtherie, Malaria und Erysipelas zu Affectionen der Knochen führen, welche nach ihrem Verlauf, sowie nach dem anatomischen Befund durchaus als cariöse bezeichnet werden müssen. Ja selbst einfache Verletzungen können ohne das Dazwischentreten einer bestimmten Disposition zu unzweifelhaften cariösen Processen Veranlassung geben. Andererseits ist jedoch nicht zu verkennen, dass Verletzungen, wie: Quetschungen, Distorsionen und Contusionen, vorzüglich dann cariöse Erkrankungen herbeiführen, wenn eine deutlich ausgesprochene tuberculöse oder scrophulöse Allgemeinerkrankung vorliegt. Gerade in der jetzigen Zeit ist es sehr schwer, das Verhältniss der Caries zur Tuberculose festzustellen, da die Frage noch der Entscheidung harrt, ob die Tuberculose eine fest in sich geschlossene und nur auf eine und stets gleiche Ursache zurückzuführende Erkrankung ist, oder ob eine durch keinerlei specifische Veranlassung herbeigeführte chronische Entzündung unter gewissen Verhältnissen im weiteren Verlauf tuberculös werden kann. Die beiden Kennzeichen,

an welchen der tuberculöse Charakter eines Entzündungsherdes erkannt werden soll, sind die Fähigkeit, mittelst des demselben entnommenen Eiters, oder der in demselben liegenden, zerfallenen Gewebsmassen durch Impfung Tuberculose an Thieren hervorzurufen und die Anwesenheit des miliaren, mit den anatomischen Charakteren des Tuberkels ausgestatteten Knötchens. Beide Charaktere sind jedoch nicht von durchschlagender Bedeutung, denn einerseits ist es festgestellt, dass die Impfung mit echt tuberculösem Material bei Kaninchen oft ohne Erfolg ist, wenn die Thiere unter günstigen äusseren Verhältnissen gehalten werden, andererseits findet man nicht selten die kleinen, mit allen histologischen Charakteren des Tuberkels ausgestatteten Knötchen auch bei Affectionen, die nichts mit der Tuberculose zu thun haben, so bei syphilitischen Affectionen, in gewöhnlichen Granulationsherden, bei complicirten Frakturen, bei Necrosen etc. Unter diesen Umständen steht die Lehre von der localen Tuberculose und besonders von der Tuberculose der Knochen auf einer sehr schwankenden Basis, so dass es im Einzelfall oft nicht möglich ist, von einem bestimmten cariösen Herd zu entscheiden, ob derselbe auf Tuberculose der Knochen beruht oder nicht. Immerhin steht aber so viel fest, dass die cariöse Erkrankung des spongiösen Knochengewebes in sehr vielen Fällen als eine unzweifelhaft tuberculöse Affection zu betrachten ist und in sich die Gefahr birgt, den Ausbruch allgemeiner Tuberculose herbeizuführen.

Die cariöse Erkrankung kann nun entweder durch die angrenzenden Weichtheile auf die Knochen übertragen werden, oder sie kann von der Innenfläche des Periosts ausgehen, oder sie hat ihren Sitz mitten in dem spongiösen Knochengewebe selbst. Die beiden ersten Formen schreiten von aussen her auf die corticale Knochenschicht fort, zerstören dieselbe, die Knochenbälkchen theils resorbirend, theils ihre Verbindung mit den angrenzenden Bälkchen zerstörend, so dass sich die losgelösten Knochenstückchen dem Eiter beimengen und in demselben wie Sandkörner gefühlt werden. Bei der centralen Caries befindet sich der entzündliche, und zwar meist tuberculöse Herd tief in der Spongiosa und führt hier durch Verkäsung das Absterben eines Knochenstückes herbei. Dieser „cariöse Sequester" löst sich dann meist durch ausserordentlich langsame Demarcation von dem angrenzenden belebten Knochengewebe los und durch den hierdurch unterhaltenen chronischen Reizzustand verdichtet sich das umgebende Knochengewebe oft so weit, dass es eine ziemlich feste und derbe Structur erreicht (siehe die Abbildung zweier durch tuberculöse Caries herbeigeführter Sequester im Schenkelhals und in dem oberen Theil der Diaphyse der Tibia unter „Gelenkentzündung", V, pag. 670).

Von der Höhle, in welcher der centrale Sequester liegt, dringen nun Fistelgänge bis an die Oberfläche des Knochens und bewirken die Entleerung des in der Tiefe angesammelten Eiters. Allmälig wird die Höhle durch fortschreitende Zerstörung ihrer Wandungen immer grösser, so dass sie schliesslich die Aussenfläche des Knochens erreicht und in diesem Stadium kann es schwer sein, zu erkennen, ob die Zerstörung von aussen nach innen, oder von innen nach aussen ihren Weg in den Knochen genommen hat.

Da nun das spongiöse Knochengewebe fast stets in grosser Nähe der Gelenke gelegen ist, so dauert es meistentheils nicht lange, bis die Erkrankung des Knochens, mag sie nun als periphere oder centrale Caries begonnen haben, das Gelenk mit in die Erkrankung hineinzieht, und so ist dann die fungöse, oder, wie man sie jetzt vielfach auch bezeichnet, die tuberculöse Gelenkentzündung eine sehr gewöhnliche Complication der cariösen Erkrankung der Knochen. Andererseits ist aber auch der Gang der Erkrankung vielfach der umgekehrte, indem zuerst das Gelenk erkrankt, sei es in Folge einer Verletzung, wie einer penetrirenden Gelenkwunde, oder irgend einer anderen schädigenden Einwirkung. Unter zunehmender Eiterung tritt dann geschwürige Zerstörung der Synovialkapsel und des Gelenkknorpels ein und die Zerstörung greift nun auf das vom Gelenkknorpel entblösste und dadurch der inficirenden Einwirkung des Eiters direct ausgesetzte, spongiöse Gewebe der knöchernen Gelenkenden über. Es bildet sich eine vollständige Caries, welche oft

grosse Zerstörungen herbeiführt. Besonders sind der Zerstörung diejenigen Knochenstellen ausgesetzt, welche gegenseitig aufeinander drücken, da das erweichte Knochengewebe nicht im Stande ist, diesem Drucke in erfolgreicher Weise zu widerstehen.

Nicht immer ist die Caries mit Eiterung verknüpft, bisweilen vollziehen sich die ausgedehntesten Knochenzerstörungen, ohne dass ein Tropfen Eiter dabei gebildet wird. Diese Fälle sind jedoch nicht die günstigsten, ja man kann sagen, dass Cariesfälle mit lebhafter guter Eiterung eine bessere Prognose gestatten, als die trockenen, langsam, aber unaufhaltsam fortschreitenden Formen der Caries. Eine sehr gewöhnliche Affection bei der cariösen Erkrankung der Knochen ist die Anschwellung der nächsten Lymphdrüsen; doch ist diese Anschwellung meist keine einfach entzündliche, sondern selbst bereits eine tuberculöse und der erste Schritt auf dem Wege der Verbreitung der Tuberculose auf die inneren Organe.

Ueber die Häufigkeit, mit welcher die Caries die verschiedenen Knochen ergreift, liegen mehrere grosse Statistiken vor. Die grösste derselben ist von Menzel[50]) und stammt aus den Sectionsprotokollen des Wiener allgemeinen Krankenhauses von den Jahren 1817—1867. Unter diesen 52.256 Sectionsprotokollen fanden sich 2106 Fälle von chronischer Knocheneiterung verzeichnet, und zwar 1996 Fälle von Caries und 110 Fälle von Necrose. Dieselben betrafen 1295 Männer und 811 Frauen.

Die Cariesfälle vertheilen sich folgendermassen:

Schädel- und Gesichtsknochen	205	Handgelenk u. Handknochen	41
Wirbelsäule	702	Beckenknochen	80
Brustbein, Schlüsselbein und Rippen	184	Hüftgelenk	189
Schulterblatt	4	Femur-Diaphyse	31
Schultergelenk	28	Kniegelenk	238
Oberarmdiaphyse	13	Tibia-Diaphyse	30
Ellenbogengelenk	93	Fibula-Diaphyse	2
Radius- u. Ulnadiaphyse .	6	Fussgelenk und Fussknochen	150
		Summe .	1996

Aus dieser Statistik erkennt man das starke Vorwiegen der spongiösen Knochen und der Gelenke für die cariöse Erkrankung, während die Diaphysen nur selten ergriffen sind. Es zeigt sich ferner, dass die Wirbelsäule am häufigsten von allen Knochen erkrankt und dass die Knochen der unteren Extremität in erheblich höherem Grade der Erkrankung ausgesetzt sind, als die der oberen Extremität, denn die Gesammtzahl der Erkrankung jener beträgt 720, dieser dagegen nur 185. Nur in 22·0% sämmtlicher Fälle von Caries fanden sich keine chronischen Erkrankungen der inneren Organe. In 26·1% dagegen lagen diffuse Erkrankungen der grossen Unterleibsdrüsen vor, wie: Amyloid, Fettleber und Degeneration der Nieren. Noch häufiger fanden sich aber käsige Herde, Ulcerationen, Cavernen und Tuberkeln, denn diese bestanden bei 54·0% aller secirter Cariösen. Eigentliche Miliartuberculose ohne weitere käsige Herde fand sich dagegen nur sehr selten vor. Es handelte sich dabei nur um wenige Fälle von acuter Tuberculose meist des Peritoneum. Ebenso kam Hydrocephalus und Meningitis mit oder ohne Tuberkel nur selten zur Beobachtung. Die mittlere Lebensdauer der an den verschiedenen Localisationen der Caries Leidenden schwankte zwischen 25—39 Jahren, doch ist hierbei zu berücksichtigen, dass so gut wie gar keine Sectionen von Kindern unter 10 Jahren in jenem Bericht enthalten sind, so dass sich die durchschnittliche Lebensdauer der Cariösen bei Hinzunahme der bereits vor dem 10. Lebensjahre eintretenden Todesfälle voraussichtlich noch geringer stellt, als hier angegeben.

Dieser aus Sectionsprotokollen entnommenen Statistik ist es wichtig, eine direct aus der klinischen Beobachtung hergeleitete Statistik gegenüber zu stellen. Eine solche ist von Münch[56]) geliefert nach Beobachtungen in der Klinik zu Basel. Von 8030 in den Jahren 1862—1876 in diese Klinik aufgenommenen Patienten litten an Caries und fungöser Gelenkentzündung 421, also 5·2%, und zwar an

Caries 265 = 3·3% und an fungöser Synovitis 156 = 1·9%. Die Fälle von Caries vertheilen sich folgendermassen auf die einzelnen Partien des Skeletes:

Kopfknochen	22	Fälle	= 8·3%
Rumpfknochen	89	„	= 33·6%
Knochen der oberen Extremitäten	59	„	= 22·3%
Knochen der unteren Extremitäten	89	„	= 33·6%
Multiple Caries	6	„	= 2·2%

Von den fungösen Gelenkentzündungen kommen auf die obere Extremität 40 Fälle = 25·6%, auf die untere Extremität 116 Fälle = 74·3%, und zwar von den letzteren auf das

Hüftgelenk	41 Fälle
Kniegelenk	50 „
Fussgelenk	25 „
Summe	116 Fälle

Unter 112 von verschiedenen Autoren beobachteten Fällen von Caries des Fussgelenkes standen im Alter von:

	Männer	Frauen
0—10 Jahren	13	17
11—20 „	11	14
21—30 „	10	13
31—40 „	7	5
41—50 „	2	6
51—60 „	3	5
61—70 „	4	
Ueber 71 „	2	
Summe	52	60

Von diesen 112 Fällen wurden 69 geheilt = 61%; ungeheilt blieben 27 = 24%; während der Behandlung starben 17 = 15%.

Für die mit Heilung endigenden cariösen Erkrankungen ergab sich eine mittlere Dauer der Erkrankung von 27 Monaten; die mittlere Lebensdauer der mit Caries behafteten wird von Münch auf 31 Jahre berechnet, was mit den Angaben von Menzel fast genau übereinstimmt. Die acute miliare Tuberculose ergab sich bei der klinischen Betrachtung nicht so selten auftretend, als man nach dem Ergebniss der Zusammenstellung aus den Sectionsprotokollen von Menzel glauben sollte. Die häufigste Todesursache der Cariösen jedoch ist langsame Erschöpfung mit chronischer Nephritis, amyloider Degeneration, Thrombose der Venen und fettiger Degeneration von Leber und Herz. Dieser Tod erfolgte in 46% der tödtlich endenden Fälle, durch Lungenschwindsucht in 38% und durch acute miliare Tuberculose in 10%. Der Rest von 6% vertheilt sich auf verschiedene, mehr zufällige Todesarten.

Kocher fand nach klinischer Beobachtung folgende Häufigkeitsscala für die Erkrankung der verschiedenen Knochen an Caries:

Caput humeri	11	Unteres Ulnaende	2
Unteres Humerusende	8	Handwurzel	2
Calcaneus	6	Metacarpus	2
Olecranon	5	Cond. int. tibiae	2
Caput femoris	4	Talus	1
Unteres Femurende	4	Fusswurzelknochen	5
Patella	3	Metatarsalknochen	2
Unteres Radiusende	3	Summe	63
Unteres Tibiaende	3		

Czerny [51]) fand bei cariöser Erkrankung des Fusses als primären Sitz der Caries in 52 Fällen: 15mal Talus, 13mal Calcaneus, 16mal Os cuboideum, 8mal Os naviculare und die angrenzenden *Ossa cuneiformia.*

Eine sehr häufige Localisation der Knochentuberculose, die in der obigen Statistik nicht berücksichtigt ist, weil sie ganz kleine Knochen befällt, ist die spindelförmige Verdickung der Phalangen, welche unter dem Namen der Pädarthrocace oder *Spina ventosa* bekannt ist. Es beruht diese Affection auf einer scrophulösen oder tuberculösen Osteomyelitis, durch deren Andrängen die Knochenwand zerstört wird, während sich von Seite des ausgedehnten und gereizten Periosts eine neue, dünne Knochenschale bildet. Nach längerem Bestehen führt die Erkrankung zum Aufbruch und es entleeren sich käsige Massen und kleine, nadelförmige Sequester, worauf dann allmälig Schrumpfung eintritt und der Process mit einer eingezogenen, am Knochen adhärenten Narbe zur Heilung kommt.

So lange eine cariöse Knochenstelle von intacter Haut bedeckt ist, nennt man die Erkrankung mit einem alten Namen *Caries occulta;* ist dagegen die Haut durchbrochen, so wird sie *Caries apperta* genannt. Der Durchbruch der Haut geschieht durchaus nicht stets in der unmittelbaren Nähe der cariösen Knochenstelle, sondern vielfach in erheblicher Entfernung von derselben. Der von der cariösen Stelle herrührende Eiter tritt nämlich nicht selten von dem Orte seiner Entstehung weite Wanderungen an, indem er sich in dem lockeren, intermuskulären Bindegewebe verbreitet. Es sind dies die bekannten Senkungs- oder Congestionsabscesse, welche schliesslich die Haut an einer Stelle durchbrechen, die von dem Sitz der primären Erkrankung weit entfernt ist. Man kann daher nicht erwarten, von einer derartigen Fistelöffnung mittelst der Sonde stets mit Leichtigkeit den cariösen Knochen zu erreichen, denn einerseits ist die Entfernung hierzu oft viel zu gross, andererseits sind aber nicht selten selbst bei geringer Entfernung diese Fistelgänge so gewunden, dass die Sonde nicht allen Windungen zu folgen im Stande ist. Erreicht aber die Sonde den cariösen Knochen, so trifft sie nicht wie bei der Necrose auf festes, resistentes Knochengewebe, sondern der Sondenknopf berührt eine rauhe Oberfläche und bei geringem Druck dringt derselbe eine kleine Strecke in die erweichte Knochenmasse ein. Liegt die cariöse Knochenstelle dem Auge sichtbar zu Tage, so zeigt dieselbe nur selten eine frische, gesunde Beschaffenheit, vielmehr ist sie schlaff, von mattweisser, unreiner Farbe und bisweilen sind die durch Caries abgelösten Sequester von trüber, stinkender Flüssigkeit durchtränkt.

Da das von Caries ergriffene Knochengewebe seine mechanische Widerstandsfähigkeit verliert, so giebt es den einwirkenden Kräften gegenüber nach und es entwickeln sich in Folge dessen bestimmte Deformitäten. So stellen sich die Gelenke in perverse Stellungen, wenn ein Theil der knöchernen Gelenkenden durch Caries zerstört wurde. Besonders aber knickt die Wirbelsäule an der durch Caries herbeigeführten Ulcerationsstelle der Wirbelkörper ein und es entwickelt sich in Folge dessen nach der Rückenseite hin ein winkeliger Vorsprung der den erkrankten Wirbelkörpern zugehörigen Dornfortsätze. Das Weitere darüber siehe unter „*Malum Pottii*“ und „Rückgratsverkrümmung“.

Die durch Caries freigelegten rauhen Knochenflächen der Gelenkenden reiben bei den Bewegungen aneinander und bewirken dadurch das Gefühl der Knochencrepitation. Da ferner bei vorgeschrittener Gelenkerkrankung auch die Seiten- und Verstärkungsbänder zerstört sind, so ist das Gelenk nicht auf seine physiologische Bewegungsausdehnung beschränkt, sondern es gestattet auch nach anderen Richtungen hin Bewegungen, so z. B. das Kniegelenk seitliche Verschiebungen der Condylen von Tibia und Femur. Es ist dieses Symptom der abnormen Seitenbeweglichkeit von grosser Wichtigkeit, da es den Beweis liefert, dass schwere geschwürige Zerstörungen des fibrösen Bandapparates stattgefunden haben, welche die Chance einer glücklichen Ausheilung der Erkrankung als eine sehr zweifelhafte erscheinen lassen.

In vielen Fällen ist die Caries als die Localisation einer den ganzen Körper betreffenden Allgemeinkrankheit zu betrachten; in anderen Fällen dagegen kann eine durch rein äusserliche Verhältnisse hervorgerufene Caries im Laufe der Zeit schädigend auf das Allgemeinbefinden zurückwirken. Am meisten in dieser

Beziehung zu fürchten ist die Entstehung tuberculöser Herderkrankungen in inneren Organen, besonders den Lungen und die Erkrankung der Nieren durch chronische Entzündung oder amyloide Degeneration. Die Anzeichen dieses gefährlichen Ereignisses sind Catarrhe der Lungenspitzen, Nachtschweisse, intermittirendes Fieber, hartnäckige Diarrhöen, Eiweiss im Urin und Oedem der unteren Extremitäten. Das Auftreten dieser Erscheinungen fordert auf's Dringendste zur Beseitigung des cariösen Knochenherdes auf.

Die Therapie der Caries hat sich zuerst mit denjenigen Fällen zu beschäftigen, in welchen der Aufbruch noch nicht stattgefunden hat. In diesen Fällen empfiehlt es sich, den cariösen Herd nicht durch eine Incision freizulegen, sondern ihn als subcutane Erkrankung fortbestehen zu lassen. Zur äusseren Application eignen sich feuchte Umschläge, besonders in der Form stärkerer Kochsalzlösungen oder verdünnter Kreuznacher Mutterlauge (1 : 4—5). Ebenso findet die äussere Application von Jod in der Form von Jodkalisalbe oder Jodtinctur hier eine zweckmässige Verwendung. Graue Quecksilber-Salbe auf die Gegend des erkrankten Knochens einzureiben, dürfte sich nur bei besonders heftigem Anfang der Erkrankung empfehlen. Im Allgemeinen sind in der Behandlung der cariösen Knochenkrankheiten die mercuriellen Mittel zu beschränken, da sie leicht schwächend auf den Körper einwirken, was auf's Aeusserste vermieden werden muss. Nur bei Verdacht darauf, dass die cariöse Affection durch Syphilis bedingt sein könnte, ist ein vorsichtiger Versuch mit der Anwendung von Quecksilberpräparaten zu machen und je nach den dadurch erreichten Erfolgen eventuell weiter fortzusetzen. Ebensowenig eignet sich das Eis zur Behandlung der Caries, da der Process von Anfang an chronisch einsetzt. Höchstens hönnte man eine frische, ziemlich schwere Contusion z. B. des Hüftgelenkes oder der Wirbelsäule in den ersten Tagen mit Eis behandeln, um zu verhüten, dass nicht eine cariöse Erkrankung daraus entstehe. Blutegel finden dieselbe Indication wie die Eisbehandlung. In allen protrahirten Fällen ist das Blut für den Patienten, der einer langen Krankheit entgegensieht, viel zu werthvoll, als dass man ohne Noth auch nur einen Tropfen desselben opfern sollte. Warme Bleiwasserumschläge können sich empfehlen, wenn die Haut sich röthet und die Perforation des Eiters bevorsteht, und warme Bäder dienen sowohl zur Reinlichkeit, wie zur Kräftigung des Körpers, am besten mit einem tonisirenden oder antiscrophulösen Zusatz, wie: Malz, Calmus, Seesalz, Kreuznacher Mutterlauge etc. Ueberhaupt ist es die Aufgabe der Behandlung, von Anfang an die Kräfte zu unterstützen durch leichte, gute Ernährung, wenn es sein kann, mit Hinzufügen von Wein, Sorge für gute frische Luft, welche, falls der Kranke nicht im Stande ist, zu gehen, in einem geeigneten Rollwagen oder Fahrstuhl aufgesucht werden muss. Für Kinder empfiehlt es sich, im Sommer Jodeisensyrup oder Malzpräparate zu geben, im Winter Leberthran.

Dazu gesellt sich, falls ein Gelenk mit in die Erkrankung hineingezogen ist, die mechanische Behandlung der Gelenkaffection durch immobilisirende Verbände, die permanente Extension, oder orthopädische Stützapparate. Nur in ganz ausnahmsweisen Fällen, bei denen die Entzündung längst vorüber ist und keinerlei Reizerscheinungen mehr vorliegen, kann es sich darum handeln, durch active und passive Bewegungen, sowie Massirungen auf Wiederherstellung der Beweglichkeit hinzuwirken. Siehe „Gelenkentzündung".

Die Methode, die Caries tief gelegener Knochen durch sogenannte Ableitungen zu behandeln, die noch vor kurzer Zeit sehr in Gebrauch war, kommt jetzt kaum mehr zur Anwendung. Moxen, Setaceen, Fontanellen oder die Application des Glüheisens auf die bedeckende Haut sind mit einer Menge von Unannehmlichkeiten für den Patienten verbunden und von sehr zweifelhafter Wirkung. Am meisten eignet sich noch das Glüheisen in der Chloroformnarcose, auf die bedeckende Haut angewendet in einer Intensität, dass die dadurch hervorgerufene Granulationsbildung 6—8 Wochen zur Heilung braucht. Durch diese Anwendung sah ich eine schwere Caries im Kniegelenk bei einem Manne in den Zwanziger-Jahren,

die von der ersten Jugend an mit Unterbrechungen stets wieder aufgetreten war, vollkommen ausheilen, so dass das Bein mit knöcherner Ankylose im Kniegelenk allen mechanischen Anforderungen eines anstrengenden Berufes entspricht.

Die Eröffnung der Senkungsabscesse, welche sich von einem cariösen Herde der Wirbelkörper an der vorderen Fläche der Wirbelsäule herabsenken und meist unter dem *Lig. Pouparti* zum Vorschein kommen, wurde in der früheren Zeit ausserordentlich gefürchtet, denn es zeigte sich fast stets, dass unmittelbar nach einer solchen Eröffnung das Allgemeinbefinden des Patienten sich wesentlich verschlechterte, es trat höheres Fieber auf, der Appetit liess nach, die Kräfte sanken, der Eiter nahm eine übelriechende Beschaffenheit an und der Kranke ging entweder an chronischer Pyämie oder an fortschreitender Tuberculose zu Grunde. Dieser Verlauf hat sich nun unter der Anwendung des LISTER'schen Verbandes wesentlich geändert.

Das nach dem Vorgange von VOLKMANN [20]) und KÖNIG [57]) jetzt bei diesen Abscessen zur Anwendung gebrachte Verfahren ist folgendes: Unter antiseptischen Cautelen wird der Abscess zuerst unter dem *Lig. Pouparti* eröffnet, dann wird in die Abscesshöhle der Finger eingeführt und auf die gegen die Bauchdecken vordrängende Spitze desselben am Innenrande der *Spina ant. sup.* eine zweite Incision gemacht. Von dieser Wunde aus wird eine dicke, biegsame Metallsonde durch die Abscesshöhle nach hinten über den Darmbeinkamm vorgeschoben, bis dieselbe am Aussenrande des *M. quadratus lumborum* durch die Weichtheile gefühlt wird, und hier eine dritte Oeffnung angelegt. Bei diesem Eindringen werden nur die oberflächlichen Schichten mittelst des Messers durchtrennt, die tiefen Schichten dagegen mittelst stumpfer Instrumente und besonders nach der Angabe von ROSER mittelst einer starken Kornzange, welche geschlossen in einen Spalt der Gewebe eingeführt und dann kräftig geöffnet wird. Nun folgt die Entfernung der die Wandung des Abscesses auskleidenden Tuberkelmembran durch den scharfen Löffel und das Auswaschen der Wundhöhle mit $2^1/_2$perc. Carbolsäurelösung und dann wird in jede Incisionsöffnung ein fingerdickes Drainrohr eingeführt. Durch reichlich aufgelegte, gekrüllte Listergaze auf die Bauchfläche und einen grossen, fest angelegten Listerverband wird nun für eine gleichmässige, ziemlich kräftige Compression der Abscesshöhle gesorgt. Tritt eine reichliche Secretion ein, so ist es in den nächsten Tagen öfters nothwendig, die Abscesshöhle mit Carbolsäure- oder Chlorzinklösungen (1 : 30) auszuspülen. Bei dieser Behandlung ist es nach wenigen Tagen meistens schon möglich, das unter dem *Lig. Pouparti* liegende Drainrohr zu entfernen, welchem bald das an der *Spina ant. sup.* gelegene folgt, und nur das dritte Drainrohr bleibt längere Zeit an seiner Stelle; doch ist die Secretion schon so gering geworden, dass der Verbandwechsel nur alle 8 Tage einmal erforderlich ist. In derselben Weise werden sämmtliche, von cariösen Knochenstellen ausgehende Abscesse behandelt, mögen sie nun in einer geschlossenen Gelenkhöhle ihren Sitz haben, oder nach Durchbrechung der Kapsel zu Senkungsabscessen geworden sein.

Die noch wichtigere Aufgabe der Therapie ist es, den cariösen Herd selbst zu beseitigen und damit das eigentliche Grundleiden zu heilen. Die erste Methode, um dies zu erreichen, ist die exspectative Behandlung. Dieselbe beschränkt sich auf das oben bei der *Caries occulta* angegebene Verfahren, doch kann sie auch noch von Erfolg begleitet sein, wenn bereits Durchbrechung der Haut eingetreten ist. Im kindlichen Alter erzielt diese Methode nicht selten das Ausheilen des cariösen Herdes, besonders wenn sich der Kranke unter günstigen äusseren Verhältnissen befindet, so dass sowohl in Bezug auf die Ernährung, wie auf Wartung und Pflege jahrelang Alles angewandt werden kann, was sein Zustand erfordert. Gestatten die äusseren Verhältnisse diesen Aufwand nicht, so werden dadurch die Chancen für den Erfolg der exspectativen Behandlung sehr viel geringer und jenseits des Kindesalters (etwa des 15. Lebensjahres) ist die Hoffnung darauf, einen cariösen Herd auf diese Weise zum Ausheilen zu bringen, eine sehr geringe.

Hier erreicht man die Heilung viel sicherer und schneller durch operative Eingriffe. Die hierzu geeigneten Verfahren sind erstens die Aetzung durch chemische Mittel, oder die Zerstörung durch Glühhitze. Als chemisches Aetzmittel empfiehlt sich am meisten das Chlorzink, welches zu gleichen Theilen mit *Pulvis radicis Althaeae* oder mit Mehl gemischt, eine Paste (CANQUOIN'sche Paste) bildet, die auf die cariöse Stelle aufgetragen wird. Es entsteht dadurch eine stark in die Tiefe dringende Aetzung, welche einen Theil des Knochens ertödtet. Dieser Theil löst sich durch langsame Demarcation los und nach seiner Abstossung kann eine schnelle Benarbung erfolgen. Auch Injectionen von 2perc. Carbollösung nach HUETER, oder von Jodtinctur nach KOCHER mittelst einer starken Hohlnadel, welche in die erweichte Knochensubstanz eingestochen wird, sind bisweilen im Stande, eine cariöse Stelle zum Ausheilen zu bringen. Schneller, sowohl was die Zerstörung als besonders was die darauf folgende Heilung betrifft, wirkt die Glühhitze auf eine cariöse Knochenfläche, oder auf einen tief im Knochen befindlichen, cariösen Herd angewandt. Die von KOCHER empfohlene Art dieser Anwendung siehe unter „Gelenkentzündung".

Alle diese Mittel sind jedoch in ihrer Wirkung unsicher, da sie nicht in so exacter Weise zur Anwendung gebracht werden können, dass sie die ganze kranke Knochenstelle ertödten, ohne überflüssiger Weise in der Umgebung ausgedehnte Partien gesunden Knochengewebes mit zu treffen. Viel genauer zu begrenzen und deshalb weit sicherer in ihrer Wirkung sind die blutigen, zur Beseitigung des cariösen Herdes zur Anwendung gelangenden Operationsmethoden. Es handelt sich hierbei um das Evidement des cariösen Herdes, die Exstirpation des ganzen kranken Knochens, Resection grösserer Theile des erkrankten Knochens und in letzter Instanz die Amputation oder die Exarticulation.

Das Evidement ist bei weitem die schonendste Methode. Bei Anwendung der ESMARCH'schen Blutleere wird die kranke Knochenstelle durch eine Incision freigelegt und nun, ohne dass durch eine eintretende Blutung das Operationsfeld verdeckt werden könnte, mittelst des scharfen Löffels alles erweichte Knochengewebe fortgenommen, bis allseitig feste, widerstandsfähige Knochensubstanz vorliegt. Die hierdurch geschaffene Höhle kann nachträglich noch mit Wattebäuschchen, die mit concentrirter Chlorzinklösung getränkt sind, ausgetupft und gereinigt werden. Ein Tampon von Salicylwatte füllt die Höhlung aus und ein leicht comprimirend darüber gelegter, antiseptischer Verband schützt die Wunde vor äusserer Infection und tritt der nach Lösung des Schlauches zu erwartenden Blutung entgegen. Der Verband wird, je nachdem es die Secretion der Wunde erfordert, öfter gewechselt, bis sich die Höhle durch Granulationen ausgefüllt hat und unter einem Salbenläppchen (Höllenstein oder rother Präcipitat) kommt die definitive Benarbung zu Stande. Viel sicherer ist diese Methode jedoch geworden, seitdem durch v. MOSETIG [59]) die heilende Einwirkung des Jodoforms auf tuberculöse Knochen- und Gelenkleiden entdeckt wurde. Die Anwendung dieses Mittels besteht darin, dass die evidirte, cariöse Knochenhöhle mit Jodoform vollgestreut, oder durch Jodoformgaze ausgefüllt wird. Darüber wird Watte und ein wasserdichter Stoff gelegt. Nach 2—4 Tagen erfolgt der erste Verbandwechsel, welcher später nur nach 1—2 Wochen erforderlich ist. An den Wänden der Knochenhöhle bilden sich bald frische, kräftige Granulationen, welche durch ihr Emporwuchern das Jodoform allmälig aus der Wunde verdrängen. Da das Jodoform ziemlich theuer ist und in erheblichen Quantitäten zur Verwendung kommt, so empfiehlt es sich, dasselbe zu gleichen Theilen mit feingepulverter Borsäure zu vermischen. Die Wirkung wird dadurch nicht nachweisbar beeinträchtigt, der Preis dagegen, sowie der vielen Patienten sehr unangenehme Jodoformgeruch erheblich verringert. Einen ähnlichen Verband hat H. SCHMIDT [61]) aus der Erlanger Klinik empfohlen. Er verwandte feingepulverte Salicylsäure in derselben Weise, wie MOSETIG das Jodoform. Dieser Verband ist erheblich billiger und vollkommen frei von jedem störenden Geruch, doch lässt sich noch nicht angeben, ob derselbe

die gleiche Wirkung auf die fungösen Granulationen ausübt wie jener. Die Angaben von MOSETIG über die specifisch heilende Einwirkung, welche das Jodoform auf tuberculöse Granulationen ausübt, hat auf dem Chirurgentage des Jahres 1881 durch MICKULICZ [60]) und GUSSENBAUER vollkommene Bestätigung gefunden und seit jener Zeit sind in einer grossen Anzahl chirurgischer Kliniken gleiche Erfahrungen gemacht. Es ist somit durch dieses Mittel die Therapie der tuberculösen Knochen- und Gelenkkrankheiten in ganz ausserordentlicher Weise vervollkommnet. Gerade diese Erkrankungen boten bisher einer erfolgreichen Behandlung die grössten Schwierigkeiten dar, und selbst der antiseptische Verband, welcher zwar die Heilung der Hautwunde wesentlich beschleunigte und sicherte, hat auf das tuberculöse Grundleiden keine erhebliche Einwirkung ausgeübt, wie das besonders von KÖNIG [58]) hervorgehoben wurde. Es ist deshalb von der allergrössten Bedeutung, dass wir jetzt in dem Jodoform ein Mittel besitzen, welches auch dieses Grundleiden in der günstigsten Weise beeinflusst, und die Therapie der tuberculösen Knochen- und Gelenkkrankheiten sieht dadurch einer grossen Umwandlung entgegen. Sämmtliche Fälle von Caries an leicht zugänglichen Stellen, wie an den Knochen des Fusses und der Hand des Schädels und des Gesichtes erfordern zuerst und hauptsächlich das Evidement mit nachträglicher Application des Jodoforms und gestatten eine fast sichere Heilung in Aussicht zu stellen. Auch bei den cariösen Erkrankungen tiefer gelegener Knochen, z. B. sämmtlichen Gelenkaffectionen mit Einschluss des Hüftgelenkes, leistet das Evidement mit darauffolgender Jodoformausstreuung ausserordentlich viel. Das Gelenk wird wie zur Resection eröffnet, die Gelenkenden einer sorgfältigen Betrachtung unterzogen, sämmtliche fungöse Massen von der Gelenkkapsel und aus den Knochenenden werden mit dem scharfen Löffel entfernt, hierauf die Gelenkhöhle mit Jodoformpulver ausgefüllt und nach erfolgter Reposition die Hautwunde genäht und drainirt, oder offen gelassen und mit einem Watteverbande umgeben. Nur bei einer cariösen Erkrankung hat diese Behandlung bisher nicht zur Anwendung kommen können, nämlich bei der Caries der Wirbel. Die tiefe Lage der Erkrankungsstelle, sowie die Nähe der grossen serösen Höhlen und des Rückenmarkes haben es bisher nicht gestattet, diese Erkrankung der localen Behandlung zugänglich zu machen. Es ist das umsomehr zu bedauern, als gerade diese cariöse Erkrankung besonders häufig vorkommt und die gefährlichste Localisation der Caries bildet. Diese Fälle sind bisher ausschliesslich auf die exspectative Behandlung angewiesen und heilen in Folge dessen meist erst nach jahrelangem Verlauf.

Was die übrigen Methoden des operativen Einschreitens gegen cariöse Knochenaffectionen betrifft, so ist es unter dem Einflusse der neuen glänzenden Erfolge, welche das Evidement mit Anwendung des Jodoforms erzielt hat, sehr schwer über dieselben zu urtheilen. Die Exstirpation eines ganzen Knochens wegen Caries kann nur bei kleinen Knochen in Betracht kommen, und zwar fast ausschliesslich bei den Knochen der Fusswurzel; doch hat dies Verfahren auch an dieser Stelle sehr viel gegen sich. An den Ersatz eines wegen Caries exstirpirten Knochens von Seite des zurückgelassenen Periosts ist nicht zu denken, da das Periost in diesen Fällen keine lebhafte Knochenbildung zu entfalten im Stande ist. Man stört somit durch die Fortnahme eines Knochens aus dem fest gefügten Gewölbe der Fusswurzel die ganze Mechanik des Fusses und das functionelle Resultat ist in Folge dessen ein sehr mangelhaftes. Die einzige Ausnahme bildet der Calcaneus, dessen Exstirpation wegen Caries bisher ziemlich oft mit günstigem Erfolge ausgeführt wurde, sowohl was die definitive Heilung der Caries, als auch was die Function des Fusses betrifft; doch kam es auch hier nicht selten vor, dass selbst nach Jahren Recidive der Caries eintraten, welche dann doch die Amputation nöthig machte. Diese Verhältnisse treten ziemlich deutlich hervor aus folgender, von MÜNCH [56]) angegebener Tabelle. Auf 36 Fälle von chronisch fungöser Fussgelenkentzündung kamen 14 Amputationen = 39%. Auf 21 Fälle von Caries des Calcaneus 4 Amputationen = 19%. Auf 31 Fälle von Caries der übrigen

Tarsalknochen 13 Amputationen = 42%. Auf 25 Fälle von Caries der Metatarsalknochen 13 Amputationen = 52%. Also auf 113 Fälle von fungöser Erkrankung des Fusses kamen 44 Amputationen. Die Phalanx eines Fingers wegen Pädarthrocace zu exstirpiren, liegt keine Veranlassung vor, da hier das Evidement vollkommen genügt und ein viel besseres, functionelles Resultat liefert, als die Exstirpation. Ebensowenig kann die Rede davon sein, einzelne Knochen der Handwurzel zu exstirpiren. Auch hier führt das Evidement ein günstigeres, functionelles Resultat und grössere Sicherheit vor einem Recidive herbei. Da nun bei anderen Knochen überhaupt nicht an eine Exstirpation wegen Caries gedacht werden kann, so dürfte die Exstirpation durch das Evidement als vollkommen verdrängt zu betrachten sein.

Resectionen cariöser Gelenke sind bis in die neueste Zeit sehr vielfach ausgeführt; indess auch in diesen Operationen steht ein wesentlicher Umschwung bevor. Was man einmal mit der Säge fortgenommen hat, das bildet sich nie wieder, und da man eben bemüht sein muss, alles Kranke zu entfernen, so ist es gar nicht anders möglich, als dass der Sägeschnitt auch vieles Gesunde mit fortnimmt. Auch hier dürfte es in Zukunft das bessere Verfahren sein, das Evidement des Gelenkes in der oben beschriebenen Weise vorzunehmen und die Wundhöhle mit Jodoform auszufüllen. Auf diese Weise wird viel mehr Knochensubstanz erhalten und dadurch eine viel bessere Function des Gelenkes herbeigeführt, als bei der Anwendung horizontaler Sägeschnitte, welche Krankes und Gesundes gleichzeitig entfernen. Besonders im jugendlichen Alter dürfte dies Verfahren sich als das bei weitem zweckmässigere beweisen; aber auch im späteren Alter wird die Resection sich genöthigt sehen, einen grossen Theil des ihr bis jetzt zugehörigen Gebietes an das Evidement abzutreten. Grössere Stücke aus der Continuität eines Röhrenknochens wegen Caries zu reseciren, liegt gar keine Veranlassung vor. Auch hier nimmt der Sägeschnitt neben einigem kranken und abgestorbenen auch viel lebendes und gesundes Gewebe mit fort, welches sich nicht zum zweiten Male bildet. Auch hier ist es in Folge dessen unzweifelhaft vorzuziehen, mittelst des Meissels und des scharfen Löffels das Kranke möglichst zu beseitigen und auf alle Fälle eine continuirliche Knochenleiste stehen zu lassen, welche dem Gliede zur Stütze dient und der Auflagerung neuen Knochengewebes eine geeignete Basis darbietet.

Die Beseitigung eines ganzen Körperabschnittes durch die Amputation oder Exarticulation ist das letzte und äusserste Mittel, um einen cariösen Knochenherd zu beseitigen und dadurch den Organismus vor der allgemeinen Erkrankung zu schützen. Dieses Mittel kam bisher bei Caries der Fussknochen nicht selten zur Anwendung, nachdem die anderen Verfahren sich als machtlos herausgestellt hatten. In der von MÜNCH gelieferten Uebersicht erforderten 37·5% aller Fälle von Caries des Fusses die endliche Beseitigung durch die Amputation, und bei der wegen Caries des Kniegelenkes bisher so oft zur Ausführung gelangten Resection musste nicht selten später zur Amputation des Oberschenkels geschritten werden, wenn sich herausstellte, dass die Caries die Resectionsflächen ergriffen hatte und in denselben weitere Fortschritte machte. Die Erfolge der Amputation waren recht günstige. Lagen nicht bereits schwere Erkrankungen der inneren Organe vor, so erholten sich die Patienten schnell und die Heilung der Amputationswunde kam ohne Störung zu Stande. So ergiebt die MÜNCH'sche Zusammenstellung der 44 wegen Caries des Fusses zur Ausführung gelangten Amputationen

geheilt	34	=	77%
ungeheilt	4	=	9%
Todesfälle	6	=	14%

Bei 21 dieser Fälle war bereits vorher versucht, durch geringere operative Eingriffe, wie Resection, Exstirpation oder Evidement, die Heilung herbeizuführen, doch hatte der Fortschritt der Caries zur Amputation gezwungen. Es ergab sich ferner, dass die tiefe Unterschenkelamputation in sichererer Weise die Heilung

herbeiführte, als die partiellen Fussamputationen, wie die CHOPART'sche, SYME'sche oder PIROGOFF'sche Amputation (s. „Fussgelenk"). Besonders bei Erwachsenen, welche in viel höherem Grade zu Recidiven der Caries geneigt sind als Kinder, war es durchaus nothwendig, den ganzen Krankheitsherd durch eine höher gelegene Amputation zu beseitigen, da nur auf diese Weise mit genügender Sicherheit definitive Heilung zu erreichen war. In allen denjenigen Fällen, in welchen eine manifeste Lungenaffection vorlag, wurde sofort zur Amputation geschritten, da die mehr conservativen Verfahren mit längeren Eiterungen verknüpft sind und daher die Gefahr in sich schliessen, zu einer Verschlimmerung des Lungenleidens zu führen. So sehr man somit berechtigt war, die Amputation in vielen Fällen als das einzig sichere Heilmittel der Caries anzusehen, so hatte es doch stets etwas Demüthigendes, einen ganzen Körpertheil zu entfernen wegen einer Erkrankung, welche nur auf einen kleinen Theil desselben beschränkt war. Mit grossen Erwartungen kann man in dieser Beziehung den weiteren Erfolgen des Jodoforms entgegensehen und die Voraussage dürfte nicht übereilt sein, dass durch dieses Mittel die Nothwendigkeit der Amputation wegen Caries erheblich seltener eintreten wird, als das bisher der Fall gewesen ist.

Es giebt dann noch zwei Allgemeinerkrankungen, welche gleichfalls zu schweren Erkrankungen der Knochen Veranlassung geben, nämlich der Scorbut und der Rotz.

Die schweren Formen des Scorbuts afficiren die Knochen dadurch, dass sie eine Lösung der Verbindung zwischen Knochen und Knorpel herbeiführen. So lösen sich bei jugendlichen Knochen die Epiphysenlinien und selbst bei älteren Knochen kommt es zur Lösung der Verbindung der knöchernen Rippen von ihren Knorpelansätzen. Diese Lösungen sind jedoch nicht als eigentlich entzündliche zu betrachten, es ist vielmehr die schwere Schädigung der Gewebe, sowie der Blutmasse, welche in Folge mangelhafter Ernährung die Lösung dieser Verbindungen herbeiführt. In ähnlicher Weise entstehen grosse subperiostale Blutextravasate, welche das Periost auf weite Strecken von der Oberfläche des Knochens ablösen und dadurch ausgedehnte Necrosen herbeiführen. Im Gegensatz zu den entzündlichen Epiphysenlösungen und den entzündlichen Necrosen sind diese Fälle als Brandformen zu betrachten, welche ausschliesslich durch verringerte oder aufgehobene Ernährung zu Stande gekommen sind. In gleicher Weise entstehen die als *Noma* oder *Cancer aquaticus* bezeichneten Brandformen der Knochen in Zuständen schwerer Cachexie, wie sie sich bei schlecht genährten Kindern, oder im Verlauf schwerer Infectionskrankheiten ausbilden.

Die Therapie ist diesen Affectionen gegenüber ziemlich machtlos. Durch Verbesserung der Ernährung und Hebung des allgemeinen Kräftezustandes hat sie dahin zu wirken, dass sich das schwer darniederliegende Allgemeinbefinden wieder erhebt und kräftigt, und ist das erreicht, so müssen geeignete Verbände angelegt werden, welche eine Verwachsung der gelösten Epiphyse mit der Diaphyse in günstiger Stellung herbeiführen. Ueber die weitere Behandlung der Necrosen siehe „Necrose".

Rotzaffectionen der Nase führen nicht selten zu schweren Zerstörungen der Knochen in der Nasenhöhle und im harten Gaumen. Hier ist es das Uebergreifen der Geschwüre von der Schleimhaut auf das Periost, welches diese Zerstörungen herbeiführt. Anderweitige Knochenaffectionen kommen im Verlauf des Rotzes nicht vor, da die metastatischen Abscesse sich nur in den Muskeln bilden und nicht die Knochen betreffen. Die Aufgabe der Therapie ist es, die Geschwüre zur Heilung zu bringen und dadurch ihr Uebergreifen auf die darunter gelegenen Knochen zu verhüten. Aehnlich wie bei der syphilitischen Ozaena muss die Entfernung der erweichten und zerfallenen Gewebsmassen mittelst des scharfen Löffels ausgeführt werden und durch darauffolgende antiseptische Ausspritzungen oder Austupfen der Wundfläche mit Chlorzink, bei leicht zugänglichen Geschwüren auch mittelst des Glüheisens gegen die Wiederkehr der Geschwürsbildung angekämpft

werden. Eine zweckmässige Allgemeinbehandlung dient zur Unterstützung dieser Angriffe auf den localen Krankheitsherd.

Die **vierte** Gruppe der durch **chronische Vergiftungen** herbeigeführten Knochenaffectionen umfasst die Erkrankungen der Knochen durch Phosphor und Quecksilber. Da die Erkrankung der Kiefer durch die lang andauernde Einwirkung von Phosphor bei weitem die wichtigste und hervorragendste dieser Erkrankungen ist, so siehe das Weitere darüber unter „Phosphornecrose“.

Die **fünfte** und letzte Gruppe der Knochenentzündungen umfasst diejenigen Fälle, in denen sich unter dem Einflusse langdauernder Reizungen beträchtliche Verdickung der Knochen durch Auflagerung von Seiten des entzündeten Periosts ausbilden. So führt die Anwesenheit grosser Unterschenkelgeschwüre im Laufe der Jahre oft zu einer erheblichen Verdickung der Tibia und im Verlaufe der Elephantiasis hypertrophiren nicht nur die Weichtheile, sondern auch die Knochen verdicken sich durch periostale Auflagerungen und verdichten sich durch Ablagerung neugebildeter Knochenmassen in der Markhöhle. Hierher gehören auch die Knochenauswüchse, welche sich in Folge lang dauernder, mechanischer Schädlichkeiten bisweilen entwickeln. Die bekanntesten Beispiele dieser Art sind der Reiterknochen und der Exercirknochen. Bei dem Reiterknochen bewirkt die starke Spannung der Adductorensehnen und die Zerrung derselben an ihrer Knocheninsertion eine Reizung des Periosts, welche zur Neubildung von Knochensubstanz führt, und diese neugebildeten Massen erstrecken sich nun in den Bahnen der Adductorensehnen abwärts, wo sie erhebliche Dimensionen erlangen können. Bei dem Exercirknochen sind es die häufigen Contusionen des Schlüsselbeins durch das Anschlagen des Gewehres, welche eine ossificirende Periostitis herbeiführen, die ihre neugebildeten Knochenmassen im Verlauf des Deltamuskels heraberstreckt.

Es kommt dann noch eine sehr eigenthümliche Erkrankung vor, welche seit MALPIGHI unter dem Namen der Craniosclerose bekannt ist. Diese bisher nur in wenigen Fällen beschriebene Erkrankung entstand auf eine ganz geringfügige Veranlassung, ohne dass eine Allgemeinkrankheit zu Grunde lag. Im Laufe der Jahre bildet sich eine sehr bedeutende Verdickung der Gesichts- und Schädelknochen, welche die Nasenhöhle verschloss, die Augenhöhlen verengte, so dass die Bulbi hervorgedrängt wurden, und auch durch Verengerung der Schädelhöhle das Gehirn zusammendrückte. Allmälig wurde auch der Unterkiefer mit in den Process hineingezogen und durch mächtige Auflagerungen in eine unförmliche Masse umgewandelt. In dem berühmten Falle FORCADE, bei dem im 45. Lebensjahre des Patienten der Tod erfolgte, wog der Unterkiefer im macerirten Zustande 3 Pfd. 6 Loth, während der macerirte Schädel $8^1/_2$ Pfd. schwer war. Wegen der knolligen, derben Formen, welche die Knochen darbieten, hat VIRCHOW [72]) diese Affection mit dem Namen der *Leontiasis ossea* bezeichnet, als Gegenstück zu der unförmigen Verdickung der Weichtheile, welche unter dem Namen *Leontiasis faciei* bekannt ist. In einem Falle waren dieser Knochenverdickung häufig recidivirende Erysipele vorausgegangen und auch hierin besteht eine Analogie mit der Elephantiasis der Weichtheile, welche sich gleichfalls nicht selten entwickelt, wenn der betreffende Theil von zahlreichen Erysipelen befallen wird. Abgesehen von der Verdickung sind die Knochen bei der Craniosclerose auch von auffallend festem Gefüge, so dass sie in Härte und Aussehen dem Elfenbein gleichen. Wegen dieser massigen Verdickung bei gleichzeitiger Zunahme der Dichtigkeit des Gefüges bezeichnet man alle Erkrankungen dieser Gruppe als hyperostosirende, sclerosirende uud eburnisirende Processe. Zur Eiterung kommt es bei denselben nie, aber langsam und stetig zunehmend schreitet die Knochenbildung fort, bis sie die Form und das Gefüge der Knochen in der wesentlichsten Weise umgestaltet hat.

Literatur. I. Spontane (infectiöse) Knochenentzündung: [1]) Miescher, *De inflamatione ossium eorumque anatome generali.* Berol. 1836. — [2]) Stanley, *On diseases of the bones.* London 1849. — [3]) Gerdy, *Maladies des organes du mouvement.* Paris 1835. *De l'inflamation des os.* pag. 62—216. — [4]) Chassaignac, *Mémoire sur l'ostéomyelite.* Gaz. méd. de Paris. 19. Août 1854. — [5]) Chassaignac, *Traité pratique de la suppuration.*

Paris 1859. *Suppurations qui ont lieu à l'intérieur des os.* T. I. pag. 467—498. — [6]) Gosselin, *Mémoire sur les ostéites epiphysaires des adolescents.* Archives générales de méd. Nov. 1858. — [7]) Boeckel, *De la périostite phlegmoneuse.* Gaz. méd. de Strasbourg 1858. T. XVIII, Nr. 2. — [8]) Boeckel, *Nouvelles considérations sur la périostite phlegmoneuse et ses modes de terminaison.* Gaz. méd. de Strasbourg 1869. 2. Serie. T. IX. — [9]) Klose, Die Epiphysentrennung, eine Krankheit der Entwicklungszeit. Prager Vierteljahrsschr. 1858. I. — [10]) G. Frank. Necrose und Epiphysenlösung. Deutsche Klinik. 1861. — [11]) G. Fischer, Mittheilungen aus der chirurgischen Universitäts-Klinik zu Göttingen. 1861. — [12]) H. Demme, Zur Kenntniss der Behandlung der *Osteomyelitis spontanea diffusa.* Archiv für klin. Chirurgie. Bd. III, 1862. — [13]) Blasius, Osteomyelitis. Deutsche Klinik. 1864. Nr. 11. — [14]) Roser, Die pseudorheumatische Knochen- und Gelenkentzündung des Jünglingsalters. Archiv für Heilk. Bd. VI, 1865. — [15]) Ollier, *Traité expérimentale et clinique de la régénération des os et de la production artificielle du tissu osseux.* Paris 1867. — [16]) Sédillot, *De l'évidement souspériosté des os.* 2 édit. Paris 1867. — [17]) Nélaton, *Elements de pathologie chirurgicale.* Paris 1868. T. II. *Ostéite et nécrose.* pag. 1—70. — [18]) Holmes, *The surgical treatement of the diseases of infancy and childhood.* London 1869. Diffuse Periostitis, acute Necrosis, Osteomyelitis, *Supperiostal resection.* pag. 378—409. — [19]) Volkmann, Krankheiten der Bewegungsorgane. Pitha-Billroth's Chirurgie. 1865. — [20]) Volkmann, Osteomyelitis und Necrose in Beiträge zur Chirurgie. Leipzig 1875. pag. 137—152. — [21]) König, Der Vorgang der rareficirenden Ostitis unter der Einwirkung der Riesenzellen. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. 1873. Bd. II. — [22]) Luecke, Die primäre infectiöse Knochenmark- und Knochenhautentzündung. Deutsche Zeitschr. für Chirurgie. Bd. IV, 1874. — [23]) P. Vogt, Ueber acute Knochenentzündung in der Wachsthumsperiode. Volkmann's Samml. klin. Vorträge. Nr. 68. — [24]) Rindfleisch, Lehrbuch der pathologischen Gewebelehre. 4. Aufl. 1875. — [25]) Bergmann, Ueber die pathologische Längenzunahme der Knochen. Petersburger med. Zeitschr. Bd. IV, 1868. — [26]) v. Langenbeck, Ueber krankhaftes Längenwachsthum der Röhrenknochen. Berliner klin. Wochenschr. 1869. — [27]) Weinlechner u. Schott, Vorläufige Mittheilung über Verlängerung und Verkürzung der Knochen bei geheilten Frakturen, bei Caries und Necrose und Entzündungen der Gelenke. Jahrb. für Kinderheilk. 1869. — [28]) A. Poncet, *De l'ostéite envisagée au point de vue de l'accroissement des os.* Gaz. hebd. 1872. Nr. 42. — [29]) O. Haab, Experimentelle Studien über das normale und pathologische Wachsthum der Knochen. Eberth's Unters. aus dem path. Institut zu Zürich. 3. Heft. Leipzig 1875. — [30]) Helferich, Ueber die nach Necrosen der Diaphysen der langen Extremitätknochen auftretenden Störungen im Längenwachsthum derselben. Deutsche Zeitschr. für Chir. Bd. X, 1878. — [31]) J. Rosenbach, Beiträge zur Kenntniss der Osteomyelitis. Deutsche Zeitschr. für Chirurgie. Bd. X. 1878. — [32]) F. Busch, Experimentelle Untersuchungen über Ostitis und Necrose. Archiv für klin. Chirurgie, Bd. XX, 1876. — [33]) F. Busch, Knochenbildung und Resorption beim wachsenden und entzündeten Knochen. Archiv für klin. Chirurgie, Bd. XXI, 1877. — [34]) F. Busch, Ueber die Deutung der bei der Entzündung des Knochens auftretenden Processe. Deutsche Zeitschr. für Chirurgie. Bd. VIII, 1877. — [35]) Kocher, Die acute Osteomyelitis mit besonderer Rücksicht auf ihre Ursachen. Deutsche Zeitschr. für Chirurgie, Bd. XI, 1879. — [36]) Kocher, Zur Aetiologie der acuten Entzündung. Archiv für klin. Chirurgie, Bd. XXIII, 1879 — [37]) M. Schede u. Stahl, Zur Kenntniss der primären infectiösen Knochenmark- und Knochenhautentzündung. Mittheilungen aus der chirurg. Abtheil. des Berliner städt. Krankenhauses in Friedrichshain 1878. Heft 1. — [38]) Lannelongue, *De l'ostéomyelite aiguë pendant la croissance.* Paris 1879. — [39]) N. Senn, *Spontaneous osteomyelitis of the long bones.* Chicago med. journ. and examin. Jan. 1880. — [40]) A. Faucon, *De la résection précoce de toute la diaphyse de tibia dans certains cas d'ostéo-, myélo-, périostite diffuse aiguë.* Mémoire présenté à l'Acad. royale de méd. de Belg. 25. Oct. 1879. — [41]) Jan Drissen, Ueber Resection des Hüftgelenkes bei acuter infectiöser Osteomyelitis. Centralbl. für Chirurgie. 1880. Nr. 42. — [42]) König, Heilung einer jauchigen Osteomyelitis durch Amputation des Oberschenkels und desinficirende Ausräumung der Markhöhle. Centralbl. für Chirurgie. 1880. Nr. 14. — [43]) Shrady, *A case of reproduction of the shaft of the humerus after excision for acute necrosis.* The New-York med. Record, 1880, April.

II. Traumatische Osteomyelitis: [44]) Roux, Mémoires de l'Acad. 1864, vol. 24.

III. Caries: [45]) Nélaton, *Recherches sur l'affection tuberculeuse des os.* Paris 1857, im Auszuge in Archives générales de méd. Febr. 1857. — [46]) Volkmann, Zur Histologie der Caries und Ostitis. Archiv für klin. Chirurgie. Bd. IV, 1863. — [47]) Köster, Ueber fungöse Gelenkentzündung. Virchow's Archiv. Bd. XLVIII, pag. 111. — [48]) Friedländer, Ueber locale Tuberculose. Volkmann's Samml. klin. Vorträge, Nr. 64. — [49]) Schede, Ueber partielle Fussamputationen. Volkmann's Samml. klin. Vorträge, Nr. 72 u. 73. — [50]) Menzel, Ueber die Häufigkeit der Caries in den verschiedenen Knochen. Archiv für klin. Chirurgie. Bd. XII, 1871. — [51]) Czerny, Ueber Caries der Fusswurzelknochen. Volkmann's Samml. klin. Vorträge. Nr. 76. — [52]) Schinzinger, Ueber Necrose und Caries des Calcaneus. Archiv für klin. Chirurgie. Bd. XXII, Heft 2. — [53]) Volkmann, Behandlung der Senkungsabscesse. Beiträge zur Chirurgie. Leipzig 1875. — [54]) C. Vincent, *De l'ablation du calcaneum en générale et spécialement de l'ablation souspériostée de cet os.* Paris 1876. — [55]) König, Die Tuberculose der Gelenke. Deutsche Zeitschr. für Chirurgie, Bd. XI, 1879. — [56]) Münch, Ueber cariöse Erkrankung des Fusskelets. Deutsche Zeitschr. für Chirurgie. Bd. XI, 1879. —

[57]) König, Ueber die Fortschritte in der Behandlung der Pott'schen Kyphose. Berliner klin. Wochenschr. 1881. Nr. 7. — [58]) König, Die Endresultate der Resectionen bei tuberculösen Entzündungen d. Gelenke, unter dem Einflusse des antiseptischen Verfahrens. Verhandl. der deutschen Gesellsch. für Chirurgie. 1880. — [59]) v. Mosetig-Moorhof, Jodoform als Verbandmittel für Operationen wegen fungöser Processe. Wiener med. Wochenschr. 1880. Nr. 43; 1881. Nr. 13. — [60]) Mikulicz, Ueber Jodoform als Verbandmittel bei Knochen- und Gelenktuberculose. Verhandl. der deutschen Gesellsch. für Chirurgie. 1881. — [61]) H. Schmidt, Der trockene Wundverband mit Salicylsäure. Deutsche Zeitschr. für Chirurgie. Bd. XIV, 1881. — [62]) Luecke, Zur Aetiologie der chronischen Ostitis und Periostitis. Deutsche Zeitschr. für Chirurgie. Bd. XIII, 1880. — [63]) M. Schüller, Experimentelle und histologische Untersuchungen über die Entstehung der scrophulösen und tuberculösen Gelenkleiden. Stuttgart 1880. — [64]) Lannelongue, *Coxalgie récente, cavité tuberculeuse de la tête du femur. Lésions peu accusées de la synoviale.* Bull. de la Soc. d. Chir. T. VII, 1881.

IV. Syphilitische Knochenentzündung: [65]) Virchow, Ueber die Natur der constitutionell syphilitischen Affectionen. Virchow's Archiv, Bd. XV, 1856. — [66]) Wegner, Ueber hereditäre Knochensyphilis bei jungen Kindern. Virchow's Archiv, Bd. L. 1870. pag. 305. — [67]) Soloweitschik, Ueber syphilitische Schädelaffectionen. Virchow's Archiv, Bd. XLVIII, 1869. — [68]) Zeissl, Lehrbuch der Syphilis. 3. Aufl. 1875. — [69]) C. Veraguth, Casuistische Beiträge zur Epiphysenlösung bei hereditärer Syphilis. Virchow's Archiv, Bd. LXXXIV, 1881. — [70]) O. Heubner, Beiträge zur Kenntniss der hereditären Syphilis. Virchow's Archiv, Bd. LXXXIV. — [71]) Th. Smith, *Haemorrhagic Periostitis* (scorbutische Necrose). Transactions of the pathol. society. Dec. 1875.

V. Hyperostose und Sclerose: [72]) Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Bd. II, 1865. — [73]) Le Dentu, *Périostite diffuse non syphilitique des os de la face et du crane.* Revue mensuelle de méd. et de chir. 1879. Nr. 11.

F. Busch.

Otalgie, *Otalgia nervosa*, *Neuralgia plexus tympanici* (SCHWARTZE), nervöser Ohrenschmerz. — Als *Otalgia nervosa* bezeichnet man diejenige Art von Ohrenschmerzen, welche bei vollständigem Mangel von entzündlichen Erscheinungen zuweilen im Ohre vorkommen und auf einer Affection der in der Paukenhöhle vorhandenen sensiblen Aeste des *Nerv. trigeminus* und *glossopharyngeus* beruhen. Die Kranken verlegen den Sitz des Schmerzes meist in die Tiefe des Ohres, von wo aus er oft nach dem Unterkiefer, den Augen, der Stirn, zuweilen auch nach dem Hinterkopf ausstrahlt. Die Schmerzen sind meist sehr intensiv und können sowohl continuirlich als auch intermittirend auftreten. Dabei ist die Hörfähigkeit nicht alterirt, über subjective Geräusche wird nur selten geklagt. Die objective Untersuchung des Gehörorganes zeigt keinerlei Veränderung desselben. Als ursächliches Moment für diese *Otalgia nervosa* findet man nicht selten Caries eines Backzahnes; in einzelnen Fällen scheint das Leiden durch Syphilis, besonders der Pharynxschleimhaut bedingt zu sein. GERHARDT berichtet über reflectorische, vom Vagus ausgelöste Ohrenschmerzen, die er „fast constant" bei Ulcerationen an der Epiglottis beobachtete. In manchen Fällen endlich ist eine Ursache überhaupt nicht nachzuweisen. So beobachtete ich einen Fall von *Otalgia nervosa* bei einem 26jährigen Schneider, der über intensive Schmerzen in der Tiefe des Ohres klagte, die gegen Stirn und Schläfe ausstrahlten und besonders Nachts auftraten. Gehör vollständig normal. Die objective Untersuchung zeigt keinerlei Veränderung. Druck auf das Ohr und die Umgebung desselben nirgends empfindlich. Zähne vollkommen gesund; Syphilis nicht nachzuweisen. Durch Gebrauch von *Tinct. Gelsemii sempervir.* wurde vollständige Heilung erzielt. Von Interesse dürfte auch ein bei einem 6jährigen Mädchen beobachteter Fall sein. Dasselbe hatte vor einem Jahre nach gewaltsamer Extraction eines Fremdkörpers aus dem linken äusseren Gehörgange an *Otitis externa diffusa* gelitten, welche nach kurzer Zeit vollständig geheilt worden war. Bis vor wenigen Tagen blieb das Kind gesund, als es eines Morgens, ohne bekannte Veranlassung, über heftige Schmerzen im linken Ohre wieder klagte. Die Schmerzen hielten 3—4 Stunden an, verschwanden dann vollständig und kehrten am nächsten Morgen wieder. Diese Erscheinungen wiederholten sich mit grosser Regelmässigkeit 4 Tage hintereinander. Bei der Aufnahme in die Poliklinik zeigte sich das Gehör gut, Gehörgang und Trommelfell vollständig normal, Druck auf das Ohr und dessen Umgebung schmerzlos. Zähne gesund. Fiebererscheinungen nicht vorhanden. Ueber Frost und Hitze während der Anfälle

hat das Kind nie geklagt. Nach Verbrauch von vier Dosen *Chin. sulf.* zu 0·1 Grm. blieben die Schmerzen vollständig aus, nachdem sie schon nach der ersten Gabe wesentlich schwächer aufgetreten waren.

Die Behandlung verlangt in denjenigen Fällen, in denen Caries eines Backzahnes sich findet, zunächst Extraction desselben, wonach meistens die Schmerzen verschwinden. Ist dies nicht der Fall, was zuweilen vorkommt, dann kann man die gegen *Neuralgia n. trigemini* oft mit Vortheil gebrauchte *Tinctura Gelsemii sempervirentis* anwenden. Ich habe mit derselben (3mal tägl. 15 Tropfen) auch in den Fällen, wo ein ätiologisches Moment für die Otalgie nicht nachweisbar war, recht günstige Resultate erzielt. Bei intermittirendem Auftreten der Affection ist Chinin indicirt, bei Lues werden durch Gebrauch von Jodkali die Schmerzen oft in sehr kurzer Zeit beseitigt. Zur schnellen Linderung intensiver Schmerzen wird man zuweilen genöthigt sein, zu subcutanen Morphiuminjectionen zu greifen.

Schwabach

Otaphon s. Hörrohre, VI, pag. 574.

Othämatom s. Hämatom, VI, pag. 176.

Otiatrie (οὖς, ὠτός und ἰατρεία), Ohrenheilkunde.

Otitis (οὖς, ὠτός), Ohrenentzündung; *externa* s. Gehörgang, V, pag. 625; *media* s. Mittelohr-Affectionen, IX, pag. 177; *interna* s. *labyrinthica*, s. Labyrinthkrankheiten, VIII, pag. 5.

Otomycosis (οὖς und μύκης, Pilz), s. Gehörgang, V, pag. 629.

Otoplastik (οὖς und πλάσσειν, bilden), der plastische Wiederersatz des äusseren Ohres.

Otorrhoe, Ohreneiterung, eitriger Ohrenfluss findet sich bei der acuten und chronischen Form der *Otitis externa*, der Myringitis und der *Otitis media purulenta*. Namentlich ist es die chronische Form dieser letzteren, als deren auffallendstes Symptom: der eitrige Ohrenfluss sich documentirt und werden wir an dieser Stelle auch nur von dieser Otorrhoe sprechen, da von dem im Verlaufe der *Otitis externa* und Myringitis sich findenden Ohreneiterung bereits bei Besprechung dieser Affectionen die Rede gewesen ist.

Während nur in einigen seltenen Fällen der chronische eitrige Ohrcatarrh als angeboren beobachtet wurde (WENDT [1]), ZAUFAL [2]), kommt es ziemlich häufig vor, dass der Ohrenfluss als in der ersten Kindheit entstanden bezeichnet wird und dann oft lange Jahre fortbesteht. Das letztere ist besonders dann der Fall, wenn die Ursache des Ohrenleidens in constitutionellen Störungen: Scrophulose, Tuberkulose, Syphilis zu suchen ist; ebenso kann der eitrige Ohrcatarrh, der im Verlaufe exanthematischer Krankheiten entstanden ist und selbst die idiopathisch entstehende Form desselben, besonders bei ungeeigneter Behandlung oder, ganz sich selbst überlassen, viele Jahre lang in Form eines oft sehr übelriechenden Ohrenflusses fortbestehen. Neben der Ohreneiterung besteht zwar in den meisten Fällen Schwerhörigkeit, doch ist dieselbe ausserordentlich verschieden, je nach dem Grade der Schwellung und Verdickung der Schleimhaut der Paukenhöhle besonders an den Gehörknöchelchen und den Labyrinthfenstern, ferner auch je nach der Menge des in der Paukenhöhle an den für die Schallleitung wichtigen Stellen angesammelten Secretes. Aus diesem Umstande erklärt es sich auch, dass sogar bei demselben Patienten die Hörfähigkeit nicht selten sehr verschieden ist. Das Gehör wird oft wesentlich besser nach Entfernung des in der Paukenhöhle angesammelten Secretes durch Ausspritzen oder durch die Application der Luftdouche. Auf der grösseren oder geringeren Schwellung der Schleimhaut beruht es offenbar auch, dass manche Patienten bei feuchtem Wetter sehr schlecht, bei trockenem noch ziemlich gut hören. In nicht gerade seltenen Fällen ist ferner die Herabsetzung der Hörfähigkeit so wenig auffallend, dass dieselbe bei der gewöhnlichen Unterhaltung kaum bemerkt wird, während allerdings auch zahlreiche Fälle vor-

kommen, in denen das Gehör eine beträchtliche Einbusse erlitten hat. — Schmerzen sind beim chronischen eitrigen Ohrcatarrh gewöhnlich nicht vorhanden und treten erst ein, wenn in Folge von äusseren Schädlichkeiten: Erkältungen, reizenden Einspritzungen etc. acute Entzündungszustände mit Schwellungen der Gehörgangswände und der Paukenhöhlenschleimhaut sich entwickeln, oder wenn in Folge von Eiterretention Ulcerationen der Weichtheile, Periostitis, Caries entstehen. Zuweilen treten im Verlaufe eitriger Ohrcatarrhe Schmerzen im Bereiche des *N. trigeminus* auf, von denen manche nach v. TRÖLTSCH'S [3]) Ansicht „auf tiefe Ernährungsstörungen des Felsenbeines, an dessen Spitze bekanntlich das *Ganglion Gasseri* des Trigeminus liegt, zurückzuführen sein möchten.“ Störungen der Geschmacksempfindung sind nach URBANTSCHITSCH [4]) bei der Mehrzahl der Patienten nachzuweisen.

Die Menge des eitrigen, oft sehr übelriechenden Secretes ist sehr verschieden. Während in manchen Fällen im Laufe des Tages nur wenig Tropfen Eiters sich entleeren, sieht man nicht selten eine so reichliche Absonderung, dass, besonders bei schlecht gepflegten, vernachlässigten Kindern, der Eiter ununterbrochen aus dem Gehörgang herausläuft und zu Erythemen, Erosionen an der Gehörgangsmündung oder auch zu Eczemen der Ohrmuschel und der benachbarten Theile desselben Veranlassung giebt. Die Beschaffenheit des Secretes ist in den meisten Fällen nicht eine rein eitrige, sondern gewöhnlich finden sich beim Ausspritzen dem eitrigen Secrete Schleimmassen beigemischt, welche im Spritzwasser in Form von Flocken schwimmen und welche besonders für die Mittelohr-Affection charakteristisch sind, da eine Schleimabsonderung im äusseren Gehörgange nicht denkbar ist. Zuweilen entleeren sich beim Ausspritzen des Ohres weisse käsige Massen, von besonders üblem Geruch, die aus eingedicktem Eiter bestehen; ferner nicht selten perlmutterglänzende, weissliche oder bräunliche Massen, bei deren Untersuchung man grossplattige Zellen und Cholestearinbeimengungen findet. Dieselben stammen aus dem *Antrum mastoideum,* woselbst sie sich bei langjähriger Otorrhoe in grossen Mengen angesammelt haben und als Cholesteatome, Perlgeschwülste (TOYNBEE, VIRCHOW) bezeichnet werden. Das Nähere siehe unter „Perlgeschwülste“.

Eine röthliche oder bräunliche Färbung zeigt das sonst mehr gelbliche oder weissliche Secret, wenn demselben Blut beigemischt ist.

Die Untersuchung des Ohres ergiebt, nachdem dasselbe sorgfältig ausgespritzt und mit Baumwolle ausgetrocknet ist, gewöhnlich keine besonderen Veränderungen am Gehörgang ausser leichter Röthung und zuweilen geringer Schwellung der Gehörgangswände. In einzelnen Fällen dagegen finden sich im Hintergrunde in der Nähe des Trommelfelles an den Wänden mehr oder weniger dicke Krusten und Brocken, aus eingedicktem Eiter bestehend, die oft erst nach wiederholten Einspritzungen und Lockerungen mit der Pincette zu entfernen sind; ferner sieht man hie und da Granulationen und zuweilen im knöchernen Abschnitte des Gehörganges Hyperostosen, die zu mehr oder weniger auffallenden Verengerungen desselben geführt haben. Das Trommelfell ist in allen Fällen perforirt, und zwar gewöhnlich in seinem unteren Theile, seltener in der Mitte und zuweilen sogar im oberen Theile in der *Membrana Shrapnelli* über dem *Proc. brevis mallei.* Selten ist mehr als eine Perforation vorhanden, die Grösse derselben ist sehr verschieden. Während sie zuweilen kaum stecknadelkopfgross ist, erreicht sie in den meisten Fällen Linsen- bis Erbsengrösse, oft aber documentirt sie sich auch als nahezu vollständiger Defect, indem nur noch der Rand des Trommelfelles meist mit dem im vorderen oberen Quadranten ganz oder theilweise erhaltenen Hammergriff zu sehen ist. Kleine Perforationen erscheinen gewöhnlich schwarz, bei grösseren sieht man die Schleimhaut der Paukenhöhle, namentlich die Gegend des Promontorium theils geröthet, gewulstet, auch mit Granulationen bedeckt, theils mehr blass, narbenartig vorliegen. Die Ränder der Perforation zeigen ebenfalls zuweilen Granulationen, in den meisten Fällen dagegen sind sie glatt, verdickt,

öfters lippenförmig aufgeworfen. Sehr häufig sieht man, besonders wenn Eiter oder Wasser an ihnen haftet, eine pulsirende Bewegung isochron mit dem Herzschlage; dieser pulsirende Lichtreflex galt früher als ein pathognomonisches Zeichen für Perforation des Trommelfelles; doch liegen bereits eine Anzahl von Fällen vor (SCHWARTZE[5]), WEIR[6]), v. TRÖLTSCH[7]), bei denen pulsirende Bewegungen am nicht perforirten Trommelfelle beobachtet wurden. Immerhin sind diese letzteren selten und kann man, wenn auch nach dem Ausspritzen des Ohres und nach sorgfältiger Reinigung mit Baumwolle in Folge von Röthung, Schwellung oder Granulationsbildung es zweifelhaft bleiben sollte, ob man es mit einer Otorrhoe in Folge eines chronischen eitrigen Mittelohr-Catarrhs oder einer *Otitis externa* zu thun hat, ob also eine Perforation des Trommelfelles besteht oder nicht, aus dem Auftreten eines solchen pulsirenden Lichtreflexes mit grosser Wahrscheinlichkeit auf letztere schliessen. — Das Trommelfell, resp. der Rest desselben, erscheint entweder mehr oder weniger geröthet, oder auch mehr weisslich, stark getrübt, glanzlos, verdickt. Kleine oder ausgedehnte Verkalkungen sind nicht allzu selten. Bei grösseren Perforationen ist der Rest des Trommelfelles gewöhnlich stark nach einwärts gezogen, so dass der Hammergriff fast eine horizontale Lage einnimmt. Verwachsung der Perforationsränder mit Theilen der gegenüberliegenden Paukenhöhlenschleimhaut, mit den Gehörknöchelchen werden in Folge dieser Lageveränderungen öfters beobachtet. Theilweiser oder vollständiger Zerstörung unterliegt das *Manubrium mallei* zuweilen in Folge von Caries, von welcher übrigens auch die anderen Gehörknöchelchen nicht verschont werden, nur ist es, wenn es sich nicht gerade um sehr ausgedehnte Zerstörungen des Trommelfelles handelt, meist schwierig, dieselben zu erkennen.

Die Diagnose einer Perforation des Trommelfelles ist zwar gewöhnlich schon bei der Besichtigung leicht zu stellen, aber doch können, wie wir schon erwähnt haben, Schwellung, Granulations- oder Polypenbildung dieselbe erschweren. Während nun das Auftreten eines pulsirenden Lichtreflexes schon mit grosser Wahrscheinlichkeit auf das Vorhandensein einer Perforation schliessen lässt, wird die Diagnose alsdann gesichert, wenn mittelst des VALSALVA'schen Versuches oder des POLITZER'schen Verfahrens es gelingt, Luft in die *Tuba Eustachii* zu pressen, wobei ein lautes, pfeifendes Geräusch (Perforationsgeräusch) entsteht. Gewöhnlich wird nach Anwendung eines dieser Verfahren auch die Untersuchung erleichtert, indem Secretmassen, welche die Perforation verdeckten, von diesen entfernt werden und an Stelle derselben stark reflectirende Luftblasen auftreten. Dass in zweifelhaften Fällen Schleimflocken im Spritzwasser für den Ursprung des Secretes aus dem Mittelohr und somit auch für das Vorhandensein einer Perforation des Trommelfelles sprechen, wurde bereits erwähnt.

Betreffs der Dauer eines eitrigen Ohrenflusses muss allerdings anerkannt werden, dass Fälle vorkommen, wo derselbe, besonders wenn er noch nicht allzu lange bestanden hatte, entweder ganz von selbst oder unter einfachen reinigenden Einspritzungen vollständig sistirt; meistens jedoch dauert die Otorrhoe, sich selbst überlassen, viele Jahre, und man sieht nicht selten Fälle, in welchen dieselbe in erster Kindheit begann und bis in spätere Lebensjahre fortdauerte. Sehr oft werden die Patienten erst durch Schmerzen oder zunehmende Schwerhörigkeit in Folge intercurrirender acuter Entzündungsprocesse veranlasst, ärztliche Hilfe aufzusuchen, nachdem sie bisher dem, wenn auch noch so übelriechenden und copiösen Ausfluss wenig Beachtung geschenkt, oder ihn allenfalls ab und zu mit Einspritzungen von Chamillenthee bekämpft haben. Solche Fälle sind es denn auch, bei denen im weiteren Verlaufe der Affection Folgezustände sich entwickeln können, welche nicht allein das Gehör in hohem Grade beeinträchtigen, wie die bereits erwähnten Verdickungen und Verwachsungen in der Paukenhöhle, sondern welche zum Theil sogar geeignet sind, das Leben zu gefährden. Eine der am häufigsten beobachteten Complicationen der chronischen Ohreneiterung ist die Bildung von Polypen, von denen bereits ausführlich die Rede gewesen ist.

Nicht selten kommt es zu Lähmungen des *N. facialis*, was aus dem Verlaufe dieses Nerven an der Wand der Paukenhöhle, von deren Schleimhaut er nur durch eine dünne Knochenlamelle getrennt ist, sich leicht erklärt. v. TRÖLTSCH [8]) sah einmal doppelseitige Gesichtslähmung neben Ohrpolypen beiderseits. „Die Entstellung war hier eine sehr auffallende. Nicht nur, dass das Gesicht stets gleichmässig glatt und kalt blieb, somit vollständig leer und ausdruckslos erschien, auch bei Lachen und bei Schreck die unteren Lider mit stark geröthetem Rande, auswärts gewandt, reichlich secernirten und die sehr hervorragenden Hornhäute wegen mangelnden Lidschlusses im unteren Dritttheile vertrocknet waren, es hing noch dazu die dickwulstige Unterlippe schlaff herab, dem Speichel das Abträufeln aus dem Munde gestattend, so dass das Kinn mit einem Tuche hinaufgebunden und, wenn der Kranke sprechen oder etwas geniessen wollte, mit der Hand hinaufgehalten werden musste.“

Bei der innigen Verbindung zwischen Periost sowohl des Gehörganges als auch der Pauckenhöhle mit den darüber liegenden Weichtheilen: Cutis und Schleimhaut ist es leicht erklärlich, dass Entzündungsprocesse dieser letzteren sich auf Periost und Knochen leicht fortpflanzen und zu Caries des Felsenbeines führen können, die dann ihrerseits wieder zum Theil lebensgefährliche Erkrankungen benachbarter Organe veranlassen können. Die Frage, ob eine Ohreneiterung zu Caries des Felsenbeines geführt hat, ist nicht immer leicht zu beantworten. Dass man aus dem üblen Geruch, den blutigen Beimischungen zum eitrigen Secrete ebensowenig wie aus der Heftigkeit etwa auftretender Schmerzen einen Schluss auf das Vorhandensein eines cariösen Processes ziehen kann, ergiebt sich schon aus dem früher Gesagten. Uebler Geruch findet sich fast in allen Fällen von Ohreneiterung, namentlich in denen, die lange sich selbst überlassen wurden und bei denen durch Ansammlung und Eindickung des Secretes Gelegenheit zu Fäulnissprocessen gegeben ist; blutige Beimischungen zum Secret rühren von Granulationsbildungen her und nur wenn letztere fehlen, kann man dieses Symptom als verdächtig für Caries ansehen. Dasselbe gilt von Schmerzen, wenn sie in grosser Heftigkeit, besonders in der Tiefe des Ohres lange Zeit, selbst Wochen lang, ununterbrochen fortbestehen, ohne dass in dem Auftreten von acuten Entzündungsprocessen in Folge von äusseren Schädlichkeiten oder von nachweisbarer Eiterretention eine plausible Erklärung für dieselbe gefunden werden kann. Um die Diagnose einer cariösen Knochenaffection sicher zu stellen, ist, wenn nicht die afficirte Stelle des Knochens dem Auge zugänglich ist, darauf zu achten, ob in dem Spritzwasser sich Knochenpartikelchen finden, die man, wenn sie minimal sind, daran erkennt, dass sie in dem entleerten Secret beim Reiben dasselbe Gefühl darbieten, als ob man Sandtheilchen zwischen den Fingern habe. Ausserdem kann nach v. TRÖLTSCH [9]) aus dem chemischen Nachweise reichlichen Kalkgehaltes im Eiter auf das Vorhandensein einer Knochenaffection geschlossen werden. Die Anwendung der Sonde zur Feststellung der Diagnose ist nur dann gestattet, wenn man im Stande ist, die Untersuchung unter Controle des Auges vorzunehmen, da sonst leicht Verletzungen der an sich oft schon erweichten und brüchigen knöchernen Wandungen der Paukenhöhle und damit direct diejenigen Gefahren herbeigeführt oder beschleunigt werden, deren Auftreten als Folgezustände der Caries des Felsenbeines schon durch die Topographie der Paukenhöhle sich leicht erklärt. So wird das Dach derselben oft nur von einer sehr dünnen Knochenplatte gebildet, die noch dazu nicht so selten angeborene Defecte, Dehiscenzen zeigt, so dass schon ohne Caries des Knochens eine Fortpflanzung entzündlicher Processe von der Paukenhöhle auf die dem *Tegmen tympani* unmittelbar anliegende *Dura mater* leicht möglich ist, um wie viel mehr, wenn durch vorhandene Caries der Uebergang solcher Entzündungen noch erleichtert wird. Nach LEBERT'S [10]) Untersuchungen ist die Caries des Schläfenbeines eine häufige Ursache von Gehirnabscessen; ungefähr der vierte Theil aller Fälle ist nach ihm auf diese Affection zurückzuführen und v. TRÖLTSCH [11]) glaubt sogar, „dass Ohrenkrankheiten noch

weit häufiger und vielleicht in der Hälfte der Fälle das ursächliche Moment für die Entstehung von Gehirnabscessen sind und erweist sich daher um so dringender die von LEBERT schon aufgestellte Nothwendigkeit, bei jedem Hirnabscess anamnestisch und klinisch einer Krankheit des inneren Ohres nachzuspüren." Der Sitz des Abscesses kann sowohl an dem dem *Tegmen tympani* aufliegenden Theil des Gehirns als auch, und dies ist der häufigere Fall, weiter davon entfernt sein, im mittleren Theile des Grosshirns oder im Cerebellum (s. Bd. V, pag. 580 ff.). Ebenso oft wie Gehirnabscesse sind Entzündungen der Gehirnhäute, sowohl der *Dura* als auch der *Pia mater* Folgen des eitrigen Ohrcatarrhs, und zwar geschieht die Fortpflanzung der Entzündung hier nicht allein vom Dache der Paukenhöhle aus, sondern kann auch von der Innenwand der Paukenhöhle durch den *Porus acusticus internus* aus geschehen in der Weise, dass die Membran des runden oder ovalen Fensters durch Ulceration oder der in das Mittelrohr hineinragende horizontale Bogengang durch Caries zerstört werden. Von dem in den Entzündungsprocess hineingezogenen Vorhof und der Schnecke pflanzt sich derselbe dann durch die siebförmig durchlöcherte Knochenlamelle, durch welche die Fäden des Gehörnerven in's Labyrinth treten, auf die den *Porus acusticus* auskleidende *Dura mater* fort (V. TRÖLTSCH). Ueber zwei Fälle, in welchen die Fortleitung der Entzündung von der Paukenhöhle zum inneren Gehörgang entlang dem *Canalis Fallopiae* erfolgte, berichtet HOFFMANN [12]). In selteneren Fällen nimmt der Entzündungsprocess von der hinteren Wand der Paukenhöhle aus seinen Weg durch das *Antrum mastoideum* nach dem Cerebellum oder durch die hintere Wand des *Proc. mastoideus* nach der *Dura mater* am *Sinus transversus*. An der vorderen Wand und am Boden der Paukenhöhle können in Folge cariöser Zerstörungen ebenfalls bedenkliche Erscheinungen herbeigeführt werden und sind es namentlich die aus der *Carotis interna* (an der vorderen Wand) und der *Vena jugularis* (am Boden) durch Zerstörung der Gefässwände eintretenden Blutungen, welche selbst zu einem tödtlichem Ausgange führen können. Relativ am häufigsten sind die Fälle, in denen nach der Arrosion der *Carotis interna* tödtliche Ohrblutungen beobachtet worden sind; neuerdings hat HESSLER [13]) die aus der Literatur bekannten Fälle in sehr sorgfältiger Weise zusammengestellt und dieselben durch Mittheilung eines von ihm selbst beobachteten Falles vermehrt. „Die Blutung aus dem Ohr erfolgt, nach HESSLER, meistens ganz plötzlich ohne jede Prodromalerscheinung, ohne Husten oder Schmerz, mitten in der Arbeit oder im Schlafe und nicht etwa nach stärkeren körperlichen oder psychischen Aufregungen. Der Blutstrahl ist hellroth und spritzt isochronisch mit dem Pulse in verschiedener Dicke entweder nur aus dem Gehörgange oder, wenn die Blutung stärker ist, auch in Folge Abflusses durch die Tuba aus Mund und Nase. Ist sie geringgradig, so steht sie meistens nach einigen Minuten von selbst, und in Folge dessen auch durch Tamponade des Gehörganges. Ist sie stärker, so steht sie nur durch lange fortgesetzte digitale Compression der *Carotis communis*." Selbst nach Stillung der Blutung, zu welchem Zwecke in einigen Fällen die Unterbindung der *Carotis communis* gemacht werden musste, traten häufig Recidive auf, die endlich doch zum Tode führten. In den von HESSLER mitgetheilten Fällen schwankte die Anzahl der Recidive zwischen 2 und 12 und die Zeitdauer zwischen der ersten Blutung und dem Eintritt des Todes, zwischen 5 Minuten und 13 Tagen. In den Fällen, in welchen die Unterbindung der Carotis ausgeführt worden war, war der Tod 20, 24 Tage und $2^1/_2$ Monate nach der ersten Blutung eingetreten. In HESSLER's Fall sowohl, als auch in einem Falle von CHASSAIGNAC erfolgte der Tod so rasch, dass man überhaupt keine Zeit hatte, einen Versuch mit der Blutstillung zu machen.

Ausser den das Leben direct gefährdenden Blutungen aus den der Paukenhöhle benachbarten Blutgefässen, treten an denselben nicht allzu selten Entzündungszustände mit ihren Folgen auf, die ebenfalls zum Tode führen können: Phlebitis und Thrombose des *Sinus transversus*, *Sin. cavernosus*, der *Vena*

jugularis. v. TRÖLTSCH macht besonders darauf aufmerksam, dass derartige Affectionen auch ohne directe Betheiligung des Knochens aus den Eiterungen des Ohres heraus sich entwickeln können, vermöge des Gefässzusammenhanges zwischen den Weichtheilen des Ohres und der *Dura mater* mit ihren Sinus auf dem Wege des Capillargefässsystems im Innern des Knochens. Dieser Gefässzusammenhang macht es denn auch erklärlich, wie die eitrigen Affectionen des Ohres zu pyämischen Vorgängen führen können, als deren anatomische Grundlage sich bei der Section metastatische Abscesse, jauchige oder purulente Entzündungen an den verschiedenartigsten, selbst vom Ohre ganz entfernten Organen sich zeigen (v. TRÖLTSCH). Das Zustandekommen der oben erwähnten Entzündungen in der Nachbarschaft des Gehörorgans wird natürlich besonders dadurch noch erleichtert, dass sich eitriges Secret in den die Paukenhöhle umgebenden Zellräumen des Felsenbeines leicht ansammelt und in Folge des durch die Perforation des Trommelfelles erleichterten Zutritts der atmosphärischen Luft und der in ihr enthaltenen Bacterien faulige Zersetzung desselben leicht erfolgen kann. — Die Erscheinungen, welche die Phlebitis und Thrombose der Hirnsinus veranlassen, sind durchaus nicht immer leicht zu deuten, da sie sich nicht selten mit anderen Erscheinungen Seitens des Gehirns, namentlich der Meningitis compliciren. Ueberhaupt sind auch die Symptome, welche die Sinusentzündung hervorruft, denen einer Meningitis sehr ähnlich, und oft ist es erst in späteren Stadien, wenn pyämische Erscheinungen: wiederholte Schüttelfröste, Entzündungen der Pleura und der Lungen sich einstellen, möglich, die Diagnose sicherzustellen. Das erste Zeichen der Sinusentzündung ist gewöhnlich heftiger Kopfschmerz, der sich meist auf die eine Kopfhälfte localisirt und auf Druck vermehrt wird. Dazu gesellen sich grosse Mattigkeit, Appetitlosigkeit, zuweilen Erbrechen, grosse Unruhe, häufig Delirien, die aber nur selten als heftige oder furibunde auftreten. In letzteren gewöhnlich sehr schnell verlaufenden Fällen tritt bald Sopor und schliesslich unter vollständigem Coma der Tod ein. Ist der Verlauf ein langsamer, so treten in der zweiten oder dritten Woche pyämische Erscheinungen auf: Schüttelfröste stellen sich ein und unter Durchfällen, Icterus, Gelenkschmerzen und Hinzutritt von Pneumonie, Pleuritis, bei gleichzeitiger Zunahme der Hirnerscheinungen kommt es zum tödtlichen Ausgange. In diesen langsam verlaufenden Fällen beobachtet man auch nicht selten Reizungen und Lähmungen einzelner Nerven, namentlich des Oculomotorius, Abducens, Vagus, (LEBERT [14]), WREDEN [15]). Ueber den Sitz der Phlebitis, resp. Thrombose des Hirnsinus geben einzelne Symptome besonderen Aufschluss. Wenn der *Sinus transversus* befallen ist, beobachtet man eine langsam auftretende Anschwellung der Gegend hinter dem Warzenfortsatze nach der Medianlinie des Hinterhauptes zu (GRIESINGER [16]), und wenn sich die Affection auf die *Vena jugularis interna* fortsetzt, dann kommt es zu Anschwellung des Halses, Schmerzhaftigkeit und Bewegungsstörungen auf der betreffenden Seite. Von Lähmungen sind es die aus dem *For. jugulare* austretenden *Nn. glassopharyngeus, Vagus* und *Accessorius Willisii,* welche hier vorkommen. Beim Sitz der Affection im *Sinus cavernosus,* auf den dieselbe vom *Sinus transversus* aus übergehen kann, treten Erscheinungen seitens des Auges auf, welche durch Ueberfüllung und Entzündung der Augenvenen und durch Compression der dem Sinus anliegenden oder ihn durchsetzenden Nerven bedingt sind: *Oculomotorius, Trochlearis,* erster Ast des Trigeminus, Abducens. Unter Schmerzen im Auge, Empfindlichkeit gegen Licht, Verengerung der Pupille nimmt das Sehvermögen ab, und es kann sogar zu vorübergehender Erblindung kommen. Augenlider und *Conjunctiva bulbi* werden ödematös, der Bulbus hervorgetrieben und starr. Durch Druck des Thrombus auf die entsprechenden Nerven können Lähmungen derselben eintreten, die sich durch Ablenkung des Auges nach innen oder durch Ptosis der oberen Augenlider documentiren. Obgleich aus dem Gesagten hervorgeht, dass der Ausgang der Phlebitis und Thrombose des Hirnsinus meist ein letaler ist, so sind doch einzelne Fälle beobachtet worden, in denen, selbst nachdem bereits pyämische Metastasen

eingetreten waren, es doch noch zur Heilung kam (GRIESINGER[16]), WREDEN[16]), URBANTSCHITSCH[17]).

Während die bisher beschriebenen Folgezustände der chronischen Ohreneiterung sich aus der directen Einwirkung derselben auf die benachbarten Organe erklären, so ist auch noch eine indirecte Einwirkung der in den zelligen Räumen des Felsenbeines sich ansammelnden, eintrocknenden und schliesslich verkäsenden Eitermassen auf entfernte Organe in Folge von Resorption möglich. v. TRÖLTSCH[18]) macht darauf aufmerksam, dass solche käsig metamorphosirte Massen, selbst wenn sie Jahre lang ohne jegliche Störung im Ohr sich aufgehalten haben, plötzlich zu rapiden Ulcerationszuständen in der Nachbarschaft und ebenso zu tödtlichen Resorptions- und Infectionskrankheiten führen können. Unverhältnissmässig viele von den an chronischer Otorrhoe Leidenden sah v. TRÖLTSCH rasch einem allgemeinen Siechthum verfallen und in den besten Jahren ziemlich schnell sterben. Acut verlaufene Tuberculose der Meningen, der Lungen oder des Darmes fanden sich nahezu in allen diesen Fällen. Eine Erklärung finden diese Thatsachen in der Beobachtung BUHL's[19]), dass Knochenwandungen die Resorption des in einer Knochenhöhle angesammelten Eiters begünstigen, wodurch die Möglichkeit des Auftretens von Miliartuberculose gegeben ist. — Obgleich aus dem Gesagten hervorgeht, wie verhängnissvoll die Otorrhoe werden kann, besonders wenn eine Affection des Knochens eingetreten ist, so muss doch auch berücksichtigt werden, dass eine Reihe von Fällen beobachtet worden ist, in denen Caries und Necrose in Folge von Otorrhoe von der ersten Kindheit an bis in späte Lebensjahre bestanden, ohne dass weitere Krankheiten sich aus ihnen entwickelten. Kommt es zur Abstossung von Sequestern, so nimmt nach Entfernung derselben die Otorrhoe meist einen sehr günstigen Verlauf, indem alsdann die Eiterung bald vollständig sistirt und eine relative Heilung des Leidens erfolgt. Fälle, in denen das ganze knöcherne Labyrinth: Schnecke, Vorhof, halbzirkelförmige Canäle necrotisch ausgestossen worden sind, sind bereits mehrfach beobachtet worden (TOYNBEE[20]), v. TRÖLTSCH[21]), SCHWARTZE[22]), DENNERT[23]) und LUCAE[24]). GOTTSTEIN[25]) berichtet über einen Fall von necrotischer Ausstossung fast des ganzen Schläfenbeines mit günstigem Ausgange. GRUBER[26]) hat bereits vor längerer Zeit einen Fall von necrotischer Ausstossung beider Schnecken während des Lebens mitgetheilt.

Die Prognose der chronischen Ohreneiterung ist, wie sich aus dem Gesagten ergiebt, eine sehr zweifelhafte. Wenn man auch in einer grossen Anzahl von Fällen durch eine sorgfältige und consequent durchgeführte Behandlung im Stande ist, selbst nach jahrelanger Dauer die Otorrhoe zum Stillstande zu bringen und sogar in einzelnen Fällen noch den Verschluss des perforirten Trommelfelles zu erzielen, so bleiben doch auch in diesen Fällen meist Gehörstörungen, und zwar oft sehr hohen Grades, zurück. Ungünstiger sind die Fälle, und dies ist die Mehrzahl, in denen auch beim Mangel irgend einer der Complicationen, die wir oben beschrieben haben, zwar die Eiterung sistirt, die Perforation des Trommelfelles jedoch sich nicht schliesst. Hier ist die offen liegende Paukenhöhlenschleimhaut der Einwirkung der äusseren Luft in hohem Grade ausgesetzt und deshalb das Eintreten von Recidiven des alten Leidens leicht erklärlich. Am schlechtesten gestaltet sich die Prognose natürlich da, wo die Affection sich auf die der Paukenhöhle benachbarten Theile, sei es nach vorheriger Betheiligung des Knochens, sei es auf dem Wege der Bindegewebszüge oder Gefässe durch die Knochendecke, bei Intactheit derselben, fortgepflanzt hat. Hier handelt es sich nicht mehr lediglich um eine Gefährdung des Gehörorgans, sondern des Lebens. Da wir aber, selbst bei sonst anscheinend günstigem Verlaufe der Affection, niemals mit Sicherheit sagen können, ob nicht bereits in der Tiefe sich einer jener deletären Processe entwickelt hat, von denen wir wiederholt gesprochen haben, so kann man sich unbedingt dem Ausspruche WILDE's anschliessen, dass, „so lange ein Ohrenfluss vorhanden ist, wir niemals sagen können, wie, wann oder wo er endigen wird, noch wohin er führen kann."

Die Behandlung der Otorrhoe erfordert zunächst möglichst vollständige Entfernung des Secretes, sowohl aus dem Gehörgange als auch aus der Paukenhöhle. Dazu dienen vor Allem Ausspritzungen mit lauem Wasser, die, je nach der Menge des Secretes, ein oder mehrere Male des Tages vorgenommen werden müssen. Um zugleich den Fäulniss- und Zersetzungsprocessen im Ohre entgegenzuwirken, empfiehlt es sich, dem Wasser antiseptische Mittel zuzusetzen. Als solche dienen übermangansaures Kali (0·02%), Carbolsäure (1/2—1%), Borsäure (2—4%). In den meisten Fällen, namentlich wenn es sich um kleine Perforationen des Trommelfelles handelt, genügen die Ausspritzungen vom äusseren Gehörgange aus nicht, um das Secret auch aus der Paukenhöhle zu entfernen, vielmehr thut man gut, vorher durch die Luftdouche mittelst des Katheters oder des POLITZER'schen Verfahrens den Eiter aus der Paukenhöhle in den äusseren Gehörgang zu treiben und dann erst auszuspritzen. LUCAE [27]) empfiehlt als besonders wirksam zur Fortschaffung des Secretes aus der Paukenhöhle bei perforativer Mittelohr-Entzündung die Gehörgangsluftdouche, bei welcher die in's Ohr gepresste Luft aus dem Schlunde entweicht und lose Secretmassen mit sich fortreisst. Er bedient sich zu diesem Verfahren eines kleinen Exemplars des gewöhnlichen Gummiballons, mit welchem bei kräftigem Zusammendrücken mit der Hand ein Druck von 0·6—0·8 Atm. ausgeübt werden kann. Das olivenförmige Ansatzstück dieses Ballons, welches in den äusseren Gehörgang eingesetzt wird, muss ziemlich stark sein, um jeden Reiz des letzteren selbst auszuschliessen. In die Wandung des Ballons ist an einer Stelle mit der Scheere ein kleiner Schlitz gemacht, welcher bei undurchgängigem Mittelohr wie ein Sicherheitsventil wirkt und somit das innere Ohr vor zu grossem Drucke schützt. In einzelnen Fällen, besonders bei verengtem Gehörgange, muss man die desinficirenden Flüssigkeiten direct in die Paukenhöhle per Katheter so lange einspritzen, bis dieselben aus dem Gehörgange wieder abfliessen. — Wenn die Entfernung des Secretes in Folge von Eindickung desselben erschwert ist, empfiehlt es sich, vorher das Ohr mit lauem Salzwasser zu füllen, um die Massen aufzuweichen. Hat man Grund, eine Ansammlung von eingedicktem Secret im *Antrum mastoideum* anzunehmen, so kann man sich zur Entfernung desselben des POLITZER'schen Paukenröhrchens (1 Mm. dickes, 17 Ctm. langes elastisches Röhrchen) oder auch der von HARTMANN [28]) empfohlenen 2 Mm. dicken, 7 Ctm. langen Röhre aus Neusilber, die an ihrem für die Paukenhöhle bestimmten Ende nahezu rechtwinkelig gebogen ist, bedienen. Das andere stumpfwinkelig gebogene Ende dieser Röhre ist mit einem Gummischlauch versehen, durch welchen die Röhre mit der Spritze in Verbindung steht. Diese Art der Ausspritzung darf übrigens nur mit grosser Vorsicht ausgeführt werden, um Verletzungen der Paukenhöhlenwandungen zu vermeiden; auch darf der Druck nur ein geringer sein, da sonst leicht Schwindel, Benommenheit, Kopfschmerz eintritt. Nach dem Ausspritzen des Ohres thut man gut, dasselbe mit entfetteter, reiner, gut absorbirender (BRUNS'scher oder mit Salicylsäure [4%] imprägnirter) Baumwolle auszutrocknen, wodurch immer noch ein nicht geringer Theil des Secretes aus dem Gehörgange und bei grösseren Perforationen auch aus der Paukenhöhle entfernt werden kann. Zur Einbringung der Baumwolle kann man sich der Kniepincette oder eines mit Schraubenwindungen versehenen Stäbchens aus Horn oder Stahl, um welches die Baumwolle gewickelt wird, bedienen.

Ein Verfahren, welches in sehr einfacher und wirksamer Weise eine vollständige Reinigung und Desinfection des Ohres und damit oft ohne Anwendung irgend eines anderen Medicamentes vollständige Sistirung der Otorrhoe bewirkt, ist die von BEZOLD [29]) angegebene sogenannte antiseptische Behandlung der Mittelohr-Eiterungen. BEZOLD bezweckt mit seiner Methode, „die secernirende Fläche von allen Sepsiskeimen möglichst zu reinigen, resp. dieselben unwirksam zu machen und die fortwährend von der Luft zugetragenen neuen Schädlichkeiten dauernd auszuschliessen. Eine vollständige antiseptische Behandlung, so weit eine solche die Verhältnisse des Ohres durchzuführen erlauben, besteht nach BEZOLD aus folgenden

drei Momenten: 1. ist der Gehörgang und die Paukenhöhle sorgfältigst mittelst Injection einer gesättigten vierprocentigen Borsäurelösung zu reinigen; 2. wird nach gründlicher Austrocknung und Anwendung der Luftdouche zuerst feingepulverte Borsäure eingeblasen, hierauf noch etwas Pulver in den Gehörgang nachgeschüttet, da ein grosser Theil des leichten Pulvers bei kräftigem Einblasen wieder herausfliegt, und 3. wird der Gehörgang mit Salicyl-, Carbolwatte oder Borlint verschlossen. Diese Manipulationen sind so oft zu wiederholen, als die Watte sich irgend mit Secret befeuchtet zeigt.“ Bezold giebt an, dass er seit der Benutzung dieser antiseptischen Methode kein Bedürfniss mehr gehabt habe, von der Reihe der sogenannten Adstringentien Gebrauch zu machen. Auch ich selbst bin, seitdem ich das Bezold'sche Verfahren bei Behandlung der Otorrhoe in Anwendung bringe (seit 2 Jahren), nur in sehr wenigen Fällen in die Lage gekommen, Adstringentien gebrauchen zu müssen und fast nie mehr habe ich die oft sehr schmerzhaften acuten intercurrenten Entzündungen beobachtet, welche sonst nicht selten bei solchen Patienten auftraten, die nach jahrelanger Vernachlässigung ihres Ohrenleidens zum ersten Male Ausspritzungen des Ohres mit oder ohne nachfolgende Einträufelungen von Adstringentien vornahmen. Als Adstringentien wurden und werden noch jetzt angewandt: Lösungen von *Zinc. sulph.* ($^1/_5$—$1^0/_0$), *Zinc. sulph.-carbolic.* ($1^0/_0$), *Cupr. sulphur.*, *Alumen crud.* oder *acetic.* etc. — Dass es immerhin noch eine ganze Reihe von Fällen giebt, in denen man mit der antiseptischen Behandlungsmethode allein nicht zum Ziele gelangt und zu anderen Mitteln greifen muss, soll jedoch nicht in Abrede gestellt werden und auch Bezold selbst hebt dies hervor. So ist die antiseptische Behandlung allein ohne Erfolg bei den mit destruirenden Knochenprocessen (Caries, Necrose) complicirten, ferner bei den bei vorgeschrittener Lungenphthise zur Entwickelung gekommenen Formen der Ohreneiterung, ferner bei der eitrigen Entzündung des oberen Theiles der Paukenhöhle, welche zum Durchbruch der *Membrana Shrapnelli* geführt hat. In letzteren Fällen, die nicht selten mit Caries des benachbarten Knochens complicirt sind, sowie überhaupt bei cariösen Processen, wenigstens wenn dieselben sich auf kleinere Stellen beschränken, kann man die von O. Wolf empfohlenen Auskratzungen mit dem scharfen Löffel vornehmen. Bei necrotischer Abstossung kleinerer oder grösserer Theile des Felsenbeines wird man nicht eher die Eiterung beseitigen, als bis man im Stande ist, den Sequester zu entfernen, worüber freilich oft Monate, zuweilen mehrere Jahre vergehen können. — Granulationsbildungen sind durch Aetzungen mit *Argent. nitric.* in Substanz, oder mit Chromsäure zu zerstören, grössere Polypen mit der Schlinge zu entfernen (s. „Ohrpolypen“) bei hochgradiger Wulstung der Paukenhöhlenschleimhaut bewährt sich ganz besonders die von Schwartze [30]) empfohlene caustische Behandlung mit starken Lösungen von *Argent. nitric.* (4—$10^0/_0$). Von derselben werden etwa 15 Tropfen mit einer kleinen Glaspipette in das Ohr geträufelt und bis zu einer Minute oder noch länger darin gelassen. „Um die Lösung während dieser Zeit so viel als möglich in allseitige Berührung mit der Schleimhaut zu bringen, genügt bei grossen Defecten im Trommelfell das Wenden des Kopfes nach den verschiedenen Richtungen, besonders nach hinten; bei kleinen Substanzverlusten ist es nothwendig, Luft von der Tuba aus durch die Flüssigkeit hindurchzupressen, während die Lösung im Ohre sich befindet (Politzer) oder auf die im Gehörgange befindliche Flüssigkeitssäule einen starken Druck von aussen auszuüben mit Hilfe eines luftdicht aufgesetzten, dickwandigen Kautschukschlauches.“ Durch öfteres Einwärtsdrücken des Tragus kann man den Kautschukschlauch ersetzen. Nach Entfernung der Silberlösung durch Wenden des Kopfes nach der entgegengesetzten Seite, macht man zur Neutralisation eine Einspritzung von lauem Salzwasser, das man zur Entfernung der sich bildenden Chlorsilbers und des überschüssig im Ohr befindlichen Kochsalzes noch eine Injection mit einfachem lauem Wasser folgen lässt. In den Fällen, wo trotz wiederholter (8—10maliger) Anwendung dieses caustischen Verfahrens eine Verminderung der Secretion nicht erzielt werden konnte, hat Politzer [31]) eine rasche Abnahme

oder gänzliche Beseitigung des Ohrenflusses durch Einblasung von pulverisirtem Alaun durch den äusseren Gehörgang erreicht. Von den nicht selten in Anwendung kommenden Einpulverungen von Alaunpulver bei profuser Secretion habe ich bisher keinen Erfolg gesehen und kann ich SCHWARTZE[31]) vollständig beistimmen, wenn er sagt, „dass man durch dieses Verfahren die Eiterung im besten Falle latent macht, sie aber nicht heilt, und sich und Anderen den Einblick in die Tiefe erschwert und nicht selten jene ominösen, steinigen Concremente in der Tiefe des Gehörganges veranlasst, die denselben ganz abschliesen können und äusserst schwer oder gar nicht wieder zu entfernen sind.“ CZARDA[33]) empfiehlt in den Fällen, wo die Paukenschleimhaut gleichmässig verdickt, geschwollen und hyperämisch ist, Einblasungen von Jodoformpulver. In der neuesten Zeit rühmt DE ROSSI[34]) die ausserordentlichen Erfolge, die er bei Behandlung der *Otitis media purulenta chronica* mit Resorcin erzielt habe. „Sogar in denjenigen Fällen, in welchen eine vielmonatliche caustische Behandlung ohne irgend ein Resultat blieb, wurde die Heilung erzielt und zuweilen in erstaunlich kurzer Zeit, nämlich nach 5 oder 6 Applicationen des Mittels.“ DE ROSSI wendet das Resorcin rein an oder in Wasser oder Weingeist (4%) gelöst. In den von mir bisher mit diesem Mittel behandelten, allerdings noch nicht sehr zahlreichen Fällen, war ein so glänzendes Resultat, wie DE ROSSI es erzielte, leider nicht zu constatiren und musste ich immer wieder zur Borsäure oder zur caustischen Behandlung übergehen. Der Anwendung des reinen Resorcins dürfte auch, namentlich in der poliklinischen Praxis, der hohe Preis des Mittels entgegenstehen. — In denjenigen Fällen, wo die Otorrhoe durch constitutionelle Leiden (Scrophulose, Tuberculose, Syphilis) veranlasst oder mit ihnen complicirt ist, muss neben der localen, selbstverständlich eine entsprechende Allgemeinbehandlung einhergehen. — Treten im Verlaufe einer chronischen Ohreneiterung intercurrente acute Entzündungen des äusseren Gehörganges oder der Paukenhöhle ein, so sind diese in der Weise zu behandeln, wie es bei Besprechung dieser Affectionen (Bd. V, pag. 625 und Bd. IX, pag. 187) angegeben worden ist. Eine besondere Erwähnung verdienen die Fälle, in denen es in Folge von Eiterretention in den zelligen Räumen des Felsenbeines zu Entzündungsprocessen in denselben und besonders im Warzenfortsatze kommt. Dieselben documentiren sich hier durch hochgradige, auf Druck zunehmende Schmerzhaftigkeit, ödematöse Schwellung der Weichtheile über dem *Proc. mast.*, Steigerung der Temperatur, Schüttelfrost. Man wird zunächst versuchen, durch Ansetzen von Blutegeln die Schmerzen zu lindern und durch Application von Kataplasmen den Aufbruch des Knochenabscesses zu beschleunigen, wird jedoch gut thun, möglichst bald durch einen bis auf das Periost dringenden Schnitt (WILDE'schen Schnitt) die Weichtheile zu spalten. Schon hierdurch wird öfter ein Weitergreifen des Entzündungsprocesses verhindert, indem der Eiter sich aus der Tiefe, namentlich bei Kindern, nach spontanem Durchbruch des Knochens entleert. Geschieht dies nicht, so genügt sowohl bei Kindern, als auch in Fällen, wo die äussere Knochenwand des *Process. mastoid.* schon erweicht ist, oft ein kräftiger Druck mit dem Messer oder mit einer starken Sonde, um das Antrum zu eröffnen. Ist dies nicht möglich und werden durch die Incision die gefahrdrohenden Symptome: intensiver Kopfschmerz, Fieber, Frostanfälle etc. nicht beseitigt, dann muss zur Anbohrung des Warzenfortsatzes mittelst des Trepans oder des Meissels (SCHWARTZE und EYSEL[35]) geschritten werden (das Nähere hierüber s. unter „Warzenfortsatz“). — Wenn in diesen Fällen die künstliche Eröffnung des Warzenfortsatzes zunächst nur als lebensrettende Operation anzusehen ist, so dürfte man, wie v. TRÖLTSCH hervorhebt, sich fragen, ob man nicht, wenn unter weiterer Ausbildung der Technik dieses Eingriffes die mit demselben verbundenen Gefahren sich wesentlich abgeschwächt haben, auch zu einer prophylaktischen Anbohrung des Warzenfortsatzes selbst in Fällen schreiten sollte, wo vorläufig noch keine bedenklichen Erscheinungen zu einem solchen Eingriffe drängen, nur mit Rücksicht auf die nicht seltene Erfahrung, dass langjährige, selbst ganz

unbedeutend erscheinende Eiterungen des Ohres in Folge veralteter Eiteranhäufung im *Antrum mastoideum* schliesslich doch noch zu einem jähen Tode oder zu chronischem Siechthum führen.

Die Behandlung der in Folge chronischer Ohreneiterungen sich entwickelnden Krankheiten in der Schädelhöhle: Gehirnabscess, Meningitis, Phlebitis und Thrombose des Hirnsinus erfordert Application von Blutegeln an dem Warzen fortsatz, die continuirliche Anwendung der Eisblase, Darreichung von Abführmitteln, von Chinin und eventuell Morphium oder Chloralhydrat.

Wir haben schliesslich noch derjenigen günstig verlaufenden Fälle zu gedenken, in denen die Otorrhoe vollkommen zum Stillstand gebracht worden ist und nunmehr die Aufgabe an uns herantritt, das in Folge der Verdickungen der Paukenhöhlenschleimhaut, der Verwachsungen etc. mehr oder weniger herabgesetzte Gehör zu verbessern. Zuweilen gelingt dies, besonders wenn die Perforation sich vollständig geschlossen hat, oder bei kleinen Substanzverlusten und bei nicht sehr festen oder ausgedehnten Verwachsungen durch öftere Anwendung der Luftdouche. Wenn man auf diese Weise keine Besserung erzielt und namentlich wenn es sich um einen grösseren Defect des Trommelfells handelt, dann kann man noch versuchen, durch Application eines künstlichen Trommelfelles die Hörfähigkeit zu bessern (das Nähere hierüber s. unter „Trommelfell").

Literatur: [1]) Wendt, Mittheilungen aus der Poliklinik. Archiv für Ohrenheilk. Bd. III, pag. 169. — [2]) Zaufal, Wiener med. Wochenschr. 1868. Nr. 28. — [3]) v. Tröltsch, Lehrb. der Ohrenheilk. 7. Aufl. pag. 461. — [4]) Urbantschitsch, Beobachtungen über Anomalien des Geschmackes etc Stuttgart 1876. — [5]) Schwartze, Pulsation an einem unverletzten Trommelfelle. Archiv für Ohrenheilk Bd. I, pag. 140. — [6]) Weir, Zwei Fälle von intratympanischem Gefässtumor mit Pulsation des unverletzten Trommelfelles. The American Journ. of Otology. Bd. I, 2. Referat im Archiv für Ohrenheilk. Bd. XV, pag. 200. — [7]) v. Tröltsch, l. c pag. 457. — [8]) Derselbe, l. c. pag. 481. — [9]) Derselbe, l. c. pag 500. — [10]) Lebert, Ueber Gehirnabscesse. Virchow's Archiv. Bd. X. — [11]) v. Tröltsch, l. c. pag. 476. — [12]) Hoffmann, Die Erkrankungen des Ohres beim Abdominaltyphus. Archiv für Ohrenheilk. Bd. IV, pag. 272. — [13]) Hessler, Ueber Arrosion der *Arteria carotis interna* in Folge von Felsenbeincaries. Archiv für Ohrenheilk. Bd. XVIII pag. 1. — [14]) Lebert, Ueber Entzündung der Hirnsinus. Virchow's Archiv. Bd. IX. — [15]) Wreden, Petersburger med. Zeitschr. Bd. XVII, pag. 61. 1869. — [16]) Griesinger, Archiv für Heilk. Bd. III, pag. 457. — [17]) Urbantschitsch, Lehrb. der Ohrenheilk. Wien und Leipzig 1880, pag. 369. — [18]) v. Tröltsch, l. c. pag. 488. — [19]) Buhl, Zeitschr. für rationelle Medicin. 1856. — [20]) Toynbee, Ueber Necrose der Schnecke und des Vorhofes und deren Ausstossung während des Lebens. Archiv für Ohrenheilk. Bd I, pag. 112 — [21]) v. Tröltsch, Virchow's Archiv. Bd. XVII. pag. 47. — [22]) Schwartze, Drei Fälle von necrotischer Ausstossung der Schnecke. Archiv für Ohrenheilk. Bd. IX, pag. 238. — [23]) Dennert, Zur Gehörprüfung auf Grund einer Beobachtung von Necrose der Schnecke Archiv für Ohrenheilk. Bd. X. pag. 231 und XIII, pag. 19. — [24]) Lucae, Ueber Ausstossung der necrotischen Schnecke mit Bemerkungen über den relativen Werth der üblichen Methode der Hörprüfung. Archiv für Ohrenheilk. Bd. X, pag. 236. — [25]) Gottstein, Archiv für Ohrenheilk. Bd. XVI, pag. 51. — [26]) Gruber, Necrose beider Schnecken mit Ausstossung während des Lebens Bericht über die im k. k. Allgemeinen Krankenhause im Jahre 1863 untersuchten und behandelten Ohrenkranken (Referat im Archiv für Ohrenheilk. Bd. II, pag. 73) — [27]) Lucae, Ueber Anwendung der Gehörgangsluftdouche bei eitriger Mittelohr-Entzündung und nach Paracentese des Trommelfelles. Archiv für Ohrenheilk. Bd. XII, pag. 204 — [28]) Hartmann, Ueber die Ausspülung der Trommelhöhle und ihrer Ausbuchtungen. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 44. 1879. — [29]) Bezold, Die antiseptische Behandlung der Mittelohr-Eiterungen. Archiv für Ohrenheilk. Bd. XV, pag. 1. — [30]) Schwartze, Die caustische Behandlung eitriger Ohrcatarrhe. Archiv für Ohrenheilk. Bd. IV, pag. 1. — [31]) Politzer, Notizen zur Behandlung der chronischen Mittelohreiterung. Archiv für Ohrenheilk. Bd. XI, pag. 40. — [32]) Schwartze, Archiv für Ohrenheilk. pag. 121. — [33]) Czarda, Zur Behandlung der chronischen Otorrhoe mit Jodoform. Wiener Med. Presse, Nr. 5. 1880. — [34]) De Rossi, Ueber die Anwendung des Resorcin bei Ohrenkranken. Zeitschr. für Ohrenheilk. Bd. X, pag. 235. — [35]) Schwartze und Eysell, Ueber die künstliche Eröffnung des Warzenfortsatzes. Archiv für Ohrenheilk. Bd. VII, pag. 157 und X—XIV.

Schwabach.

Otoscop, s. Catheterismus der Tuba, III, pag. 96.

Ottoleuebad, Canton Bern, 1431 Meter über dem Meere, mit kaltem, erdigem Eisenwasser.

B. M. L.

Ovarialcysten, s. Eierstöcke, IV, pag. 342.

Ovarialgie, Ovarialhyperästhesie, Ovarie, s. Hysterie, VII, pag. 59.

Ovarialschwangerschaft, s. Extrauterinschwangerschaft, V, pag. 198.

Ovarien (Krankheiten), s. Eierstöcke, IV, pag. 333.

Ovariocele, Eierstockshernie, s. Eierstöcke, IV, pag. 337.

Ovariotomie, s. Eierstöcke, IV, pag. 358.

Oxalsäure (Kleesäure; $C_2 H_2 O_4$), eine im Pflanzenreich weit verbreitete, meist in Form saurer Oxalate (Kali und Kalksalze) daselbst vorkommende Säure; so besonders in den Oxalis-, Rumex-, Rheumarten, vielen Flechten u. s. w. — theils gelöst im Zellinhalt, theils krystallisirt in runden Drusen oder in Bündeln nadelförmiger Säulen (Raphiden). Ueber das Vorkommen und die Bedeutung der Oxalsäure im menschlichen Organismus vergl. den folgenden Artikel. — Die reine Oxalsäure, *Acidum oxalicum* (durch Erhitzen von Rohrzucker mit Salpetersäure u. s. w. erhalten) bildet farb- und geruchlose, sauer schmeckende, in Wasser und Alkohol leicht lösliche, an der Luft verwitternde Prismen; das saure oxalsaure Kali (Kleesalz; $C_2 H K O_4 + H_2 O$) ebenfalls leicht lösliche, sauer und bitterlich schmeckende, luftbeständige Säulen. Beide Präparate besitzen in erheblichem Grade giftige Eigenschaften, die sich sowohl durch Aetzwirkungen in den ersten Wegen nach Art der Säuren überhaupt (vergl. diesen Artikel), wie auch durch schwere Allgemeinwirkungen auf Herz und Nervensystem, schwachen verlangsamten Puls, Hautkälte, Parästhesien und Anästhesien, tonisch-clonische Krampferscheinungen, Dyspnoë und zunehmenden Collaps äussern. Vergiftungsfälle beim Menschen sind theils in Form freiwilliger, theils zufälliger Vergiftung, durch Verabreichung von Oxalsäure in Officinen an Stelle von Bittersalz oder anderweitigen Medicamenten, beobachtet worden. Die grössere Hälfte derselben endete letal unter den angegebenen Symptomen. Als Gegenmittel werden, ausser den gewöhnlichen Antacidis, besonders Kalkpräparate, Kalkwasser, auch Zuckerkalk (TH. HUSEMANN) wegen der Bildung unlöslicher Kalkoxalate, empfohlen (vergl. Antidota, I, pag. 372).

Therapeutisch hat man die Oxalsäure hier und da, theils innerlich nach Art der Weinsäure, theils auch äusserlich (zu Bepinselungen, bei Diphtheritis) angewandt — das gefährliche und völlig überflüssige Mittel aber stets bald wieder verlassen.

Oxalurie bezeichnet eine Stoffwechselerkrankung, bei welcher die Ausscheidung abnormer Mengen Oxalsäure (als Kalkoxalat im Harn) ein hervorragendes Krankheitssymptom bildet. Wäre dieser Nachweis mit derselben Schärfe und quantitativen Genauigkeit geliefert, wie beispielsweise der Nachweis des Zuckers beim Diabetes, so würde an dem Bestehen einer pathologischen Oxalurie nicht zu zweifeln sein. — Indessen ergiebt sich bei näherer Betrachtung der einschlägigen Fälle, dass es sich in der Mehrzahl nur um approximative Schätzung vermittelst des Mikroskops handelt; dieser Nachweis ist insofern unzureichend, als unter gewissen Bedingungen das Kalkoxalat sich nicht im Sediment findet, sondern durch saures phosphorsaures Natron in Lösung erhalten wird (NEUBAUER, MODDERMANN [1]).

Auch SZERBAKOW [2]) nimmt an, dass im frischen Harn oxalsaurer Kalk sich nicht nachweisen lässt, während er später nach dem gewöhnlichen Verfahren aufgefunden werden könne. Dieser Umstand sei dadurch zu erklären, dass die Oxalsäure aus der Oxalursäure entsteht, welche letztere nach seinen Versuchen durch verdünnte Säuren und saures phosphorsaures Natron in Harnstoff und Oxalsäure zerfällt.

SCHULTZEN [3]) war der Erste, der quantitativ die Menge der ausgeschiedenen Oxalsäure zu ermitteln suchte — und wenn auch die nach seiner Methode gewonnenen Werthe, wie SENATOR später nachwies, zu hohe waren, so war doch

dargethan, dass mit dem normalen Menschenharn kleine Quantitäten Oxalsäure (nach SCHULTZEN 0·07 Grm. pro die) ausgeschieden werden. Genauere Resultate liefert die NEUBAUER'sche Methode (cf. Art. „Harn", VI, pag. 296). Dass die Qualität der Nahrungsmittel auf die Oxalsäure-Ausscheidungen von Einfluss ist und eine Vermehrung derselben bei Gesunden nach dem Genuss von oxalsäurehaltigen Vegetabilien, von Zucker, moussirenden Weinen etc. zu constatiren ist, wurde an derselben Stelle bereits erwähnt. Von einer pathologischen Oxalurie wird in diesem letzteren Falle nur dann die Rede sein können, wenn gleichzeitig mit dieser abnormen, von der Qualität der Nahrungsmittel abhängigen Ausscheidung von Oxalsäure krankhafte Symptome auftreten. Die Möglichkeit einer derartigen pathologischen Oxalurie betont von neueren Autoren CANTANI. [4]) Derselbe hat eine grosse Reihe von Beobachtungen zusammengestellt, bei denen die habituelle Zufuhr von Kohlenhydraten und zuckerhaltigen Nahrungsmitteln mit abnormer Ausscheidung von oxalsaurem Kalk und gleichzeitigen leichten und schweren Krankheitserscheinungen complicirt ist; durch Gebrauch einer exclusiven Fleischdiät sollen diese krankhaften Symptome zum Schwinden gebracht werden. In den milderen Graden handelt es sich um psychische Erregungszustände, in der schweren Form um psychische Depression mit der Tendenz zum Selbstmord, progressive Abmagerung, Muskelschwäche, Lendenschmerzen etc. Charakteristisch ist weiterhin nach CANTANI das Auftreten von Furunkeln, Carbunkeln und Abscessen bei gewissen Fällen von mit Polysarcie combinirter Oxalurie. So anerkennungswerth auch die in allen Fällen von PRIMAVERA nach dem NEUBAUER'schen Verfahren ausgeführten Harnanalysen sind, so vermissen wir doch hierbei genauere Gewichtsbestimmungen des oxalsauren Kalks. In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich um einen Harn von hohem specifischem Gewicht, reich an Uraten, Phosphaten und oxalsaurem Kalk. Wie viel von letzterem vorhanden war, ist nicht angegeben. Dass neben der pathologischen Oxalurie eine Oxalämie bestehe, wird im Falle Nr. 19, wo der Urin ein specifisches Gewicht von 1031 und sehr viele Krystalle von oxalsaurem Kalk (bis 500 im mikroskopischen Gesichtsfeld) enthielt, aus der Blutuntersuchung geschlossen. Bei dem Patienten, einem Techniker von 20 Jahren, wurde das nach einem Aderlass der Hand gewonnene Blutserum in drei Portionen getheilt. Die erste Portion, mit Essigsäure angesäuert, zeigte bei der GARROD'schen Fadenprobe (cf. „Gicht") einige Krystalle von Harnsäure, aber keine Krystalle von oxalsaurem Kalk. Auch bei Zusatz von Chlorcalcium zur zweiten Portion zeigten sich bei der Fadenprobe keine Krystalle von oxalsaurem Kalk. Die dritte Portion, nach der von PRIMAVERA modificirten NEUBAUER'schen Methode behandelt, zeigte einige Krystalle von oxalsaurem Kalk — und damit ist nach CANTANI das Vorhandensein der Oxalämie im vorliegenden Falle bewiesen.

Wir vermögen aus den sehr werthvollen CANTANI'schen Mittheilungen nur zu folgern, dass in vereinzelten Fällen die Art der Nahrung auf den Stoffwechsel störend influirt und gleichzeitig mit gastrischen Störungen nervöse Symptome leichten und schweren Grades hervorgerufen werden. Mit Recht hebt BENEKE [5]) hervor, dass die Fälle, in denen es sich um abnorme Ausscheidung von Oxalsäure handelt, dadurch von Bedeutung sind, weil mit ihnen Proportionsstörungen in der Ausscheidung der Erdphosphate einhergehen; auch in den von CANTANI mitgetheilten Beobachtungen war, wie erwähnt, der Harn von hohem specifischem Gewicht und reich an Kalksalzen, so dass die Körpergewichtsabnahme zum Theil auf diesen Verlust an Kalksalzen zu beziehen ist.

Dass Oxalatablagerungen in einzelnen Organen der durch endemische Verhältnisse bedingten Qualität der Nahrung ihren Ursprung verdanken, ist vielfach betont worden. So nimmt BALASSA [6]), welcher in einer grossen Zahl von durch Operation entfernten Harnsteinen den Kern aus oxalsaurem Kalk bestehend fand, an, dass diese Bildung in dem Vorwalten der mit den üblichen Nahrungsmitteln eingeführten Oxalsäure ihren Grund habe. Es fehlt jedoch jede Berechtigung für die Annahme, dass die Bildung von Oxalatsteinen und der Abgang mikroscopisch

nachweisbarer Oxalatkrystalle die Folge einer vorangegangenen Oxalämie sind. Allerdings haben KOBERT und KÜSSNER [7]), sowie A. FRÄNKEL [8]) gezeigt, dass es in den Fällen von Oxalsäurevergiftung zu Nephritis mit Infarcirung der Niere durch Oxalate kömmt. Weitere Versuche von KOBERT und KÜSSNER [9]) haben gelehrt, dass ein schlafartiger Zustand bei Thieren das erste Zeichen acuter und chronischer Oxalatvergiftung neben Infarcirung der Niere bildet. Hier handelt es sich um toxisch wirkende, dem Organismus einverleibte Dosen von Oxalaten, während der Nachweis einer Oxalämie (Vorhandensein der Oxalsäure im Blut) nur in dem einen erwähnten CANTANI'schen Falle zwar versucht, jedoch nicht über alle Zweifel sichergestellt ist.

Mit aller Skepsis sind weiterhin die Beobachtungen von SALISBURY [10]) hinzunehmen, welcher eine bestimmte Form von Rheumatismus hinstellt, bei der der Urin durch oxalsauren Kalk getrübt und das Blut durch Pfröpfe von oxalsaurem Kalk verdickt sein soll, welche in Fibringerinnsel eingebettet sind und wegen ihrer Unlöslichkeit zu Thrombose und Embolie führen; durch diese Ueberladung des Blutes mit Oxalsäure sollen schwere Krankheitssymptome (Gemüthsverstimmungen bis zur Melancholie) bedingt sein. Dass Oxalate und auch oxalsaurer Kalk in löslicher Form den Blutstrom passiren können, ist nicht zu bezweifeln; schwer verständlich bleibt es jedoch, warum CANTANI, der die giftige und deprimirende Wirkung der Oxalsäure auf das Nervensystem bei der geringen Menge der producirten Säure nicht fürchtet (l. c. pag. 47), trotzdem an der Annahme einer oxalsauren Diathese festhält. Wenn die Oxalurie nur als ein Symptom von Stoffwechselanomalien Beachtung findet, ohne dass die Oxalsäure dabei als toxische Substanz im Blut in Frage kömmt, so stehen die Allgemeinerscheinungen, wie CANTANI damit zugiebt, ohne jeden Zusammenhang mit der Oxalurie. — Gegen die Annahme einer specifischen, pathologischen Oxalurie spricht weiterhin der Umstand, dass die Oxalsäureausscheidung als begleitende Erscheinung unter verschiedenartigen pathologischen Zuständen aufgefunden worden ist. So fand DEMME [11]) in drei Fällen von Myocarditis Oxalurie; weiterhin wies SMOLER [12]) nach, dass die Oxalurie keine Krankheitsspecies, sondern nur eine zufällige Erscheinung bildet. Im gleichem Sinne äussert sich GALLOIS [13]), der in Fällen von continuirlicher Oxalurie keine Erscheinungen von Melancholie, Hypochondrie etc. fand, während vor ihm PROUT [14]) angegeben hatte, dass bei der Oxalurie gastrische Beschwerden, nervöse Reizbarkeit, Abmagerung, Schwäche der Genitalfunction, trockene Haut etc. vorkommen. Auch OWEN REES und BENCE JONES widersprechen der Annahme, dass der Oxalurie ein bestimmter Krankheitsprocess zu Grunde liege. — Im Einklange mit der Anschauung BENEKE'S, dass weniger als die geringe Menge von oxalsaurem Kalk der Verlust an Phosphaten die Ursache der Abmagerung bilde, steht die Angabe RENZI'S, dass im Harn Phthisischer grosse Mengen von Phosphaten ausgeschieden werden.

Wenn wir nach den bisherigen Betrachtungen es als äusserst zweifelhaft hinstellen müssen, dass eine specifische pathologische Oxalurie oder sogenannte oxalsaure Diathese existirt, uud, auf die Beobachtungen von C. NEUBAUER [15]) gestützt, annehmen, dass bei Störungen der Circulation und Respiration durch partielle Oxydation der Harnsäure Oxalsäure sich bilden könne, während ihre Bildung aus Kohlenhydraten darin ihre Erklärung findet, dass dieselben unter Umständen im Darmcanal in Butter- und Milchsäure übergehen, aus denen sich weiterhin Oxalsäure bildet, so bleibt uns auch bei dieser Annahme einer Retardation des Stoffwechsels und einer Hemmung normaler Oxydationsvorgänge die eigentliche dieser Stoffwechselmetamorphose zu Grunde liegende Ursache verschlossen. — Selbst wenn man in den CANTANI'schen Beobachtungen die Oxalurie als Nebenerscheinung auffasst, so bleibt die Frage offen, warum mit der Einführung von Kohlenhydraten ein Krankheitsbild (vorwiegend mit nervösen Störungen) erzeugt wird, das unter Anwendung einer animalischen Kost schwindet. Wir haben keinen Grund, an der Zuverlässigkeit seiner Beobachtungen zu zweifeln; indessen erklärt die von ihm

vertretene Ansicht (l. c. pag. 44), dass fortgesetzte excessive Zufuhr von Amylaceen zu einer functionellen Erschöpfung des Organismus und der umwandelnden Kräfte des Stoffwechsels führt, diesen Vorgang nicht.

Von hohem Interesse ist im Anschluss an diese Frage die bereits von PROUT hervorgehobene Analogie von Oxalurie und Diabetes geworden, seitdem FÜRBRINGER [16]) einen mit hochgradiger Oxalurie und Oxaloptyse complicirten Fall von *Diabetes mellitus* mitgetheilt hat.

Es handelte sich um einen 38jährigen Mann von gracilem Körperbau und mässigen Ernährungsverhältnissen des Körpers mit trockener Haut und Spitzencatarrh der Lungen. Die mikroscopische Untersuchung der graurothen Sputa ergab neben vielen Blutkörperchen zahlreiche Oxalatkrystalle von Briefcouvertform. Der Harn, von hohem specifischem Gewicht und beträchtlichem Zuckergehalt, setzte nach einigen Stunden ein Sediment von Kalkoxalatkrystallen ab. Auf der Höhe eines hinzugetretenen Icterus war die Kalkoxalatausscheidung eine massenhafte, während die tägliche Zuckermenge erheblich sank. Das Fieber schwand während des Icterus ganz, der Puls war ausgesprochen herabgesetzt. Vor dem Tode war kein Zucker nachweisbar, während die Oxalatkrystalle zunahmen und einen Tag vor dem Exitus letalis in grösster Quantität ausgeschieden wurden.

FÜRBRINGER schliesst, dass die hochgradige Steigerung der Oxalurie mit Stoffwechselretardation zusammenfalle. Hier müssen nach ihm zwei Momente besonders in's Gewicht fallen: Die Apyrexie mit Eintritt des Icterus und die verminderte Herzthätigkeit (die Pulsfrequenz sank auf 60 Schläge). Es deckt sich diese Auffassung FÜRBRINGER'S zum grossen Theil mit den Schlussfolgerungen, die sich an einen von mir [17]) beobachteten Fall von oxalsauren Nierenconcrementen bei einem Mädchen von 7 Jahren knüpften. (cf. „Concrementbildungen", III, pag. 401.) Mit Rücksicht auf den Umstand, dass die kleine Patientin durch einen Fall auf den Hinterkopf im 5. Lebensjahre eine Gehirnerschütterung erlitten hatte, discutirte ich die Frage, inwieweit Krankheiten der Centralorgane auf den Stoffwechsel modificirend einwirken können — und hierbei schien mir die andauernde Herabsetzung der Herzthätigkeit von besonderer Bedeutung, da in Folge dessen in einer bestimmten Zeiteinheit eine geringere Blutmenge dem Lungengaswechsel unterliegt. Dass demgemäss bei Circulationsstörungen in Folge von Erkrankung der Centralorgane Retardation des Stoffwechsels und Oxydationshemmungen sich bemerkbar machen, welche sich sowohl auf die stickstofffreien, als auch auf die stickstoffhaltigen Spaltungsglieder der Eiweisskörper erstrecken, steht im Einklang mit der Beobachtung LEHMANN'S [18]), dass bei Epileptischen Oxalurie auftrete, sowie mit der Mittheilung VALENTINER'S [19]), der Leucin im Harn eines epileptischen Individuums fand, welches in Folge eines Sturzes eine Schädelfraktur mit hohem Grad von Gehirnerschütterung erlitten hatte. — Es ist die Beobachtung FÜRBRINGER'S noch dadurch von weiterem Interesse, weil sie zeigt, dass die Zuckerausscheidung im Diabetes nicht in directem Abhängigkeitsverhältnisse zu den mit der Nahrung zugeführten Amylaceen steht. Es ergab sich das überraschende Resultat, dass die tägliche Zuckermenge von 300 auf 117 Grm. sank, als neben der anfänglich ausschliesslichen animalischen Kost noch Gemüse (Hülsenfrüchte, Bohnen, grüne Erbsen, Rüben etc.) verabfolgt wurden. Mit der Zunahme der Oxalatausscheidung sank die Zuckermenge auf 31 Grm. pro die.

Es beweist der ganze Krankheitsverlauf, dass Stoffwechselanomalien unabhängig von der Qualität der zugeführten Nahrung sich gestalten können und dass bis zu einem gewissen Grade ein vicariirendes Verhältniss zwischen Oxalsäure- und Zuckerausscheidung obwalten kann. Mit Rücksicht auf letzteren Punkt sei noch in Erinnerung gebracht, dass ätiologisch als Ursache von Diabetes und Oxalurie dieselben Momente geltend gemacht worden sind. Ebenso wie die Oxalurie von einzelnen Autoren (LEHMANN) im Stadium der Convalescenz nach schweren Krankheiten, bei Epileptischen etc. beobachtet worden ist, so sehen wir gewisse Formen des Diabetes im Zusammenhang mit chronischen Affectionen des Centralnervensystems; im Artikel „Diabetes" (IV, pag. 78) ist auf das Auftreten desselben in dem Reconvalescenzstadium nach fieberhaften Krankheiten und insbesondere nach Wechselfieber hingewiesen worden. CANTANI (l. c. pag. 49) weist auf die Möglichkeit

hin, dass der animale Zucker, hervorgebracht durch das Glycogen und abstammend von den Albuminaten, Oxalsäure im Organismus erzeugen kann und dass demgemäss, analog dem *Diabetes mellitus,* eine Oxalurie der Carnivoren bestehen kann.

Dass die Harnsäure diejenige Substanz ist, aus welcher sich durch Abspaltung die Oxalsäure bilden kann, geht mit Evidenz aus der chemischen Constitution derselben hervor (cf. Art. „Harnsäure", VI, pag. 345.) Auch haben ja die Versuche von WÖHLER, FRERICHS u. A. ergeben, dass nach Einspritzung von Harnsäure und harnsauren Salzen in das Blut, oder nach innerer Verabreichung Oxalatsedimente im Harn auftreten. Ich habe in einer früheren Arbeit [20]) auch auf die Möglichkeit hingewiesen, dass die Oxalsäure im Thierkörper aus dem Oxamid hervorgehen könne, gestützt auf den Versuch WILLIAMSON'S, dass dasselbe bei Behandlung mit Quecksilberoxyd in Harnstoff übergeht:

$$\text{Oxamid} \left\{ \begin{matrix} C_2O_2 \\ H_2 \\ H_2 \end{matrix} \right\} N_2 + HgO = \text{Harnstoff} \left\{ \begin{matrix} CO \\ H_2 \\ H_2 \end{matrix} \right\} N_2 + \bar{C}O^2 + Hg.$$

Gleichzeitig wies ich darauf hin, dass, falls man diese Theorie stützen wolle, das Verhalten des Oxamids im Thierkörper (bei Fütterungsversuchen) noch zu ermitteln wäre. Die späteren Versuche von KOBERT und KÜSSNER (Zeitschr. für die ges. Naturw. 1879) haben gezeigt, dass Oxamid, als Schüttelmixtur Thieren (Kaninchen, Katzen, Hunden) einverleibt, eine chronische Vergiftung erzeugt, welche der durch Oxalaten erzielten gleicht, — dass somit das Oxamid im Organismus zum Theil in Oxalsäure übergeht. Auch ist ENGEL [21]) (ein Jahr nach Publication meiner Arbeit) auf dem Wege des Experimentes zu einer der meinigen nahestehenden Auffassung gelangt. Derselbe hat nach Oxydation von Glycocoll mit übermangansaurem Kali Oxaminsäure erhalten und glaubt, dass diese Oxydation auch im Organismus vor sich gehe und darnach die Oxaminsäure: $\left(\begin{matrix} CO\,NH_2 \\ | \\ CO\,OH \end{matrix} \right)$ als die Quelle der Oxalsäure im Organismus anzusehen ist. Eine andere Quelle der Oxalsäure bildet die Oxalursäure, jener Abkömmling der Harnsäure, welcher in Verbindung mit Ammoniak von A. SCHUNCK [22]) im normalen Harn aufgefunden worden ist, obwohl NEUBAUER [23]) den Nachweis geliefert hat, dass das oxalursaure Ammoniak nicht in Oxalsäure und Harnstoff, sondern direct in kohlensaures Ammoniak verwandelt wird. Die letzte Ursache der Bildung der Oxalsäure im Organismus bleibt uns auch nach dieser genauen Kenntniss der Quellen ihres Ursprunges unbekannt, und die Annahme einer Retardation des Stoffwechsels, resp. einer Oxydationshemmung, durch welche die Oxalsäure nicht, wie in der Norm, zu Kohlensäure und Wasser oxydirt wird, kann bislang einen nur hypothetischen Werth beanspruchen.

In jedem Falle muss die Auffassung, dass die Oxalsäure ausschliesslich aus den Kohlenhydraten der Nahrung stammt, als eine einseitige zurückgewiesen werden. Wir möchten diese Betrachtungen mit Hinweis auf den Ausspruch BENEKE'S [24]) schliessen, dass jeder, auch der kleinste Blutbestandtheil gleiche Dignität wie die anderen beansprucht.

Bei den früher angedeuteten Beziehungen der Oxalurie zum Diabetes wäre es von besonderem Interesse, wenn in Zukunft die Prüfung auf Oxalsäure sorgfältige Beachtung fände.

Literatur: [1]) Moddermann, Schmidt's Jahrb. 1865. pag. 145—146. — [2]) Szerbakow, Schmidt's Jahrb. 1877. Bd. CLXXIV, pag. 132. — [3]) O. Schultzen, Reichert und du Bois-Reymond's Archiv. 1867. pag. 719 u. 720 — [4]) Cantani, Specielle Path. u. Ther. der Stoffwechselkrankheiten. Bd. II, pag. 1—67. Ueber Oxalurie. Aus dem Italien. übers. von Siegfried Hahn. — [5]) Beneke, Grundlinien der Path. des Stoffwechsels. Berlin 1874, pag. 281—285. — [6]) Balassa, Schmidt's Jahrb. 1866. Bd. IV, pag. 83. — [7]) Kobert u. Küssner, Virchow's Archiv. Bd XVII, pag. 209. — [8]) A. Fränkel, Zeitschrift für klin. Med. von Frerichs u. Leyden. Bd. III, Heft 1, pag. 664 — [9]) Kobert und Küssner, Zeitschr. für die ges. Naturw. 3. Folge. Bd. IV, pag. 101. 1879. — [10]) Salisbury, Amer. Journ. of med. sciences N. S. 108, pag. 359. Referat in Schmidt's Jahrb. 1868. I. pag. 171. — [11]) Demme, Schmidt's Jahrb. 1863, pag. 45. — [12]) Smoler, Prager Viertel-

jahrsschr. Bd. LXIX u. LXX, 1861. — [13]) Gallois, Gaz. de Paris 1859 u. Schmidt's Jahrb. 1861. pag. 109. — [14]) Prout, *On the nature and treatment of renal diseases.* 3. Aufl. Deutsch von Krupp. Leipzig 1843, pag. 156—166. — [15]) C. Neubauer, Archiv für wissenschaftl. Heilk., pag. 1—17. 1858. — [16]) P. Fürbringer, Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. XVI, pag. 500—526. — [17]) M. Seligsohn, Virchow's Archiv. Bd. LXIV, 1876. Zur Casuistik und Theorie der oxalsauren Concrementbildungen. — [18]) Lehmann, Gmelin's organ. Chemie. 1858. Bd. V, pag 313. — [19]) Valentiner, Müller's Archiv. 1854, pag. 392. — [20]) M. Seligsohn, Centralbl. für die med. Wissensch. 1873. Nr. 22, 27, 28 und 33. — [21]) Engel, Compt. rend. 1874. Bd. LXXIX, pag. 808. — [22]) A. Schunck, Zeitschr. für analyt. Chem. Bd. VI, pag. 499 und Bd. VII, pag. 225. — [23]) Neubauer, Zeitschr. für analyt. Chem. 1868, pag. 230—33. — [24]) Beneke, Zur Entwicklungsgeschichte der Oxalurie, Göttingen 1852, pag. 68.

M. Seligsohn.

Oxyästhesie (ὀξύς, scharf und αἴσθησις), abnorm scharfe, schmerzhafte Empfindung; s. Empfindung.

Oxyekoia (ὀξύς, scharf und ἀκούειν, hören), abnorme Hörschärfe, oder abnorme Empfindlichkeit gegen Schallreize *(Hyperaesthesia acustica).*

Oxykephalie (ὀξύς und κεφαλή), Spitzköpfigkeit; vordere Scheitelsteilheit, vgl. Schädelmessung.

Oxykinesie (ὀξύς und κινεῖν, bewegen), schmerzhafte, durch Schmerz behinderte Bewegung.

Oxymel; Oxysaccharum, s. Essig, V, pag. 129.

Oxytoluyltropin, s. Homatropin, IV, pag. 577.

Oxyuris vermicularis *L.*, der Maden- oder Springwurm, Pfriemenschwanz: ein der Fam. Ascarides (Ordg. Nematodes, Fadenwürmer, Cl. Nemathelminthes, Rundwürmer) angehöriger, kleiner, das *Intestinum mesenteriale* und *crassum* des Menschen häufig bewohnender Parasit. Männliches und weibliches Geschlecht sind getrennt und auf verschiedene Individuen vertheilt. Das Weibchen, in den Kothentleerungen und dem Rectalschleime des Parasitenträgers um Vieles zahlreicher und häufiger als das Männchen gefunden, ist auch um Vieles grösser als dieses und daher leicht kenntlich; seine Länge misst etwa 10 Mm., während die des ausgewachsenen Männchens kaum 4 Mm. beträgt.

Fig. 55.



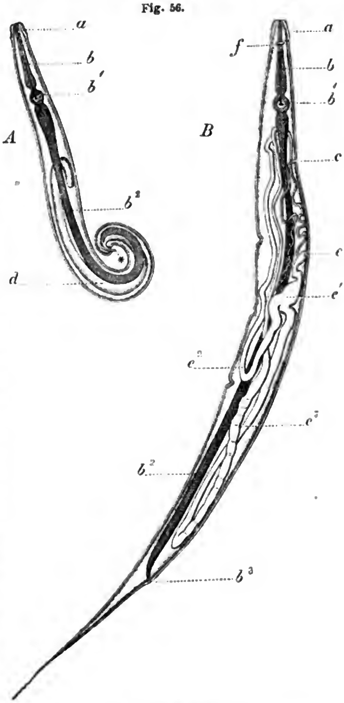
Oxyuris vermicularis in natürlicher Grösse.
a Männchen.
b Weibchen.

Der Körper, weissfarben, drehrund und fadenförmig, verringert das Ausmass seiner Querschnitte sowohl gegen das vordere oder Kopf-, als gegen das hintere oder Schwanzende. Das erstere ist in den beiderlei Geschlechtern gleich gestaltet; nämlich so, dass es an seinem vordersten, d. h. etwa dem vorderen Viertel des Schlundrohres entsprechenden Abschnitte die Cuticula sich spalten und das oberflächliche von dem tieferen Blatte blasenartig sich abheben lässt. Stärker als in transversaler weichen die Spaltblätter in dorso-ventraler Richtung von einander. Daraus erklärt es sich, dass in der Profillage des Wurmes der vorderste Abschnitt von blasenartigem, oft knopfartigem Aussehen ist und in dem letzteren Falle von dem nachfolgenden durch eine seichte Furche sich absetzt. In der Mitte des freien Endes trägt der Kopftheil drei winzige, halbkugelig vorspringende Zapfen; sie sind die sogenannten Lippen, welche die kleine und dreistrahlige Mundöffnung umstellen. Im Gegensatze zum vorderen ist das hintere Leibesende in den Geschlechtern different gestaltet. Beim Weibchen läuft es in einen ansehnlichen und pfriemenförmigen Schwanz aus, der etwa dem fünften Theile der Gesammtlänge des Körpers entspricht und mit einer schlanken, häufig leicht gekräuselten Spitze abschliesst. Freilich endigt auch das jugendliche, geschlechtlich noch unreife Männchen hinterwärts mit einem kurzen und plötzlich dünner werdenden Schwanzstück; allein das letztere geht mit der Häutung, die der Entwicklung zur Geschlechtsreife vorausgeht, verloren, so dass die fertige und

geschlechtsreife Form hinterwärts abgestutzt oder stumpf abschliesst. Charakteristisch für die definitive Form des Männchens ferner ist, dass sein hinteres Ende, ähnlich wie bei dem Männchen der Gattung Ascaris, ventralwärts sich krümmt oder nach dieser Richtung hin eingerollt ist.

Die Körperoberfläche lässt meist eine zarte, transversale Strichelung wahrnehmen; sie ist der Ausdruck einer ringelartigen Faltenbildung der oberflächlichen Cuticularschicht. Ebenso gewahrt man an den Seitenflächen des Körpers je eine kantenartig vorspringende Verdickung der Cuticula: die beiden Seitenfirsten. Ihren Anfang nehmen dieselben dicht hinter der Cuticularblase des Kopfendes, reichen hinterwärts fast bis an das Leibesende und kennzeichnen in ihrer ganzen Länge die Lage der sogenannten Seitenlinien. Wie die Mundöffnung, ebenso sind an der Körperoberfläche die Afteröffnung und die Geschlechtsöffnungen leicht, die kleine excretorische Oeffnung weniger leicht auffindlich. Alle fallen in die Medianlinie der Bauchfläche: die Bauchlinie. Bei dem Weibchen ist der After etwa an der Grenze des mittleren und letzten Drittels, die Geschlechtsöffnung an der Grenze des vorderen und mittleren Drittels der Leibeslänge zu suchen; der kleine Excretionsporus wird nahe hinter der halben Länge einer Linie gefunden, welche die Geschlechtsöffnung mit dem hinteren Ende der Kopfblase verbindet. Beim Männchen werden die Enden des Darmes und der Genitalröhre von einem kleinen, kloakenartigen Raume aufgenommen, welcher an dem hinteren Leibesende mündet und dessen Oeffnung daselbst von einer Anzahl kleiner Papillen umstellt wird.

Fig. 56.



Oxyuris vermicularis L.

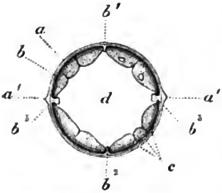
A Männchen. *B* Weibchen.

a Cuticularblase des Kopfendes.
b Schlundrohr.
*b*¹ Pharyngealbulbus.
*b*² Chylusdarm.
*b*³ After.
c Excretionsporus.
d Männl. Genitalschlauch.
e Weibl. Genitalöffnung.
*e*¹ Fruchthalter.
*e*² Vorderes Uterushorn.
*e*³ Hinteres Uterushorn.
f Schlundring.
* Spiculum, aus der Kloake hervorgetreten.

Die Leibeswand oder der Hautmuskelschlauch setzt sich aus einer Anzahl differenter Gewebslagen zusammen. Zu äusserst ist eine lichte, farblose, mehrschichtige und elastische Cuticula befindlich. Ihr folgt eine dünne, körnchenreiche und kernhaltige, subcuticulare Gewebslage, die in der Medianlinie der Bauch- und Rückenseite, ebenso unter den beiden Seitenfirsten sich anhäuft und in Form von Längsrippen, die sogenannten Bauch-, Rücken- und Seitenlinien des Nematodenkörpers bildend, gegen die Leibeshöhle vorspringt. Von diesen Längsrippen wird die nun folgende dritte und

innerste Substanzlage, die Hautmuskellage, in vier nebeneinander herlaufende, longitudinale Felder geschieden. Die contractilen, grossen, doch spärlichen Formelemente (Meromyarier, SCHNEIDER) sind in den Feldern zweizeilig geordnet und Zellen, die in ihrem die Subcuticularlage berührenden Theile aus gestreifter, contractiler Substanz, in ihrem gegen die Leibeshöhle gewandten Theile aber aus feinkörniger, den Zellkern enthaltender Substanz bestehen.

Fig. 57.



Querschnitt einer weiblichen *Oxyuris vermicularis* etwa in halber Länge des Leibes.

Schichten der Leibeswand:

- *a* Cuticula.
- *a*¹ Seitenfirsten.
- *b* Subcuticulare Gewebslage.
- *b*¹ Rückenrippe.
- *b*² Bauchrippe.
- *b*³ Seitenrippen.
- *c* Formelemente der Hautmuskellage.
- *d* Leibeshöhle; die Querschnitte der in der Leibeshöhle gelegenen Organe sind herausgefallen.

Die von dem Hautmuskelschlauche bewandete Leibeshöhle enthält den Verdauungsapparat, den ventralen Theil des Nervensystems und die Geschlechtsorgane; das excretorische Röhrenwerk gehört seiner Ausbreitung nach vorzugsweise der Leibeswand an. Besondere respiratorische Organe, ebenso besondere Circulationsorgane, kommen in Wegfall. Die Ernährungsflüssigkeit des Körpers, das Blut, füllt einfach die Lücken, die zwischen der Leibeswand und den Organen der Leibeshöhle verbleiben, aus und kann bei dem gänzlichen Mangel des Propulsionsorgans nur jeweilig und arhythmisch, d. h. nur durch etwaige Contractionen des Hautmuskelschlauches in Mitbewegung gebracht werden.

Von den Organen, die vorstehend genannt wurden, bildet der Verdauungsapparat, zunächst dem vorderen Körperende, eine kurze und dünnbewandete Mundhöhle. Sie führt in das muskulöse Schlundrohr, dessen Länge etwa dem zehnten Theile der Leibeslänge gleichkommt. Dem Schlundrohre schliesst sich ein muskelstarker, kugeliger und in seinem Innern mit Chitinvorsprüngen, sogenannten Chitinzähnen, versehener Körper an; er wird als Muskelmagen oder Pharyngealbulbus bezeichnet und öffnet sich hinterwärts in das langgestreckte, schlingenlose Darmstück, das die Verdauung, desgleichen aber auch die Resorption der Ernährungsflüssigkeit vermittelt und Chylusdarm oder Chylusmagen heisst. Der letztere endlich geht ohne äusserlich wahrnehmbare Grenze in den schnell sich verengenden, kurzen Rectalabschnitt oder den Enddarm über, der bei dem Weibchen auf der Leibesoberfläche mündet, beim Männchen hingegen mit dem Ende der Genitalröhre zu einer kurzen Cloake sich vereinigt. — Die centralen Theile des Nervensystems, reich an Ganglienzellen, sind durch einen breiten, das Schlundrohr umkreisenden Ring, Schlundring, vertreten. Derselbe wird gleich hinter der Cuticularblase des Kopfendes gefunden und entsendet in die Substanz der vier Längslinien des Hautmuskelschlauches Stränge, die als die peripherischen Theile des Nervensystems zu gelten haben. — Der excretorische Apparat, von dem Umstande abgesehen, dass er in grösserer Entfernung vom Kopfende mündet, ähnelt in seinem übrigen Verhalten dem gleichnamigen Organe der Ascaris: zwei excretorische Längscanäle, Seitengefässe nämlich, scheinen etwa in Höhe des Excretionsporus die Seitenlinien zu verlassen um zwischen den Organen der Leibeshöhle und dem Hautmuskelschlauche abwärts zur Bauchlinie sich zu wenden. Oberhalb der letzteren findet ihre Vereinigung zu einem kurzen Canalstück statt, das, die Substanz der Bauchlinie durchsetzend, auf der Aussenfläche der Leibeswand mündet.

Von den Geschlechtsapparaten giebt der männliche das Bild eines Schlauches wieder, dessen Länge den hinteren zwei Dritttheilen des Leibes entspricht und dessen vorderes oder blindes Ende ventralwärts sich umlegt. Structur und bauliche Verhältnisse ermöglichen, an ihm zwei Abschnitte zu unterscheiden: einen vorderen, der dünnwandig, von starkem Lumen ist, und weil er die Formelemente des Samens producirt, als Hode sich ausweist und einen hinteren und

längeren Abschnitt, der, weil von engem Lumen, von Deck- oder Epithelzellen ausgekleidet, dickwandig und mit Muskelfasern belegt, den leitenden Abschnitt darstellt und Samenleiter und Ausführungsgang ist. Schon bei dem Digestionsorgane geschah Erwähnung, dass das Ende des Samenausführungsganges und der untere Theil des Enddarmes zu einer Cloake verschmelzen: in ihrem hinteren oberen Wandabschnitte birgt dieselbe das in der Einzahl vorhandene, schlank Sförmig gekrümmte Speculum, einen Chitinstab, der aus der Cloakenöffnung vorstreckbar ist und bei dem Begattungsgeschäfte als Reizorgan, vielleicht auch als Leitungsstab bei der Samenübertragung wirkt.

Bei den weiblichen Individuen beginnt der Geschlechtsapparat mit einem nach hinten gewandten, der Bauchwand aufliegenden und muskelstarken Canalstück, der Scheide. Ihr schliesst sich und oft unter plötzlicher Erweiterung des Lumens der gleichfalls muskulöse Fruchthalter, Uterus, an. Derselbe aber spaltet sich alsbald in ein paar ansehnliche und differenter Richtung folgende Schläuche: die beiden Uterushörner. Von diesen wendet sich das eine vorwärts und gelangt fast bis an das Schlundrohr, das andere rückwärts und häufig bis über die Afteröffnung hinaus. Beide aber biegen plötzlich um und folgen unter Abnahme des Calibers und Veränderungen in ihren baulichen Verhältnissen, d. h. indem sie sich in die als Eileiter und Eierstöcke oder Eiröhren zu bezeichnenden Abschnitte fortsetzen, der entgegengesetzten Richtung. Unfern der Genitalöffnung beschreiben dann die zuletzt genannten noch eine Anzahl in ihren Querschnitten immer mehr sich verjüngender Windungen und schliessen endlich mit dem Keimlager oder Keimfach blind ab. Natürlich ist der Inhalt der Genitalröhre, entsprechend deren Abschnitten, verschieden beschaffen. So besteht der in den Keimfächern befindliche nur aus den Eikeimen oder Primordialeiern. Dieselben, in die Ovarien und aus diesen in die Eileiter gerückt, sind dort der weiteren Eigestaltung unterlegen und der Befruchtung entgegengereift. Bei dem Uebertritte in die Uterushörner — die Stelle markirt sich zuweilen als Samenreservoir schärfer — haben sie die eingeführten Keimstoffe des Männchens gestreift und sind befruchtet worden. Die in den Fruchthalter eingerückten Eier veranschaulichen demnach im Weiteren sowohl die verschiedenen Stadien der Embryonalentwicklung bis zur Fertigstellung des Embryonalleibes, als endlich auch die um das bis dahin nackte Ei gebildete Hülle oder Chorion, die Ei-, resp. Embryonalschale.

Die Zahl der in einem Fruchthalter getragenen Eier ist eine enorme und dürfte sich auf Tausende beziffern. Es besitzen dieselben eine Länge von 0·05 Mm. und eine ovale Form, doch so, dass die eine Längsseite gewölbter als die andere und gegenüberliegende (sogenannte Bauchseite), und der eine Pol (sogenannte Kopfpol) spitzer, als der andere oder entgegengesetzte erscheint. Ihre Schale wird glatt befunden, ist derbe und, wie es den Anschein hat, geschichtet. Bei dem legereifen Ei umschliesst sie den Embryo, der kaulquappenartig gestaltet ist, einen ovalen Körper und ein von dessen hinterem Ende abgehendes, dünnes, gegen die Bauchseite umgelegtes Schwanzstück besitzt. Zahlreich trifft man die Eier dieser Entwicklungsstufe in dem Fruchthalter der legereifen Weibchen, dann aber auch und besonders in der Umgebung des Afters und den Defäcationen der mit Oxyuren Behafteten. Indessen kaum weniger häufig werden in den Stühlen der Oxyurenwirthe auch Eier gefunden, deren Inhalt weiter in der Entwicklung vorgeschritten ist, nämlich Eier, in welchen der embryonale Körper sich schon gestreckt hat, schmächtiger geworden ist und in nichts mehr eine Abgrenzung von dem stärker gewordenen Schwanzstücke verräth. Die Embryonen der letzteren

Fig. 58.



Eier von *Oxyuris vermicularis*, dem Rectalschleime und dem Kothe des Wirthes entnommen:

- *a* Ei, von der Bauchseite aus gesehen: kaulquappenartig gestalteter Embryo,
- *a'* Kaulquappenartiger Embryo im Profil; das Schwanzstück gegen die Bauchseite umgelegt.
- *b* Ei mit wurmartig gestaltetem Embryo.

Art haben somit das schlanke und wurmartige Aussehen der geschlechtslosen Jugendform angenommen, lassen zuweilen selbst die Darmanlage deutlich wahrnehmen und dürften unter sonst günstigen Verhältnissen sogar wohl die Fähigkeit besitzen, die Eischale zu sprengen. Dass dieses möglich, beweist der Fall von VIX, der in dem Rectalschleim eines mit Oxyuren Behafteten ausschlüpfende und ebenso ausgeschlüpfte Junge traf. Ob aber die in einem solchen Falle freigewordene Brut in dem Mastdarme ihres Wirthes den Boden findet, der auch ihre Fortentwicklung zum Geschlechts- und zum trächtigen Thiere ermöglicht, müsste gleichwohl für sehr fraglich gelten.

Entgegen der Mehrzahl von parasitischen Würmern, deren Leben auf mehrere und Wirthe verschiedener Art vertheilt ist, verbringt der Pfriemenschwanz das seinige nur im Menschen und in dem Darme desselben Individuums. Die Infection mit ihm geschieht in der Weise, dass legereife, von trächtigen Weibchen abgesetzte Eier — sei es vermittelst unreiner, mit Oxyureneiern beschmutzter Lebensmittel, oder sei es vermittelst unsauberer Finger eines mit Oxyuren Behafteten — in die Mundhöhle gelangen und weiter in den Magen getragen werden. Die Schicksale, denen der Inhalt des Eies nach dem Importe entgegengeht, sind folgende: Der in seinen Bewegungen bisher sehr beschränkte Embryo erhält zunächst die Freiheit, indem durch Einwirkung des Magensaftes die Eischale erweicht, gelockert, endlich aufgelöst wird. War er von kaulquappenartiger Gestalt, so hat er schon nach Ablauf weniger Stunden dieselbe mit der wurmförmigen vertauscht und wandert als ein schlanker, sehr beweglicher, doch geschlechtsloser Schmarotzer in den Dünndarm des Trägers. Nachdem er dort eingedrungen, erhält in kürzester Frist sein Verdauungsapparat die vollständige Ausbildung. Im Weiteren aber beginnen auch die Geschlechtsapparate nach der einen oder der anderen Richtung hin sich zu veranlagen und ebenso die Geschlechter äusserlich sich zu trennen; denn die weiblich sich entwickelnden Individuen setzen den langen Pfriemenschwanz an, während bei den männlich artenden sich das hintere Leibesende mit kurzer Spitze abschliesst. Nach vorhergehender einmaliger, vielleicht auch wiederholter Häutung, bei welcher die männlich entwickelten Schmarotzer der kurzen Schwanzspitze verlustig gehen, tritt endlich die Geschlechtsreife ein. Ihr folgt alsbald die Begattung. Die Weibchen aber verlassen nach ihrer Befruchtung den Dünndarm und wandern weiter zum Dickdarm. Dort scheinen sie im Coecum längeren Aufenthalt zu nehmen und ihre Legereife abzuwarten. Naht sich die letztere, so steigen sie allmälig in das Rectum hinab, sammeln sich in dessen unterste Theile, setzen ihre Eier ab und überlassen es dem Wirthe, mit seinem Kothe dieselben zugleich auszustreuen. Sie selbst auch verlassen dabei zahlreich den Darm des Wirthes, sei es, dass sie bei den Stuhlentleerungen mit den Kothmassen nach aussen gerissen werden, oder dass sie bei dem Entweichen von Darmgasen mit dem oberhalb des Anus gesammelten Rectalschleim hinausgleiten. Gerade der zuletzt genannte Modus der Ausstossung erklärt, dass bei unreinlichen, mit Oxyuren behafteten Individuen lebende und bewegliche Oxyuren häufig in der schleimüberzogenen Aftergegend betroffen werden, und dass dieselben von dort aus bei weiblichen Wirthen leicht in die äusseren Genitalien gelangen oder, was gleich wahrscheinlich, durch beschmutzte Hände getragen werden können.

Das massenhafte Vorkommen von Oxyuren bei manchen Individuen setzt übrigens nicht voraus, dass die Infection durch einen einmaligen und massenhaften Import von Eiern veranlasst sei. Vielmehr ist es wahrscheinlich, dass in diesen Fällen die Patienten bereits seit längerer Zeit mit den Schmarotzern behaftet gewesen und dass durch Unreinlichkeit an Händen oder Fingern die Uebertragungen sich häufig wiederholt haben. Gelang es doch ZENKER und HELLER wiederholentlich mittelst des Mikroscopes reife Eier an dem Nagelfalze und dem Nagelrande der Oxyurenkranken ausfindig zu machen.

Die Entwicklung des Pfriemenschwanzes scheint nur eine kurze Zeit in Anspruch zu nehmen. LEUCKART konnte 14 Tage nach dem Import von Eiern

in den Darmentleerungen bereits Schmarotzer von 6—7 Mm. Länge nachweisen. HELLER berichtet von einem Falle, wo er in dem *Proc. vermiformis* eines Kindes von 5 Wochen Alter sehr zahlreiche und selbst in ihrem Uterus Eier tragende Oxyurenweibchen fand.

Das Zusammenschaaren der trächtigen Oxyurenweibchen im unteren Theile des Mastdarmes, sowie die Kriech- und Bohrbewegungen derselben auf der Mastdarmschleimhaut erzeugen nicht nur eine stärkere Schleimabsonderung, Röthung und Ecchymosenbildung daselbst und am After, sondern veranlassen auch das schmerzliche Jucken, über welches die mit Oxyuren Behafteten klagen. Das letztere erfährt namentlich des Abends und bei der nächtlichen Ruhelage des Körpers im Bette eine heftige Steigerung und reizt die Leidenden, den unerträglich aufregenden Beschwerden durch Reiben oder Kratzen oder Bohren mit den Fingern entgegenzutreten. Wie bekannt, entstehen durch diese seitens des Leidenden oft sehr intensiv ausgeübten und häufig wiederholten Insulte an After und Aftergegend leicht Excoriationen, oberflächliche Hautentzündung, Eczem u. s. w.

Zur Sicherung der Diagnose des parasitischen Leidens ist es geboten, entweder die Oxyuren selbst, oder aber, wenn dieses ohne Erfolg bleibt, deren Eier aufzusuchen. Behufs Auffindens der ersteren sind die Analgegend und der After, oder aber die frisch entleerten, noch warmen Fäces, oder endlich der in dem Ende des Mastdarmes angesammelte und durch ein kleines Kaltwasserklysma hervorgespülte Rectalschleim der Inspection zu unterziehen. Das Aufsuchen der Eier erfordert die Anwendung des Mikroscops. Das Charakteristische in Rücksicht auf Grösse, Form und Aussehen derselben ist oben mitgetheilt. Sind Oxyuren vorhanden, so hält es gewöhnlich nicht schwer, in dem mittelst eines Spatels vom After oder aus dem unteren Theile des Rectum genommenen Schleim die Eier aufzufinden.

Literatur: Cobbold, *Parasites of Man and Entozoa.* 1864 — R. Leuckart, Die menschlichen Parasiten. Bd. II. — Schneider, Nematoden. — Heller, Art. „Darmschmarotzer“ in H. v. Ziemssen's Handbuch der spec. Path. und Ther. Bd. VII, 2. Hälfte. 1876. pag. 632. — Küchenmeister, Die Parasiten des Menschen. 2. Aufl. Lief. 3. Nematoden. pag. 436. — Flögel, Zeitschr. für wissensch. Zoologie. Bd. XIX. 1869. — Zenker, Tagbl. der 42. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte Nr. 7. pag. 140 und Verhandl. der physikal.-med. Societät zu Erlangen. 1872. Heft II. — Vix, Zeitschr. für Psychiatrie. Bd. XVII, Heft 1. — Michelsohn, Berliner klin. Wochenschr. 1877, Nr. 33. Die Oberhaut der Genitocruralfalte und ihre Umgebung als Brutstätte von *Oxyuris vermicularis.* — Seligsohn, Berliner klin. Wochenschr. 1878. Nr. 40.

Sommer.

Ozaena (ὄζαινα von ὄζειν, riechen), s. Nase.

Ozon. 1. Einleitendes. Ozon (von ὄζω — rieche), eine Sauerstoffmodification, in welcher statt der zwei Atome des gewöhnlichen Sauerstoffes drei Atome zu einem Molekül vereinigt sind, hat bei seiner grossen Verbreitung im Haushalt der Natur und seiner energischen Oxydationswirkung auf das Lebhafteste die Frage nach seiner sanitären Bedeutung in Anregung gebracht.

Würde letztere in geradem Verhältnisse zu der in der Tagesliteratur vertretenen Anpreisung seiner Wirksamkeit stehen, so wäre an dem wohlthätigen Einfluss „ozonreicher Gegenden“ auf die Gesundheit nicht zu zweifeln.

Genauere Betrachtungen lehren jedoch, dass es bislang noch an zuverlässigen Methoden des Nachweises fehlt, dass bei dem bisherigen Verfahren der Ozonoscopie Fehlerquellen unterlaufen, dass mannigfache Factoren (Luftbewegung, Feuchtigkeitsgrad etc.) das Resultat stören, dass das Quantum der Luftmenge, welches an dem Reagenspapier seine Wirksamkeit entfaltet, je nach der gerade herrschenden Windrichtung ein äusserst wechselndes und darum die Schlüsse auf das an Ort und Stelle vorhandene Ozon trügerische sind, und dass endlich noch andere in der Luft enthaltene Bestandtheile (salpetrigsaure Salze, kohlensaures Ammoniak, Untersalpetersäure etc.) in gleicher Weise reagiren wie Ozon. Besonders bemerkenswerth ist der in den letzten Jahren von E. SCHÖNE [1]) gelieferte Nachweis von der Anwesenheit von Wasserstoffsuperoxyd in der Atmosphäre. Derselbe

kommt zu dem Schlussresultat, dass wir bis jetzt kein chemisches Reactionsmittel besitzen, durch welches der Beweis von der Existenz des Ozons in der Luft sicher beigebracht wäre; die SCHÖNBEIN'sche Methode des Nachweises mit Jodkaliumstärkepapier, sowie die HOUZEAU'sche mit Jodkalium-Lackmuspapier und die in letzterem Falle resultirende Bläuung durch freiwerdendes caustisches Kali seien nicht beweiskräftig, da selbst nach HOUZEAU Wasserstoffsuperoxyd im dampfförmigen Zustande aus Jodkalium sowohl Jod ausscheidet, als auch caustisches Kali bildet. Die Bräunung von mit Mangansulphat getränkten Papierstreifen durch Bildung von Mn_2O_3 (SCHÖNBEIN) ist nach E. SCHÖNE durch geringe, in jeder normalen Luft sich findende Quantitäten von Ammoniakcarbonat bedingt. Der einzig sichere Nachweis des Ozons durch metallisches Silber (Schwärzung) ist nach ihm von den Forschern nicht geliefert und der auf das negative Resultat FRÉMY'S von HOUZEAU erhobene Einwand, dass nur wegen des geringen Gehaltes der Luft an Ozon die Schwärzung des Silbers nicht bemerkbar werde, ist insoferne nicht gerechtfertigt, als bei genügend langer Einwirkung ein Resultat sich ergeben müsste. Selbstverständlich müssen die Beobachtungen in schwefelwasserstofffreier Luft angestellt werden.

Auch die Specifität des Ozongeruches (analog dem in Folge Einschlagens des Blitzes in der umgebenden Luftschicht sich verbreitenden sogenannten Blitzgeruch) stellt E. SCHÖNE in Abrede; nach ihm erinnert der Blitzgeruch eher an den beim Abbrennen des Schiesspulvers entstehenden.

Er bezieht sich weiterhin auf die von CAVENDISH gefundene Thatsache, dass der elektrische Funke in einem Gemisch von Stickstoff und Sauerstoff nur Untersalpetersäure erzeuge, während die Bildung von Ozon nur durch sogenannte stille Entladungen erfolge. Endlich zieht er die Existenz elektrischer Spannung, unter deren Einfluss sich der Sauerstoff der Luft theilweise ozonisiren müsse, in Zweifel, da wir über das Wesen der atmosphärischen Elektricität nicht genügend aufgeklärt sind.

Wenn SCHÖNE nach Empfehlung von Thalliumpapier (schwedisches Filtrirpapier, mit Thalliumoxydulhydrat getränkt, wird durch Anwesenheit von Ozon und Wasserstoffsuperoxyd unter Bildung von Oxyd gebräunt) an Stelle der durch seine Abhängigkeit vom Feuchtigkeitsgehalt der Luft unzuverlässigen Jodkaliumpapiers empfiehlt und zu dem Endresultat kommt, dass alle Erscheinungen sich durch Anwesenheit von Wasserstoffsuperoxyd erklären lassen, ohne dass man nöthig hätte, ein anderes oxydirendes Agens, wie Ozon, in der Luft anzunehmen, so dürfte für die Skepsis, mit der noch gegenwärtig die Ozonfrage angesehen wird, neuer Boden gewonnen sein.

Wir haben diese Argumente SCHÖNE'S an die Spitze unserer Abhandlung über Ozon gestellt, um darzuthun, wie schwierig und complicirt der gegenwärtige Stand der Ozonfrage ist und wie hier noch die Lösung mancher Räthsel künftiger Forschung vorbehalten bleibt. Angesichts dieser wenig ermuthigenden Bedenken muss es wahrhaft Bewunderung erregen, wenn man auf der anderen Seite das reiche Material überblickt, welches in dieser schwierigen Frage durch positive Forschung gewonnen und in der jüngsten classischen Monographie ENGLER'S [2]) übersichtlich und erschöpfend zusammengefasst ist. Von denjenigen Arbeiten, welche die Prüfung der sanitären Seite der Ozonfrage in's Auge fassten, sind die Untersuchungen WOLFFHÜGEL'S [3]) hervorzuheben, deren Resultate den mühsamsten Versuchen abgerungen sind. Die hygienische Seite der Ozonfrage hat in England, wo man seit langer Zeit den ozonometrischen Stationen besondere Aufmerksamkeit zuwendet, tiefe Wurzel gefasst und wir möchten mit Rücksicht hierauf aus der umfassenden Monographie von FOX [4]) die Schlussworte hervorheben: „*The prevention of disease being the great end and aim of the medical arts, how important is it, that savants should fully investigate the amount and functions in the air of these active agents!*“

2. Historisches. Martinus van Marum zu Harlem (Beschreibung einer Elektrisirmaschine) wies bereits 1785 die Volumverminderung des über Quecksilber abgesperrten Sauerstoffes beim Durchschlagen des elektrischen Funkens nach. Von Cruikshank wurde 1801 zuerst der eigenthümliche Geruch des Ozons wahrgenommen. Schönbein[5]), der eigentliche Entdecker des Ozons, machte 1840 auf den phosphorartigen Geruch bei der Elektrolyse des Wassers und bei dem Ausströmen von Reibungselektricität in atmosphärische Luft aufmerksam. Auch der bei Blitzschlägen auftretende Geruch wurde zuerst von Schönbein damit identificirt. 1844 gelang demselben Forscher der Nachweis, dass durch Einwirkung von Phosphor auf feuchte atmosphärische Luft und durch die langsame Oxydation derselbe Geruch und also auch derselbe Körper (Ozon) entstehe, den er zuerst für eine chlorartige Substanz angesehen hatte. Später glaubte Schönbein mit Rücksicht darauf, dass es ihm nicht gelang, das Ozon durch Phosphor in einer Atmosphäre von reinem Sauerstoff zu erhalten, dass der Stickstoff die wahrscheinliche Quelle des Ozons bilde. Aus späteren Untersuchungen von de la Rive, Marignac und Williamson wurde geschlossen, dass Ozon eine dem Wasserstoffsuperoxyd in chemischem Verhalten ähnliche, mit ihm aber nicht identische höhere Oxydationsstufe des Wasserstoffes sei. Erst mit dem von Marignac und de la Rive[6]) gelieferten Nachweis, dass Ozon beim Durchschlagen von elektrischen Funken durch reinen Sauerstoff sich bilde und darnach nur veränderter Sauerstoff sei, waren alle irrthümlichen Auffassungen einer früheren Epoche beseitigt.

3. Eigenschaften und Bildungsweise des Ozons. In Betreff der chemischen Constitution des Ozons müssen wir uns an dieser Stelle auf die Angabe beschränken, dass dasselbe einen Sauerstoff in verdichtetem Zustande darstellt, indem 3 Volumen gewöhnlichen Sauerstoffes sich zu 2 Volumen Ozon verdichten. Der chemische Vorgang bei der Elektrolyse des Wassers erklärt sich nach ENGLER in der Weise, dass die durch Elektrolyse freigewordenen Sauerstoffatome sich nur theilweise zu Molekülen gewöhnlichen Sauerstoffs (O_2) vereinigen, und indem einige der letzteren mit einzelnen, noch nicht zu Molekülen vereinigten Sauerstoffatomen zusammentreffen, so bildet sich Ozon (O_3). In gleicher Weise muss man sich den Vorgang bei der Bildung von Ozon durch Erhitzung sauerstoffhaltiger Stoffe denken. Wie SCHÖNBEIN 1855 fand, zeigt der beim Erhitzen von Silberoxyd, Quecksilberoxyd, Bleihyperoxyd, sowie von chlorsaurem, bromsaurem und jodsaurem Kali freiwerdende Sauerstoff einen geringen Ozongehalt, und auch hier müssen wir uns vorstellen, dass im Momente der Ausscheidung einzelne noch nicht zu Molekülen vereinigte Sauerstoffatome sich an schon fertige Sauerstoffmoleküle anlagern und so Ozonmoleküle bilden. Mit dieser Anschauungsweise gewinnen wir ein klares Bild von den im Haushalt der Natur statthabenden Oxydationsvorgängen und der hierbei auftretenden Ozonbildung. Genauere und fortgesetzte Beobachtungen haben den anfänglich begrenzten Kreis der zur Ozonbildung führenden Processe erheblich erweitert. Wir wissen durch SCHÖNBEIN und andere Forscher, dass nicht nur bei der Elektrolyse des Wassers, Durchschlagen des elektrischen Funkens durch Sauerstoff und atmosphärische Luft, Phosphoroxydation, Erhitzung sauerstoffhaltiger Verbindungen Ozonbildung auftritt, sondern auch durch Einwirkung von Säuren auf sauerstoffreiche Verbindungen, so aus Bariumsuperoxyd und Schwefelsäure (HOUZEAU), aus übermangansaurem Kali mit Schwefelsäure (BERTAZZI) und aus Silbersuperoxyd und Schwefelsäure (SCHÖNBEIN). Auch bei mechanischer Verdichtung gewöhnlichen Sauerstoffes bei Berührung mit edlen Metallen (Gold, Platin) bildet sich Ozon; nach ENGLER handelt es sich hier mehr um Condensation gewöhnlichen Sauerstoffes durch Polymerisirung. Wir erwähnen ferner die bei Berührung von Sauerstoff mit verdampfendem Wasser und Salzlösungen auftretende Ozonbildung; letztere ist eine Folge der durch die verdampfenden Theilchen hervorgebrachten Reibungselektricität. So erklärt sich die Anwesenheit von Ozon in der Nähe von Gradirwerken (GORUP-BESANEZ) und in der Umgebung der Wasserfälle von Trollhättan (BELLUCCI).

4. Ozon und Antozon. Wir haben oben erwähnt, dass bei Einwirkung von Schwefelsäure auf Silbersuperoxyd Ozon entsteht. Diese Bildungsweise ist darum von Interesse, weil es sich nach SCHÖNBEIN hierbei um Bildung von Antozon (vermeintlich einer dritten Sauerstoffmodification) handelt. Von dieser Substanz, welche in der Ozonlehre vielfach verwirrend wirkte, wollen wir nur hervorheben, dass die Theorie hier von der merkwürdigen Entwicklung

gewöhnlichen Sauerstoffes aus je zwei activen, Sauerstoff enthaltenden Superoxyden ausging. So fand WÖHLER, dass Wasserstoffsuperoxyd und Mangansuperoxyd gewöhnlichen Sauerstoff entwickeln. Diese auffallende Thatsache erklärt SCHÖNBEIN, nachdem er dasselbe Resultat auch mit Silbersuperoxyd und Wasserstoffsuperoxyd erhalten hatte, damit, dass er annimmt: Der Sauerstoff sei fähig, in zwei activen wie Plus und Minus zu einander sich verhaltenden Zuständen zu existiren. Beim Zusammentreffen zweier Sauerstoffverbindungen mit positiv und negativ activ sich verhaltendem Sauerstoff tritt darnach unter Ausgleichung beider Polaritäten Entbindung von gewöhnlichem inactivem Sauerstoff auf.

Die SCHÖNBEIN'sche Annahme von Ozoniden und Antozoniden wurde durch die CLAUSIUS'sche Hypothese befestigt, wonach in dem aus zwei Atomen bestehenden Molekül gewöhnlichen Sauerstoffes das eine in positiv-, das andere in negativ-elektrischer Polarisation sich befindet. Unter besonderen Umständen kann nach CLAUSIUS ein kleiner Theil der Moleküle gewöhnlichen Sauerstoffes in seine beiden Atome zerlegt werden, die dann getrennt unter den übrigen Atomen umherfliegen. Diese vereinzelten Sauerstoffatome sind nach CLAUSIUS Ozon.

5. Bildung und Verbreitung des Ozons in der Natur. Vorkommen von Ozon im Blut. Im Zusammenhang mit der Hypothese über die Natur des Ozons, sowie mit den erweiterten Kenntnissen über seine Bildungsweise fasste SCHÖNBEIN zuerst die Frage in's Auge, welche Rolle das Ozon bei den in der Natur vor sich gehenden Oxydationsprocessen spiele. Hier stellte er die Ansicht auf, dass der inactive Sauerstoff der Luft durch organische Stoffe der Erdoberfläche in activen verwandelt werden könne und dass auch bei der Verwesung Ozonbildung wahrscheinlich sei. Im Lichte dieser Theorie beginnt eine Aera neuer Forschungen, die zunächst auf Beantwortung der Frage gerichtet waren, ob durch die Pflanzen ozonhaltiger Sauerstoff gebildet werde, resp. ob die einzelnen, von der aufgenommenen und reducirten Kohlensäure stammenden und dann wieder ausgeschiedenen Sauerstoffatome sich nach dem früher erörterten Vorgang mit Sauerstoffmolekülen zu Ozon vereinigen. In der That glaubte SCOUTETTEN [7]) den Nachweis geliefert zu haben, dass der durch die grünen Pflanzen ausgeschiedene Sauerstoff immer ozonhaltig sei. Indessen haben spätere Beobachter (CLOEZ) den durch Pflanzen ausgeschiedenen Sauerstoff völlig ozonfrei gefunden und G. BELLUCCI [8]) hat seine frühere Angabe, dass der von den Pflanzen im Sonnenlichte ausgehauchte Sauerstoff nicht die Eigenschaften des Ozons habe, durch neuere Versuche bestätigt. Nach ENGLER (l. c.) sind die Acten über dieses Capitel jedoch noch nicht als geschlossen anzusehen. Viel wichtiger und von sanitärer Bedeutung ist die Frage, ob in Fichten- und Tannenwaldungen der Sauerstoff der Luft eine Umwandlung in Ozon erfährt. Nach ENGLER wäre es in der That auffallend, wenn sich hier bei der andauernden Bildung verharzender Ausscheidungen eine solche Umwandlung in Ozon (ähnlich der Ozonisation durch Terpentinöl) nicht vollziehen würde, und nach EBERMAYER ist dementsprechend die Waldluft ozonreicher. Auch dass bei mannigfachen Oxydationsprocessen (langsame Oxydation von Aether, Weingeist, Leinöl) sich Ozon bildet, ist nach ENGLER nicht auffallend, wenn man berücksichtigt, dass hier bei der langsamen Verbrennung einzelne Moleküle des gewöhnlichen Sauerstoffes nur theilweise verzehrt und Theile desselben — Atome — als Reste sich mit nicht zerlegten Sauerstoffmolekülen zu Ozon vereinigen. Der Process der Ozonbildung durch Terpentinöl geht in der Weise vor sich, dass sich zunächst bei der Einwirkung von Sauerstoff auf das Oel jener harzartige Körper bildet, der als Bestandtheil des der Luft exponirten Terpentinöles längst bekannt ist. An diesen findet eine weitere, nur lose Anlagerung von Sauerstoffatomen statt — und die bleichende und oxydirende Wirkung beruht darauf, dass diese Harz-Sauerstoffverbindung ihren Sauerstoff leicht abgiebt, ähnlich wie die von HOUZEAU und RENARD [9]) erhaltene explosive Verbindung von Ozobenzin nur als molekulare und leicht zersetzliche Anlagerung anzusehen ist.

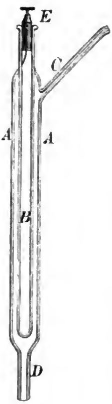
Das auf diese Weise ozonisirte Terpentinöl zeigt alle Reactionen des Ozons, indem es Guajactinctur und Jodkaliumstärkekleister bläut und stark oxydirend wirkt. Von hohem physiologischen Interesse war die weitere Beobachtung, dass der Zusatz von Blutkörperchen zu gewissen sauerstoffhaltigen Verbindungen (Wasserstoffsuperoxyd, ozonisirtem Terpentinöl, ozonisirtem Aether) diesen, wie wir beim Terpentinöl erwähnt haben, lose gebundenen Sauerstoff gegenüber anderen Stoffen schnell zur oxydirenden Wirkung bringt. So wird Guajactinctur und Jodkaliumstärkekleister bei Anwesenheit von Wasserstoffsuperoxyd allein nicht gebläut; bei Zusatz von Blutkörperchen erfolgt jedoch sofortige Bläuung. Nach KÜHNE [10]) hängt diese Fähigkeit der Sauerstoffübertragung vom Hämoglobin ab, da auch ozonisirtes Terpentinöl, welches bei einem gewissen Ozongehalt allein ohne Wirkung auf Ozonreagentien ist, alkoholische Guajactinctur und Jodkaliumstärke sofort bläut, wenn etwas Hämoglobin, sei es in festem Zustande, in Wasser gelöst oder in Blutkörperchen enthalten, hinzugefügt wird. Man hat diese von SCHÖNBEIN und HIS aufgefundenen Beziehungen der rothen Blutkörperchen zum Ozon als Process der Ozonübertragung und die Blutkörperchen als Ozonträger aufgefasst. Zu weitergehenden Schlussfolgerungen hielt man sich berechtigt, als A. SCHMIDT zeigte, dass das Blut (und zwar das Hämoglobin desselben) ohne Zusatz ozonführender Substanzen Ozonreaction giebt. Beim Auftropfen concentrirter Hämoglobinlösung auf Papierflächen, die mit verdunstender Guajaclösung benetzt sind, färbt sich der Umkreis des rothen Tropfens blau. KÜHNE und SCHOLZ zeigten weiter, dass das Oxyhämoglobin wirklich Sauerstoff enthält, der Ozonreaction giebt und energischer oxydirend wirkt, als gewöhnlicher Sauerstoff, sowie dass Hämoglobin, welches durch Kohlenoxyd unfähig gemacht ist, selbst Sauerstoff aufzunehmen, dennoch den Sauerstoff der Luft, mit welchem es in Berührung kommt, in Ozon verwandelt, d. h. das Kohlenoxyd-Hämoglobin wirkt ähnlich wie Platinschwamm, welcher den Sauerstoff der Atmosphäre an seiner Oberfläche in Ozon verwandelt. Auch nach RANKE [11]) scheint es nach den neueren Beobachtungen kaum einem Zweifel zu unterliegen, dass der Sauerstoff im Blut in die active Form des Ozons übergeführt wird und so fähig ist, bei der normalen Körpertemperatur die zum Leben nöthigen Oxydationsprocesse einzuleiten. Hierbei wären die Versuche von BINZ [12]) in Betracht zu ziehen, wonach bei Einwirkung von Ozon auf wässerige Lösungen von Eiweiss und Guajac zu gleichen Theilen unter Veränderung der Eiweisssubstanzen keine Bläuung eintritt und woraus BINZ schliesst, dass im Organismus das Ozon im freien Zustande nicht enthalten sein könne.

Von weiterer Bedeutung wurden die von GORUP-BESANEZ [13]) gefundenen und später [14]) von mir bestätigten Thatsachen, dass bei Einwirkung von Ozon auf Harnsäure diejenigen Oxydationsproducte erhalten werden, welche man nach Einverleibung der Harnsäure in den Versuchen von WÖHLER, FRERICHS, NEUBAUER und ZABELIN im Harn aufgefunden hat: Allantoin, Oxalsäure und Harnstoff (cf. „Harnsäure“, VI, pag. 345). Im Anschluss hieran ist bemerkenswerth, dass nach NENCKI, ebenso wie im Thierkörper, auch bei Ozonbehandlung Indol in Indigoblau übergeht. Analog den Oxydationen im Thierkörper entsteht ferner nach NENCKI und P. GIACOSA [15]) beim Einleiten von ozonisirtem Sauerstoff in erwärmtes Benzol neben anderen Producten Phenol in kleiner Menge. Leider bemächtigte sich die Therapie in voreiliger Weise dieser physiologisch wichtigen Thatsachen, aus denen nur mit Wahrscheinlichkeit die Annahme resultirt, dass der Sauerstoff der Blutkörperchen die Eigenschaften des activen (Ozons) hat. Die therapeutischen Versuche [16]) (Anwendung von Ozonwasser bei folgenden Krankheiten: Tuberculose, Gelenkrheumatismus, Glaucom, Asthma, Bleichsucht, Gicht — angebliche Erfolge bei Intermittens etc.) haben den Kern der physiologisch bedeutenden Frage selbst bei Vorurtheilsfreien in Misscredit gebracht. Wenn auch die vielfach bestrittene Löslichkeit von Ozon in Wasser durch die Versuche von ENGLER und NASSE, CARIUS, SCHÖNE u. A. ausser Zweifel gestellt ist und die Angabe von MEISSNER, dass bei der Einwirkung von Ozon auf Wasser sich Wasserstoffsuperoxyd

bildet, von diesen Forschern nicht bestätigt werden konnte, so ergab sich doch andererseits[17], dass das sogenannte Ozonwasser mehrfach nur eine verdünnte Lösung von unterchloriger Säure, salpetriger und Untersalpetersäure war.

6. Ozon bei Diphtheritis. Auf besserer Grundlage sind die von JOCHHEIM[18] angestellten Versuche: über Wirksamkeit des Ozons bei Diphtheritis gestützt. Da geringe Beimengungen von Ozon zu gewöhnlicher atmosphärischer Luft auf organische Substanzen (Kautschuk etc.) energisch zerstörend wirken, und da auch die Wirkung anderer Desinfectionsmittel auf Vernichtung organischer Substanzen zurückzuführen ist, so war im Zusammenhang damit seine Anwendung, resp. die Prüfung seiner Wirksamkeit bei Diphtheritis nicht ohne Berechtigung. Nach ENGLER wirkt Ozon als Desinfectionsmittel kräftiger als Chlor, und FOX (l. c. pag. 151 u. 163) gelang es damit, in faulendem Wasser die Keime und Sporen von Schimmelpilzen, Bacterien, Vibrionen und kleinen Monaden zu zerstören. Auch nach GEISSLER und STEIN[19] werden niedere Organismen durch Ozon unter Bildung salpetersaurer und salpetrigsaurer Verbindungen zerstört. BOILLOT[20] ist der Ansicht, dass ozonhaltige Luft die Fäulniss thierischer Substanzen für längere Zeit verhindert; er empfiehlt Ozon zum Conserviren von Fleisch und Milch. Nach einer neueren Beobachtung von E. CHAPPUIS[21] tödtet Ozon die Luftkeime, welche sich in der Bierhefe entwickeln können. Es hätte als weitere Bestätigung der hier hervorgehobenen Beobachtungen und Ansichten angesehen werden können, wenn die Behauptungen JOCHHEIM'S, dass es ihm gelungen sei: die Pilze der Diphtheritis durch Ozon zu vernichten, der weiteren Ablagerung diphtheritischer Producte Schranken zu setzen und den Kräfteverfall aufzuhalten, von anderen Beobachtern als berechtigte hätten anerkannt werden können. Dies war in den von GNÄNDINGER[22] auf Prof. WIDERHOFER'S Universitätsklinik mit Ozon behandelten Diphtheritiserkrankungen nicht der Fall. Unter den sieben in Genesung ausgehenden Fällen war kein einziger, der von vornherein zu den schweren gehörte, während die beiden schweren Fälle letal verliefen. — Danach bringt uns das JOCHHEIM'sche Verfahren kein absolut sicheres Heilmittel — und seine Hoffnung, dass Ozon in Zukunft das wichtigste Heilmittel bei allen Infectionskrankheiten bilden werde, ist bisher unerfüllt geblieben.

Fig. 59.



7. Darstellung des Ozons zu therapeutischen Versuchen. JOCHHEIM (l. c.) entwickelte das Ozon aus übermangansaurem Kali und Schwefelsäure in einer dreihalsigen Flasche und leitete aus diesem Apparat, der eine langdauernde Ozonquelle bilden soll, vermittelst eines RICHARDSON'schen Gebläses ein- bis zweistündlich durch 3—5 Minuten einen continuirlichen Ozonstrom auf die erkrankten Partien. Indessen ist das JOCHHEIM'sche Verfahren nach GNÄNDINGER umständlich und gefährlich; letzteres wegen der Möglichkeit der Explosion, wenn das übermangansaure Kali organische Beimengungen enthält. Es ist gleichgiltig, welche Methode der Darstellung zu therapeutischen Zwecken gewählt wird. So kann anstatt des JOCHHEIM'schen Verfahrens durch Einwirkung von concentrirter Schwefelsäure auf saures chromsaures Kali und Bariumsuperoxyd ozonhaltiger Sauerstoff dargestellt werden; zu Desinfectionszwecken benutzt man Verdunstung von Aether, Terpentinöl, Wasserverdunstung und Zerstäubung. Von den Methoden, welche auf dem Elektrisiren reinen Sauerstoffes oder atmosphärischer Luft beruhen, möchte ich das Verfahren von SIEMENS, dessen ich mich bei der Einwirkung von Ozon auf Harnsäure bedient habe, als das geeignetste empfehlen. Der von ihm construirte, durch beigefügte Abbildung näher erläuterte Apparat (Fig. 59 nach ENGLER) besteht aus einem weiten Glasrohr *AA* und einem engeren *B*, beide so ineinander

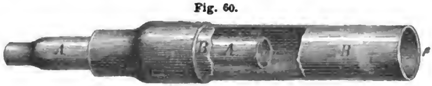
gefügt, dass ein ringförmiger Raum frei bleibt. *AA* an *B* angeschmolzen, ist mit dem Ansatzrohr *C* versehen, durch welches möglichst getrocknete, atmosphärische Luft oder Sauerstoff zugeführt wird, während aus dem engeren Rohr *D*, zu welchem *AA* ausgezogen ist, die kräftig ozonisirte Luft abgeleitet wird. Sowohl die Aussenseite von *AA*, wie die Innenfläche von *B* ist mit Staniolbelegung versehen. Letztere ist mit der Klemmschraube *E* in leitende Verbindung gesetzt. Werden die beiden Metallbelegungen mit den Drahtenden eines kräftigen Inductionsapparates in Verbindung gesetzt (ich bediente mich eines RUHMKORFF'schen, durch zwei Kohlenzinkelemente in Thätigkeit gesetzten Apparates), so beginnt der Zwischenraum zwischen beiden Glasröhren zu leuchten und der hindurchgeleitete Sauerstoff wird stark ozonisirt. Eine sehr kräftige, continuirlich erfolgende Entwicklung von Ozon erhielt ich, als ich vermittelst eines an den Experimentirtisch befestigten Blasebalges einen durch ein vorgelegtes Chlorcalciumrohr getrockneten Luftstrom durch den Apparat trieb. Durch einen angefügten Aspirator konnte unter anderen Umständen die Geschwindigkeit des durchgeleiteten Luftstromes regulirt werden. Reiner Sauerstoff wurde nur einmal durchgeleitet, da sich im Verlaufe der Untersuchung herausstellte, dass das Durchleiten getrockneter atmosphärischer Luft eine kräftige Entwicklung von Ozon zur Folge hatte. Will man an *D* weitere Ansatzstücke fügen (Glasröhren), so kann man als Bindemittel dicke Kautschukpfröpfe benutzen, welche nach meinen Versuchen bei der möglichst geringen Berührungsfläche der zerstörenden Wirkung des Ozons längere Zeit Widerstand leisten. Ausser Kautschuk werden noch alle organischen Stoffe (Kork, Holz, Papier) vom Ozon heftig angegriffen, während nach ENGLER als Verbindungsmittel Ueberzüge von Siegellack, von Paraffin, Cement und Gyps ohne Nachtheil zu verwerthen sind. Auf gleichem Princip, wie die SIEMENS'sche Röhre, beruhen die Ozonisationsröhren von v. BABO, HOUZEAU, WISLICENUS, KOLBE, GIANETTI und VOLTA.

8. Nachweis des Ozons (Ozonoscopie). Wir haben bereits im Eingang auf die wichtigsten Reagentien für Ozon hingewiesen; der Nachweis beruht auf dem Verhalten des Ozons gegen Jodkaliumstärkekleister und Thalliumoxydullösung. Leitet man durch ersteres Ozon, so tritt starke Bläuung in Folge von Jodstärkebildung ein. Letztere ist nach LIEBIG [23]) und DUCLAUX [24]) nicht als eine chemische Verbindung, sondern als ein Gemenge beider Stoffe anzusehen; im Zusammenhang damit steht die Verflüchtigung des Jods, welche WOLFFHÜGEL bei warmer, sehr feuchter Witterung und bewegter Luft beobachten konnte (l. c. pag. 417). Dass aus wässeriger Thalliumoxydullösung durch Ozon braunes Thalliumoxyd gefällt wird, ist bereits erwähnt, ebenso das Verhalten des Ozons gegen Mangansulphat und metallisches Silber. Statt der Lösungen werden damit imprägnirte Papierstreifen angewandt. Da jedoch auch durch andere Stoffe (Chlor, Brom, Jod, höhere Oxyde des Stickstoffes, Wasserstoffsuperoxyd, schweflige Säure, Schwefelwasserstoff) gleiche Reactionen veranlasst werden können, so empfahl HOUZEAU eine neutrale Lackmuslösung, die mit wenig Jodkaliumlösung versetzt ist. Eine solche Lösung oder ein damit getränkter Papierstreifen wird durch Ozon in Folge von Bildung freien Alkalis gebläut. Nur die eine Hälfte des Papiers wird mit dieser Mischung, die andere nur mit neutraler Lackmuslösung getränkt. Letztere Hälfte dient zur Controle, um in der Luft vorhandene alkalische oder sauer reagirende Stoffe zu erkennen. — Alle Methoden, das Ozon quantitativ nachzuweisen, beruhen im Wesentlichen darauf, dass man die Menge des frei gewordenen Jods zu bestimmen sucht. So wurde von BAUMERT das freigewordene Jod mit schwefliger Säure (BUNSEN) titrirt; TRÉNARD empfahl zu gleichem Zwecke arsenige Säure mit einer Normallösung von übermangansaurem Kali. Viel schwieriger sind die Bestimmungen des Ozongehaltes atmosphärischer Luft, da es sich hier meist um minimale Mengen handelt. Das älteste Verfahren bildet die Bestimmung des Ozongehaltes der Luft mit Hilfe des SCHÖNBEIN'schen Ozonometers. Dasselbe besteht aus einer Scala mit zehn Farbennuancen von weiss (0°) bis dunkelblau (10°). Papierstreifen, mit Jodkaliumstärkekleister getränkt,

färben sich, der Luft exponirt, bei etwaigem Ozongehalt derselben. Die eingetretene Farbennuance wird nach dem Anfeuchten mit der Nuance der Scala verglichen. Abgesehen von anderen Fehlerquellen (das Papier muss schwedisches Filtrirpapier, das Jodkalium frei von jodsauren Salzen sein) ist hierbei dem Umstande nicht Rechnung getragen, dass früher erwähnte, in der Luft enthaltene Gase die Jodausscheidung verstärken oder vermindern können; ferner ist die Luftfeuchtigkeit (bei stärkerer verflüchtigt sich, wie oben erwähnt, Jod) nicht berücksichtigt und das Papier dem directen Sonnenlicht, Regen, Schnee etc. exponirt. ANDREWS [25]) zeigte jedoch, dass nach Anwendung des SCHÖNBEIN'schen Verfahrens in der That Ozon nachgewiesen wird, indem die zuerst auftretende intensive Bläuung des Jodkaliumstärkepapiers ausblieb, wenn die darüber geleitete Luft vorher durch ein Rohr gestrichen war, das mit Ozon zerstörendem Manganhyperoxyd gefüllt war.

In einem anderen Versuche bläute die durch einen Aspirator über Jodkaliumpapier geleitete Luft dasselbe intensiv, während die Bläuung ausblieb, wenn der Ballon, durch den die Luft geleitet war, auf 260° C. erwärmt war (237° ist die Zersetzungstemperatur des Ozons nach ANDREWS). Enthielt die Luft Chlor oder höhere Oxyde des Stickstoffes, so trat unter denselben Umständen Bläuung ein, gleichgiltig, ob der Apparat erhitzt war oder nicht. Damit wäre nach ENGLER die Anwesenheit von Ozon bewiesen, jedoch nicht berücksichtigt, dass nach E. SCHÖNE auch das Wasserstoffsuperoxyd gleiches Verhalten wie Ozon zeigt. Es würde zu weit führen, wollten wir die von anderen Forschern (FOX u. A.) angewandten Methoden zum Nachweis von Ozon in der Luft genauer besprechen. Als die für unsere Betrachtungen wichtigsten erwähnen wir die Versuche WOLFFHÜGEL'S (l. c.), welcher bei Anwendung von Jodkaliumstärkepapier andere Stoffe, welche diese Reaction beeinflussen könnten, aus dem Grunde nicht berücksichtigte, weil sie nur in Spuren in der Atmosphäre vorkommen. Auch zieht er hierbei in Betracht, dass diese minimalen Beimengungen (salpetrige Säure, Salpetersäure und Wasserstoffsuperoxyd) nach GOPPELSRÖDER und CARIUS aus dem Ammoniak der Atmosphäre durch Einwirkung von Ozon gebildet sind. CARIUS [26]), der bei der Untersuchung der Oxydation des Ammoniaks durch Ozon die früheren Angaben von BAUMERT dahin erweiterte, dass er neben salpetersaurem Ammoniak noch salpetrigsaures Ammoniak und Wasserstoffsuperoxyd nachwies, hält diese Oxydation des Ammoniaks durch Ozon für eine der wichtigsten chemischen Erscheinungen in der Natur. Ausgezeichnet sind die Versuche WOLFFHÜGEL'S dadurch, dass er die Bewegung der Luft als wichtigen Factor besonders berücksichtigt. Bei dem üblichen Verfahren, das Papier ohne Hülle der Luft zu exponiren, blieb bei Windstille dasselbe mit einem geringen Luftquantum in Berührung, während verhältnissmässig grössere Luftvolumina bei bewegter Luft in Betracht kamen; weiterhin wurde von WOLFFHÜGEL die bei warmer, feuchter Witterung und bewegter Luft mögliche Verflüchtigung von Jod (aus der gebildeten Jodstärke) dadurch verhütet, dass die Versuchsstation sich in einer schattigen und kühlen Lage befand und die Luftgeschwindigkeit eine mässige war (etwa 50 Liter per Stunde). Als Apparat, in welchem das von ihm gebrauchte Jodkaliumstärkepapier, vor Licht, Regen und Staub geschützt, einem Luftstrom ausgesetzt wurde, dessen Geschwindigkeit, wenn nicht Gasmesser und BUNSEN'sche Sauger zur Verfügung stehen, durch einen mit Wasser gefüllten Aspirator gemessen werden kann, dienten zwei an beiden Enden offene Glasröhren von verschiedenem Durchmesser, von welchem die

Fig. 60.



weitere B mit Asphaltlack geschwärzt ist und die Hülle für das Reagens bildet (s. obenstehende Abbildung nach ENGLER, Fig. 60). Das freie Ende der engeren

Röhre A steht in Verbindung mit dem Aspirator; der Streifen Reagenspapier ist um das andereEnde D derselben lose herumgelegt und durch das als Hülle dienende, geschwärzte Rohr B gegen directes Licht geschützt. Durchmesser von $A = 8$, von $B = 12·5$ Mm. Das freie Ende der Röhre A kann auch mit der Gasuhr und dem Sauger durch eine Gummiröhre verbunden werden, so dass alle bei β einströmende Luft das Reagenspapier passiren muss, ehe sie in die Gasuhr kömmt. Während der Thätigkeit des Apparates ist die Röhre A 2—3 Ctm. tief in B eingeschoben und die Verbindung zwischen A und B durch einen kurzen Gummischlauch hergestellt. Zur täglichen Beobachtung sollen nach WOLFFHÜGEL 4 Stunden mit 250 Liter zu aspirirender Luft ausreichen. Auf die Resultate dieser bemerkenswerthen Versuche, welche fern von Stätten der Fäulniss und Verwesung angestellt wurden und in denen die direct aus dem Freien kommende Luft benutzt wurde, kommen wir im nächsten Capitel zurück. Mehr als in Deutschland hatte man zuvor in England bei der Ozonoscopie den meteorologischen Verhältnissen (Bewegung der Luft) Rechnung getragen und zu diesem Zwecke hatten schon 1855 MITCHELL u. A., zuletzt FOX sowohl Aspiratoren zum Ansaugen bestimmter Mengen von Luft, als auch Behälter zum Schutz gegen das Licht (sogenannte Ozonboxes) angewandt. Der von FOX gebrauchte Apparat mit Benutzung von HOUZEAU'schen Jodlackmuspapier ist complicirter als der WOLFFHÜGEL'sche. Vier Lagen von dichten Platindrahtnetzen dienen zur Filtration der Luft und Abhaltung des Lichtes. Schliesslich ist zu bemerken, dass das ausgeschiedene Jod nur den dritten Theil des wirklich vorhandenen Ozons anzeigt, da nach ENGLER (l. c.) bei der Oxydationswirkung des Ozons nur eines der drei im Ozonmolekül enthaltenen Sauerstoffatome oxydirend auftritt, während die beiden anderen sich als gewöhnlicher Sauerstoff ausscheiden: $2\,KJ + O_3$ (Ozon) $+ H_2O = 2\,KHO + J_2 + O_2$.

9. Sanitäre Bedeutung des Ozons. Wir haben bereits erwähnt, dass therapeutische Erfolge, welche auf sicherer Basis stehen, mit der Ozonbehandlung bei Krankheiten bislang nicht erzielt worden sind. Nicht viel besser steht es mit der Behauptung einzelner Beobachter, dass Ozonschwankungen mit epidemischen Krankheiten im innigen Zusammenhange stehen, dass beispielsweise auf dem Höhepunkt der Choleraepidemie der Ozongehalt der Luft fehlt und mit dem Verschwinden der Epidemie wieder anwächst. MOFFAT (FOX, l. c. pag. 123) fand bei der Cholera hohen Barometerstand, hohe Temperatur, geringe Luftbewegung und Nordwind bei fast vollständiger Abwesenheit des Ozons und auch für Berlin soll nach FOX (pag. 135) dieser Zusammenhang in der Cholera beobachtet worden sein, während PETTENKOFER [27]) denselben ebenso wenig constatiren konnte, wie GLAISHER 1866 für London und E. BÖCKEL für Strassburg. SEITZ beobachtete in München 1854 Anwachsen der Cholera bei hohem Ozongehalt der Luft. Man hat auch versucht, den Nachweis zu führen, dass Ozongehaltsschwankungen im Zusammenhang stehen mit dem Auftreten von Catarrhen der Respirations- und Digestionsorgane, ohne zu constanten Resultaten zu gelangen. Weiteren Untersuchungen bleibt es vorbehalten, zu ermitteln, ob die Annahme von SCHÖNBEIN, CLEMENS, BÉRIGNY und F. MÖCKEL, dass die Menge des Ozons im umgekehrten Verhältnisse zur Intensität von Malariaepidemien stehe, eine berechtigte ist. Wahrscheinlich ist es allerdings, dass, analog den Ergebnissen der WOLFFHÜGEL'schen Untersuchungen durch Anhäufung von Infectionsstoffen das Ozon zerstört wird; hierbei wären die Beobachtungen von CUBONI und MARCHIAFAVA [28]) in Erinnerung zu bringen, wonach die von KLEBS und O. TOMMASI CRUDELI abgebildeten Bacillen nicht nur im malarischen Boden, sondern auch im Schweiss der darüber Arbeitenden aufzufinden waren, während BURDD [29]) dem Malariabacillus jede Beziehung zur Malariakrankheit abspricht. Während man so das Wesen der Cholera mit der Ozonfrage zu verschmelzen suchte, glaubten Andere (JOCHHEIM), dass das Ozon als excitirendes Mittel noch im letzten Stadium der Cholera wirksam sein könne. In jedem Falle hat die Ansicht von FOX, dass die Ozonverminderung in Beziehung zu den durch die Krankheit vermehrten organischen Emanationen stehe, insofern

eine besondere Berechtigung, als sie im Einklang steht mit der Thatsache, dass in Wohnräumen und in Krankensälen geringe Mengen, resp. gar kein Ozon enthalten ist, während es in atmosphärischer Luft im Freien nachweisbar ist. Der Grund dieser Erscheinung ist in dem Umstand zu suchen, dass das Ozon, sobald es nur in geringer Menge der atmosphärischen Luft beigemengt ist, seine energische Oxydationswirkung auf alle der Atmosphäre beigemengten organischen Substanzen äussert; aus WOLFFHÜGEL'S fundamentalen Untersuchungen ergiebt sich des Weiteren, dass der Grund des Ozonmangels nicht in der Unzulänglichkeit des Luftwechsels liegt, sondern darauf zurückzuführen ist, dass neben dem Staub auf Möbeln, Decke, Boden und Wand auch die Baumaterialien, insbesondere das Kalkhydrat des Mörtels, ebenso ozonzerstörend wirken, wie Gartenerde, welche das Ozon in künstlich ozonisirter Luft zum Verschwinden bringt. In einem seit Wochen nicht gelüfteten Zimmer wurde vermittelst eines Gasometers ein schwacher Luftstrom (etwa 4 Liter per Stunde) behufs Darstellung von Ozon über eine bestimmte Menge von Aether geleitet. Vor Beginn des Versuches gaben über 2000 Liter Luft keine Färbung des im Zimmer vertheilten Reagenspapiers. Erst am 5. Tage des Versuches wurde im Zimmer mit 180 Liter Luft Scala VII gefunden, während im Freien diese Färbung mit 250 Liter erreicht wurde. WOLFFHÜGEL schliesst, dass im Anfang der Ozonisirung das Ozon für andere Oxydationsvorgänge so lange verloren ging, bis das Oxydationsbedürfniss der zur Ozonabsorption am besten angelegten Substanzen einigermassen gedeckt war. In weiteren Versuchen wurden die Erfahrungen PALMIERI'S [30]), dass Luft, welche durch lange Glasröhren geleitet wird, ihren Ozongehalt einbüsst, nochmals geprüft und darauf zurückgeführt, dass die organischen Bestandtheile des an den Wänden haftenden Staubes hierbei der Luft das Ozon entziehen, während HOUZEAU aus der Reibung der Luft an den Wandungen den Ozonverlust zu erklären suchte. Auch ungeglühter, vermittelst einer Glasröhre in das Eudiometer geblasener Strassenstaub, von dem eine Probe mit Natronkalk geglüht starken Ammoniakgehalt ergab, zeigte diese ozonzerstörende Wirkung, während geglühter Strassenstaub sich unschädlich erwies. Weitere Versuche zeigten, dass nicht nur die Wände der Wohnräume oberflächlich mit diesem ozonzerstörenden Staub belegt sind, sondern dass auch der dem freiwilligen Luftwechsel als bequemster Weg dienende Mörtel ein Filter für ein- und ausströmende Luft bildet, in welchem der ozonzerstörende, organische Bestandtheile enthaltende Staub insbesondere in den oberen Schichten (Mörtelbewurf) zurückgehalten wird. Im Zusammenhang mit diesen experimentellen Resultaten steht die Thatsache, dass der Ozongehalt in bevölkerten Städten (Fabrikbevölkerung) schwächer ist als auf dem Lande, sowie dass, je grösser die Entfernung der untersuchten Luftschicht von den Emanationen des Erdbodens ist, um so grösser der Ozongehalt ist. Die Luft über Binnenseen, Flüssen, Gradirwerken und Wasserfällen ist ebenfalls reich an Ozon; an beiden letzteren Stellen, wie bereits erwähnt ist, wegen der vermehrten Ozonbildung. Dass nach EBERMAYER die Luft im Innern der Wälder weniger ozonreich ist, als über den Gipfeln der Bäume, erklärt ENGLER damit, dass Aeste, Zweige und Blätter wie ein Schutzdach (quasi Filter) gegen die schwebende Materie der unteren Schicht wirken, welche dort das Ozon zerstört.

Es ist jedoch von hygienischem Interesse, die Frage zu discutiren, ob durch diesen grösseren Ozongehalt der letztgenannten Orte (Waldluft, Seeluft, Gradirluft) direct ein wohlthätiger Einfluss auf die Gesundheit geübt wird. Da bisher in keiner Weise dargethan ist, dass zum Ablauf physiologischer Stoffwechselvorgänge directes Einathmen ozonhaltiger Luft nothwendig ist, und auch diejenigen Thatsachen, welche zu Gunsten der Annahme der activen Form des Sauerstoffes im Blut geltend gemacht sind, nicht auf sicherem Fundamente stehen, so bezieht WOLFFHÜGEL wohl mit Recht die wohlthätige Wirkung des Aufenthaltes an diesen durch Ozonreichthum begünstigten Orten mehr auf die geistige Ruhe, Aenderung der Lebensweise, Bewegung im Freien etc. Während so nach WOLFFHÜGEL nicht

bewiesen ist, dass der Organismus ozonbedürftig ist, wird von Anderen hervorgehoben, dass bei der energisch oxydirenden Wirkung des Ozons dasselbe durch Luftbestandtheile zerstört ist, ehe es in die Respirationsorgane aufgenommen ist. Auch werden die von TH. ANDREWS[31]) mitgetheilten, von DEWAR, KENDRICK und REDFERN ausgeführten Versuche herangezogen, nach welchen kleine Thiere (Mäuse, Vögel, Kaninchen) schon nach kurzer Zeit in ozonisirtem Sauerstoff zu Grunde gehen. Nach REDFERN ist das Einathmen von Sauerstoff, dem $^{1}/_{240}$ Theil Ozon beigemengt ist, auch nur für kurze Zeit allen Thieren tödtlich. Nach DEWAR und KENDRICK verringert eine stark mit Ozon geladene Luft die Zahl der Athemzüge und die Stärke der Herzthätigkeit. Auch soll die Temperatur um 3—5° C. sinken. SCHWARTZENBACH[32]) bestätigte die heftige Wirkung der ozonisirten Luft auf die Athmungsorgane. Dem gegenüber hält ENGLER das Eindringen des atmosphärischen Ozons in die Lungen, ohne welches man sich eine physiologische Wirkung nicht denken könne, sehr wohl für möglich, ebenso wie das energisch auf animalische Substanzen einwirkende Chlorgas in die Luftwege gelangt. Auch das von E. SCHÖNE[33]) beobachtete Haften des Ozongeruches an Händen und Kleidern spricht nach ENGLER dafür, dass die Zersetzung keine momentane ist. Nach einer anderen Beobachtung von HOUZEAU durchdringt Ozon poröse Körper, wie Flanell und andere Gewebe, und theilt ihnen auf längere Zeit seinen Geruch mit. Wie allen Stoffen und Kräften muss nach ENGLER auch dem Ozon im Haushalt der Natur eine Rolle zufallen. Berücksichtigt man, dass nach HOUZEAU die Landluft etwa in einer Höhe von 6 Fuss über dem Boden $^{1}/_{450,000}$ Theil ihres Gewichtes, resp. $^{1}/_{700,000}$ ihres Volumens Ozon enthält, so muss man zugestehen, dass es in solcher Menge die Luftwege nicht angreifen kann. Eigene Versuche lehrten mich, dass man sich stundenlang (bei Darstellung von Ozon vermittelst der SIEMENS'schen Röhre) in einer relativ ozonreichen Atmosphäre ohne die geringsten Belästigungen von Seite der Respirationsorgane aufhalten kann. Auch ist von weiterem Interesse, dass nach FOX die Vögel, welche auf die höheren, ozonreicheren Luftschichten angewiesen sind, weniger empfindlich gegen die Wirkungen des Ozons sind. Selbst wenn man den Ozongehalt der Respirationsluft negirt, bleibt die von anderen Forschern vertretene Anschauung in Geltung, dass den rothen Blutkörperchen die Eigenthümlichkeit zukomme, den Sauerstoff in die Modification des Ozons umzuwandeln und so verändert in den Stoffwechsel zu bringen. WOLFFHÜGEL hat auf die Fehlerquellen früherer ozonometrischer Untersuchungen (nach dem SCHÖNBEIN'schen Verfahren) hingewiesen, wonach die erhaltenen Resultate über Ozongehalt der Luft, je nach Wechsel der meteorologischen Verhältnisse, unzuverlässig sind, so lange nicht ein bestimmtes Luftvolumen Object der Untersuchung geworden ist. Nur eine Methode, bei der alle störenden Momente ausgeschlossen sind und die Beobachtung unter denselben Temperatur-, Bewegungs- und Feuchtigkeitsverhältnissen der Luft ausgeführt ist, kann zuverlässige Resultate liefern. Bei zu grosser Geschwindigkeit der Luftschicht soll nach FOX das Ozon nicht zur Wirkung kommen, während wir andererseits bereits erwähnt haben, dass bei sehr feuchter Luft und hoher Temperatur sich viel Jod (vom Reagenspapier) verflüchtigen kann. Daraus sind in letzterem Falle irrthümliche Schlüsse auf Ozonmangel bei warmer Luft gezogen worden. Von diesem Gesichtspunkte aus sind die Beobachtungen über Wechsel des Ozongehaltes in den Jahreszeiten (in den Frühjahrsmonaten soll ein Maximum, im Herbst ein Minimum daran in der Luft enthalten sein), sowie Schwankungen in den Tageszeiten (mehr Ozon in der Nachtluft der Städte, umgekehrt auf dem Lande) anzusehen. — Der stärkere Ozongehalt der Luft bei heftigem Wind ist nach ENGLER abhängig von dem dabei mit dem Ozonpapier in Berührung kommenden, viel grösseren Luftquantum. Nicht aufgeklärt ist die Abhängigkeit des Ozongehaltes der Luft vom elektrischen Zustand derselben. Hierbei sei in Erinnerung gebracht, dass die Atmosphäre nicht blos zur Zeit eines Gewitters, sondern selbst bei heiterem Himmel stets mit Elektricität geladen ist, sowie dass die Elektricität

der Wolken bald positiv, bald negativ und namentlich bei einem Gewitter schnell wechselt, während der Ursprung der Wolken- und Luftelektricität nicht näher gekannt ist. Nach ENGLER findet zwischen den mit Elektricität geladenen Wolken und dem Boden unserer Erde insoferne eine Wechselwirkung statt, als die gegensätzlich polarisirten Elektricitäten von der einen nach der anderen Seite überschlagen. Da nun der Raum zwischen Boden und Wolken mit Luft ausgefüllt ist, so ist eine günstige Bedingung für Entstehung des Ozons gegeben. Im Einklang mit der Beobachtung SAUSSURE'S, dass Nebel zu starker Elektricitätserregung Anlass geben, constatirte HOUZEAU während mehrerer Gewitter bedeutende Ozonzunahme der Luft. Dass ferner mit Eintritt atmosphärischer Niederschläge (Regen, Schnee, Thau) der Ozonreichthum der Luft zunimmt, beruht nach WOLFFHÜGEL darauf, dass hiermit die in jeder freien Luftschicht enthaltene und ozonzerstörende schwebende Materie, die aus organischen und unorganischen Staubtheilen besteht, niedergeschlagen, resp. aus der Luft ausgewaschen wird. Darum hält der vermehrte Ozongehalt der Luft länger an, wenn nach Gewittern Regengüsse folgen.

10. Schlussbetrachtungen. Wir haben im Vorhergehenden auf die mannigfachen Quellen der Ozonbildung hingewiesen und hervorgehoben, dass überall, wo es zur Ausscheidung von Sauerstoff aus höher oxydirten Verbindungen kömmt, Ozonmoleküle dadurch entstehen können, dass einzelne noch nicht zu Sauerstoff vereinigte Atome sich an fertige Sauerstoffmoleküle anlegen.

SCHÖNBEIN hat weiter darauf aufmerksam gemacht, dass überall, wo es zu langsamen Oxydationsprocessen kömmt — bei Verwesung und Fäulniss — Ozonbildung statthaben könne. Andererseits haben die Versuche WOLFFHÜGEL'S gezeigt, dass, wenn in geschlossenen Räumen (Krankensälen etc.) sich kein Ozon findet, die Ursache darin liegt, dass in Zersetzung begriffene organische Substanzen (im Staub enthalten) das Ozon lebhaft absorbiren und dadurch ihrer Zerstörung anheimfallen, dass also bei diesen Zersetzungsprocessen Ozon zerstört wird.

Ob auch bei Reductionsprocessen (Ausscheidung von Sauerstoff aus der aufgenommenen und reducirten Kohlensäure der Pflanzen) Ozonbildung auftrete, ist wahrscheinlich, doch bislang nicht bewiesen. Je geringer die Zahl der ozonvernichtenden Substanzen ist — also im Freien, höheren Schichten der Atmosphäre, in Folge Auswaschung derselben durch meteorologische Niederschläge — desto andauernder ist der Ozongehalt der Luft. Ferner finden wir überall da grösseren Ozongehalt, wo durch Verdunstung und Zerstäubung von Flüssigkeiten (in der Umgebung von Gradirwerken, Wasserfällen etc.) die Ozonproduction eine gesteigerte ist. Allerdings zieht E. SCHÖNE (l. c.) letzteren Bildungsmodus in Zweifel, indem er behauptet, dass nur die höhere Feuchtigkeit selbst geringen Ozongehalt an dem Reagenspapier stärker hervortreten lässt. Auf die weitere Behauptung desselben Autors, dass alle Reactionen auf Ozon ebensogut auf Wasserstoffsuperoxyd bezogen werden könnten, werden wir bei letzterem zurückkommen und wollen hier nur nochmals betonen, dass nach CARIUS die Bildung von Wasserstoffsuperoxyd, salpetriger und Salpetersäure eine secundäre, durch Ozon veranlasste ist, welches letztere das Ammoniak der Luft energisch oxydirt. Alle diese Luftreiniger (Ozon, H_2O_2, N_2O_3 und HNO_3) müssen nach ENGLER gegenüber den gasförmigen Emanationen vegetabilischer und animalischer Zersetzungsproducte (feinvertheilten Staubtheilen in TYNDALL'S schwebender Materie, Keimen von Gährungs- und Fäulnisspilzen) hohe Bedeutung haben. Anders gestaltet sich die sanitäre Bedeutung des Ozons bei Stellung der Frage, ob dasselbe für unseren Organismus ein nothwendiges Agens ist, ohne welches die Stoffwechselprocesse in ihrem Ablauf gehemmt sind. Allerdings ist dies mit Rücksicht auf die energische Oxydationskraft des Ozons, sein Verhalten gegen Harnsäure und das früher erwähnte Verhalten von Hämoglobin wahrscheinlich; an stricten Beweisen fehlt es bislang. In jedem Falle muss das Vorhandensein von lebhafter Ozonreaction im Freien aus früher erörterten Gründen als ein Kriterium für gute und reine Beschaffenheit der Luft angesehen werden, gleichviel, ob das Ozon als solches im Organismus eine Rolle zu spielen berufen ist.

Sehen wir doch, dass die Luft, welche über Seen und Wälder gestrichen ist, ozonreicher ist, als diejenige, welche über Sümpfe und stark bevölkerte Städte gezogen ist, aus dem einfachen Grunde, weil im letzten Falle organische Verunreinigungen der Luft das Ozon absorbirt haben. — Wenn auf der anderen Seite im Uebereifer der Gehalt und die Bedeutung des Ozons so überschätzt worden ist, dass man beispielsweise die grosse Sterblichkeit auf den Hebriden dem Uebermaass von Ozon in der Luft zugeschrieben hat, so ist hier in Erinnerung zu bringen, dass es bis jetzt an genauen Bestimmungsmethoden desselben fehlt. So lange eine solche nicht aufgefunden ist, können die zweifelhaften meteorologischen Bestimmungen, die Schwankungen bei Epidemien (Malaria, Cholera) keinen hohen Werth beanspruchen.

Ob das Ozon als Desinfections- oder therapeutisches Mittel Bedeutung gewinnen wird, bleibt abzuwarten. Seine energische Oxydationskraft, sowie die zerstörende Wirkung, welche es auf Fäulnisserreger (Emanationen vegetabilischer und animalischer Substanzen) übt, berechtigen zu der Erwartung, dass dem Ozon bei dem modernen Streben nach aseptischen Mitteln und aseptischen Heilverfahren eine Rolle zufallen dürfte. Seiner Darstellung (SIEMENS'sche Röhre) stellen sich keine Schwierigkeiten entgegen.

Literatur: [1]) E. Schöne, Bericht der deutschen chem. Gesellsch. Bd. XIII, pag. 1503 u. 1509. — [2]) Engler, Histor.-kritische Studien über das Ozon. Halle 1879. Daselbst umfassende Literaturangaben. — [3]) Wolffhügel, Ueber den sanitären Werth des atmosphärisehen Ozons. Zeitschr. für Biolog. Bd. XI, pag 408—459. — [4]) Corn. Fox, *Ozone and Antozone.* London 1873. — [5]) Schönbein, Poggend. Annal. Bd. L, pag. 616. — [6]) Marignac und de la Rive, Compt rend. Bd. XX, pag. 1291. — [7]) Scoutetten, Compt. rend. Bd. XLII, pag. 941 u. Bd. XLIII, pag. 216. — [8]) G. Bellucci, Bericht der deutschen chem. Gesellsch. 1873, pag. 756. — [9]) Houzeau und Benard, Compt. rend. Bd. LXXVI, pag. 573. — [10]) Kühne, Lehrb. der physiol. Chemie, pag. 213 u. 214. Leipzig 1868. — [11]) Ranke, Grundz. der Physiol. des Menschen. 3. Aufl. 1875, pag. 351. — [12]) Binz, Neues Repert für Pharm. Bd. XXI, pag. 452. — [13]) G. Besanez, Annal. der Chem. u. Pharm. Bd. CX, pag. 94 u. Bd. CXXV, pag. 209. — [14]) M. Seligsohn, Einwirkung von Ozon auf Harnsäure. Centralbl. für med. Wissensch. 1873. Nr. 22, 27, 28 u. 33. — [15]) M. Nencki u. P. Giacosa, Zeitschr. für physiol. Chem. Bd. IV, pag 339 — [16]) Berliner klin. Wochenschr. 1873. pag. 588. — [17]) Wittstein, Vierteljahrsschr. für prakt. Pharm. Bd. XXII, pag. 233. — [18]) Jochheim, Ozon und Diphtheritis. Heidelberg 1880. — [19]) Geissler u. Stein, Schmidt's Jahrb. 1875. Bd. I. — [20]) Boillot, Bericht der deutschen chem. Gesellsch. 1876, pag. 190 und Compt. rend. Bd. LXXXI, pag. 1258. — [21]) C. Chappuis, Bull. soc. chim. Bd. XXXV, pag. 290—291 und Bericht der deutschen chem. Gesellsch. Jahrg. XIV, pag. 1014. — [22]) Gnädinger, Wiener med. Blätter Nr. 16. 1881. — [23]) Liebig, Annal. de Pharm. Bd. LXXII, pag. 308. — [24]) Duclaux, Compt. red. 1872. — [25]) Th. Andrews, Poggend. Annal. Bd. CXXXI, pag. 659. Aus dem Proceed of the royal. soc. Vol. 16, pag. 63. — [26]) Carius, Bericht der deutschen chem. Gesellsch. 1874, pag. 1482. — [27]) Pettenkofer, Cholera. München 1855. — [28]) Cuboni u. Marchiafava, Achiv für exp Path. Bd. XIII, 3. u. 4. Heft. — [29]) Burdd, Gaz. des hôp. 1880, pag. 588. — [30]) Palmieri, Compt. rend. 1872, pag. 1266. — [31]) Dewar, Kendrick und Redfern, Poggend. Annal. Bd. CLII, pag. 311—331. — [32]) Schwartzenbach, Verhandl. der Würzbürger phys. Gesellsch. Bd. VI, pag. 322. — [33]) E. Schöne, Ber. der deutschen chem. Ges. 1873, pag. 1226.

M. Seligsohn.

P.

Pachydermie (παχύς und δέρμα; Dickhäutigkeit), s. *Elephantiasis Arabum,* IV, pag. 465.

Pachymeningitis, *a)* **cerebralis,** s. Gehirnhäute, V, pag. 590; *b)* **spinalis** (vgl. auch „Perimeningitis"). 1. *Pachymeningitis cervicalis hypertrophica.* Mit diesem von CHARCOT und JOFFROY geschaffenen Namen bezeichnet man eine chronische Affection der Rückenmarkshäute, welche in einer mehr oder weniger hochgradigen, in der Mehrzahl der bisher bekannten Fälle auf den Halstheil beschränkten, bindegewebigen Wucherung besteht, zu meist inniger Verwachsung der Rückenmarkshäute und zur Compression des betreffenden Rückenmarksabschnittes führt; nur wenige Fälle sind bekannt, in welchen andere Abschnitte, namentlich der Lendentheil, Sitz der Affection gewesen.

Einzelne Fälle sind schon früher von ABERCROMBIE, OLLIVIER (D'ANGERS), GULL, KOEHLER mitgetheilt, aber erst mit den Veröffentlichungen CHARCOT'S und JOFFROY'S ist die in Rede stehende Affection in die am Krankenbette verwerthete Rückenmarkspathologie eingereiht worden. Die Aetiologie derselben ist bisher noch wenig aufgehellt; länger dauernde Einwirkung von Nässe und Kälte, Syphilis, spielen mit Wahrscheinlichkeit eine Rolle in derselben.

Bei der Eröffnung des Rückenmarkscanals präsentirt sich die erkrankte Partie beträchtlich verdickt, nicht selten den Canal völlig ausfüllend; meist hat sie eine spindelförmige Gestalt und adhärirt mehr oder weniger fest an die Wand des Canals. An einem durch die ganze Anschwellung gelegten Querschnitte zeigt sich, dass die Vergrösserung Folge einer hochgradigen, bis zu 5 Mm. und mehr betragenden Verdickung der mit einander meist innig verklebten Rückenmarkshäute ist; häufig kann man auch noch die (zuweilen lockere) concentrische Schichtung der fibrösen Wucherung constatiren. Der Rückenmarksquerschnitt zeigt an dieser Stelle häufig den Befund einer subacuten oder chronischen Myelitis, in einzelnen Fällen auch den der Syringomyelie. Nicht selten adhärirt die fibröse Wucherung innig dem Umfange des betreffenden Rückenmarksabschnittes, so dass eine Ausschälung des Rückenmarks nicht möglich ist, es kann dies bei flüchtiger Untersuchung den Anschein einer Hypertrophie des betreffenden Rückenmarksabschnittes erzeugen, eine Täuschung, die selbst in neuerer Zeit noch vorgekommen.

Die mikroscopische Untersuchung zeigt, dass die Verdickung durch reichliche Wucherung eines fibrösen Gewebes bedingt ist; die des Rückenmarks ergiebt eine Bestätigung der schon makroscopisch gewonnenen Anschauung über den Zustand desselben; nach oben und unten von der in mehr diffuser Weise erkrankten

Partie kann man meist secundäre Degeneration constatiren. Die Nervenwurzeln, welche durch die fibröse Wucherung häufig constringirt sind, zeigen entzündliche und atrophische Befunde; ebenso, wenn auch nicht so constant, die peripheren Nerven; die denselben entsprechenden Nerven zeigen die bekannten degenerativen Vorgänge.

Das Krankheitsbild, das diesem Befunde entspricht, ist für die cervicale Form folgendes: die Krankheit beginnt meist mit mässigen, aber sich bald zur grossen Heftigkeit steigernden, meist continuirlichen, zeitweise exacerbirenden Schmerzen, die meist im Hinterhaupte und in der Nackengegend localisirt sind und sowohl durch Druck auf die Dornfortsätze, wie durch Bewegungen des Halses gesteigert werden.

Dieselben irradiiren entweder längs der Wirbelsäule oder noch häufiger in die Arme, in seltenen Fällen aber auch bis in die Beine; sie betreffen nicht immer beide Seiten gleichmässig, zuweilen sogar nur eine ausschliesslich; zuweilen treten die excentrischen Schmerzen mehr in den Vordergrund. Die Kranken sind nicht selten schon jetzt an's Bett gefesselt, Schlaflosigkeit, Ernährungsstörungen führen oft frühzeitige Erschöpfung herbei. Allmälig mischen sich zwischen die sensiblen Erscheinungen auch solche von Seite der Motilität und solche trophischer Natur, in selteneren Fällen ist diese zweite Periode von der ersten scharf getrennt. Die Paresen betreffen meist die Arme und zwar in erster Linie denjenigen, der zuerst Sitz der sensiblen Erscheinungen gewesen; bald treten auch fibrilläre Zuckungen an denselben auf, denen sich Muskelatrophien mit den denselben zukommenden elektrischen Befunden anschliessen; die Atrophie betrifft meist einzelne Muskelgruppen, während andere intact bleiben; so atrophiren die Handmuskeln, während die Strecker am Vorderarme intact bleiben; oder am Oberarme der Deltoides, Supra- und Infraspinatus; zuweilen zeigt sich jedoch auch eine sogenannte Atrophie en masse; im ersteren Falle treten Deformitäten auf, so zum Beispiel die von den Franzosen sogenannte *main de prédicateur*, Klauenhand mit gleichzeitiger Streckung derselben. Zuweilen, aber immer viel später, ergreift die Parese auch die Beine, das Gehen wird sehr beschwerlich, später nahezu unmöglich, dann zeigen sich zeitweilig Contractionen in den Beinen, Erscheinungen von sogenannter *Epilepsie spinale.* Die Atrophie greift in seltenen Fällen auch auf den Thorax, die Beine, die Zunge und Lippen über.

Die späteren sensiblen Erscheinungen zeigen keine Gleichförmigkeit; zuweilen ist zu Beginn Anästhesie vorhanden, später gleichzeitig auch Hyperästhesie, zuweilen beide ziemlich halbseitig begrenzt. In späteren Stadien finden sich auch zuweilen trophische Störungen der Haut, meist blos an den Armen, blasige Eruptionen, *glossy skin*, in Fällen, wo die Myelitis eine weitere Ausbreitung erlangt, auch Decubitus am Kreuzbein, an den Trochanteren und Fersen. Harn- und Stuhlentleerung bleiben meist bis an's Ende frei; in einzelnen Fällen sind auch Erscheinungen von Seite des Kopfes und seiner Nerven beobachtet, so Gesichtsschmerzen, Pupillendifferenz, oft nur zeitweise auftretend, Diplopie.

Der Ausgang ist meist ein tödtlicher, herbeigeführt durch intercurrente Affectionen, Tuberculose, Decubitus, doch berichtet Joffroy von einem als Pachymeningitis diagnosticirten Falle Ausgang in Heilung, ebenso neuerlich Berger von zwei Fällen; die Dauer ist meist eine lange, kaum dass der Tod vor Ablauf mehrerer Jahre eintritt, doch sind auch Fälle mit 15—20jähriger Dauer bekannt. Die Deutung der Erscheinungen wird für die erste Reihe von Erscheinungen, die sensiblen, an die Meningitis und Compression der hinteren Wurzeln, für die anderen zumeist an die Rückenmarkscompression anzuknüpfen haben; die trophischen Erscheinungen an der Haut können vielleicht auch durch die Wurzelcompression erklärt werden. Die Franzosen unterscheiden die beiden Verlaufsperioden auch als meningitische und myelitische.

Die Differentialdiagnose in frühen Stadien gegenüber der Torticollis dürfte nicht immer leicht zu stellen sein, doch wird eine aufmerksame Beobachtung der

Erscheinungen dieselbe ermöglichen; sehr schwierig, ja vielfach unmöglich, wird dieselbe dagegen sein gegenüber der Annahme einer cervicalen Myelitis, sei sie nun genuin oder bedingt durch Compression, *Malum Potii*, Tumor u. a.

Die Therapie wird nach den allgemeinen Grundsätzen der Therapie der Rückenmarkskrankheiten zu leiten sein; einer besonderen Empfehlung erfreuen sich von Seite JOFFROY'S Cauterisationen mit dem Glüheisen; für das erste Stadium empfiehlt BERGER gegen JOFFROY prolongirte warme Bäder. Eine Symptomatologie der *Pachymeningitis hypertrophica* anderer Regionen ist bisher nicht aufgestellt.

Literatur: Charcot et Joffroy, Archiv de physiol. 1869. — Joffroy, *La pachymeningite cervicale hypertrophique*. Thèse de Paris 1873. — Joffroy, Archiv gén. de méd. 1876. — Berger, Deutsche Zeitschr. für prakt. Med. 1878.

2. *Pachymeningitis spinalis interna haemorrhagica*. Die Darstellung dieser Affection schliesst unmittelbar an jene der cerebralen *Pachymeningitis interna haemorrhagica* an, nicht blos hinsichtlich des Befundes, sondern auch mit Bezug auf die Aetiologie und Pathogenese. Je nach dem Standpunkte der Forscher sind auch für die spinale Form der *Pachymeningitis haemorrhagica* die Ansichten, ob Blutung oder Entzündung das primäre ist, getheilt, für beide liegen auch hier Beweisstücke vor.

Der pathologische Befund an der *Dura spinalis* bedarf keiner gesonderten Beschreibung, er gleicht völlig dem der cerebralen Form.

Am häufigsten findet sich die *Pachymeningitis haemorrhagica spinalis* bei Geisteskranken, und zwar wohl ausschliesslich bei solchen mit paralytischem Blödsinn, welche bekanntlich häufig auch eine *Pachymeningitis haemorrhagica cerebralis* als Sectionsbefund aufweisen, mit welcher häufig combinirt dann die der *Dura spinalis* vorkommt; der Befund im Rückenmark ist bald der der Körnchenzellen-Myelitis, bald der grauen Degeneration der Hinterstränge. Dies sowohl, wie nicht minder der Umstand, dass bisher eine genauere Trennung dessen, was dem Gehirnbefunde in der Symptomatologie der *Dementia paralytica* zukommt und was dem Rückenmarksbefunde kaum durchführbar ist, lassen eine klinische Scheidung der in diesen Fällen der *Pachymeningitis spinalis interna haemorrhagica* gesondert zukommenden Erscheinungen völlig unthunlich erscheinen.

Ein zweites ätiologisches Moment für die Entstehung der *Pachymeningitis haemorrhagica* ist der chronische Alkoholismus, das klinisch zuerst von MAGNUS HUSS erwiesen, später auch experimentell constatirt wurde. Meist sind es Alkoholpsychosen, bei denen dieser Befund häufig in Verbindung mit der cerebralen Form, doch aber auch isolirt oder in Verbindung mit Gehirnblutung gemacht wird. Ob die von LEUDET beschriebenen Hyperästhesien, die von WESTPHAL und anderen beschriebenen motorischen Störungen der Alkoholiker hierher zu beziehen sind, ist bisher durch die Section nicht festgestellt.

Als eine dritte Quelle der *Pachymeningitis haemorrhagica spinalis* sind Traumen zu nennen; da es bisher der einzige durch die Section nachgewiesene Fall dieser Art der Entstehung ist und auch eine auf zahlreichere Fälle zu stützende klinische Darstellung der Symptomatologie der *Pachymeningitis haemorrhagica spinalis* nicht möglich ist, wollen wir den von LEYDEN beobachteten Fall kurz hiehersetzen. 61jähriger Mann, mässiger Trinker, in den letzten 20 Jahren vielfach rheumatische Beschwerden, 14 Tage vor der Aufnahme schlagähnlichen Anfall mit Sturz auf der Strasse, darnach Schmerzen im Kreuz und in den Beinen, Schwäche der Beine; 10 Tage nach dem Falle undeutliche Sprache, soporöser Zustand, Lähmung der Sphincteren. Bei der Aufnahme Coma; aus demselben aufgerüttelt, spricht Patient langsam, aber mit guter Articulation; keine Lähmung im Gesichte, Hyperästhesie dort sowohl wie an den Beinen, lebhafte Reflexe an den letzteren, besonders links, beträchtliche Genickstarre, Steifigkeit der Wirbelsäule, kein Fieber; in den folgenden Wochen nach kurzer Verschlimmerung, Besserung des Sensoriums, Nachlass in der Steifigkeit der Wirbelsäure, Besserung der Motilität, Decubitus; Tod durch gangränöse Pneumonie einen Monat nach der

Einbringung. Sectionsbefund: Basale Fissur, *Pachymeningitis interna haemorrhagica cerebralis et spinalis.* LEYDEN deutet den Fall so, dass im Anschlusse an die durch den Fall acquirirte Fissur eine vielleicht langsam nachsickernde Blutung aufgetreten war, welche später entzündliche Erscheinungen veranlasste. Es stützt sich bei dieser Deutung auf die bei der Besprechung der Pathogenese der cerebralen Form näher zu erörternden Arbeiten von LABORDE, LUNEAU, SPERLING und VULPIAN, über die entzündungserregenden Eigenschaften von Blutergüssen in den Sack der Dura; doch lässt sich nicht verkennen, dass der Fall eventuell auch einer der anderen Theorie günstigen Deutung nicht unfähig ist

Als eine vierte Form der *Pachymeningitis haemorrhagica spinalis* ist zu nennen die in Combination mit einer *Pachymeningitis externa* oder *Peripachimeningitis spinalis* auftretende.

Die Diagnose der *Pachymeningitis haemorrhagica interna spinalis* wird im gegenwärtigen Zeitpunkte kaum zu stellen sein, während dagegen die Blutungen in den Sack der Dura dies schon eher gestatten.

Die etwaige Therapie wird nach den allgemeinen Grundsätzen der Therapie der Rückenmarkskrankheiten zu erfolgen haben.

Literatur: A. Meyer, *De pachymeningitide cerebro-spinali interna.* Diss. Bonn 1861. — Westphal, Virchow's Archiv. Bd. XXXIX, pag. 383. — Simon, Archiv für Psych. II. pag. 137 u. 347. — Magnus Huss, Die chronische Alkoholkrankh. Deutsch v. G. v. d. Busch. 1852. — Magnan u. Bouchereau, Union méd. 1869, pag. 342. — Hayem, *Des hémorrhagies intrarachidiennes.* 1872. Vergl. ausserdem die Artikeln: „*Pachymeningitis interna haemorrhagica cerebralis*", „Hämatorhachis".

3. *Pachymeningitis spinalis externa haemorrhagica.* Diese Form bildet fast nur einen Anhang zur *Pachymeningitis spinalis haemorrhagica interna.* Während Blutungen zwischen Wirbelkörper und *Dura spinalis* nicht selten vorkommen, sind Fälle von dort anzutreffender echter, hämorrhagischer Pachymeningitis nur äusserst spärlich und liegen dafür nur zwei von HAYEM beobachtete Fälle vor. In dem einen handelte es sich um einen Paraplegischen, der dann ziemlich rasch starb. Es fanden sich sarcomatöse Wucherungen um zahlreiche Nervenwurzeln, die eine *Pachymeningitis externa* und Blutungen veranlasst hatten. Dann sah HAYEM noch hämorrhagische *Pachymeningitis externa* bei zwei Kaninchen, von denen er dem einen den Ischiadicus resecirt, dem andern ausgerissen hatte.

Literatur: Hayem, Soc. de biol. 1873, pag. 322. Vergl ferner den Artikel „Hämatorrhachis".

A. Pick.

Pädarthrocace (von παῖς, Kind, ἄρθρον, Gelenk, und κάκη, Uebel; maligne Gelenkerkrankung des kindlichen Alters) = fungöse Gelenkentzündung, IV, pag. 668.

Pädatrophie (παῖς und ἀτροφία): Atrophie des kindlichen Alters; speciell = *Tabes mesaraica.*

Päderastie. Etymologisch bedeutet Päderastie (παιδὸς ἐραστής, *pueri amator*, Knabenschänder) geschlechtlichen Missbrauch von Knaben. Sachlich versteht man darunter eine geschlechtliche Befriedigung *per immissionem penis in anum.* Als passiven Theil hat man hierbei gewöhnlich nur ein männliches Individuum im Auge, und dieses ist die Päderastie katexochen, das in den Strafgesetzbüchern besonders hervorgehobene und bestrafte Verbrechen. (Der diesbezügliche Paragraph des Deutschen Strafgesetzbuches lautet: §. 175. „Die widernatürliche Unzucht, welche zwischen Personen männlichen Geschlechtes . . . . . begangen wird, ist mit Gefängniss zu bestrafen, auch kann auf Verlust der bürgerlichen Ehrenrechte erkannt werden." Aehnlich lautet der §. 190 des österreichischen Strafgesetzentwurfes, während im §. 129 des gegenwärtigen österreichischen Strafgesetzes nur von Unzucht mit Personen desselben Geschlechtes gesprochen wird, so dass auch an die sogenannte lesbische Liebe oder Tribadie gedacht werden kann.) Es lehrt jedoch die Erfahrung, dass die Päderastie auch an weiblichen

Individuen geübt wird, wovon schon TARDIEU in seinen *Attentats aux moeurs* (2. Aufl., pag. 199) Beispiele erwähnt. Aehnliche Fälle finden sich in meinem Lehrbuche, die sogar keinen Zweifel übrig lassen, dass die Zulassung des *Coitus per anum* eine besondere Art der gewerbsmässigen weiblichen Prostitution in grossen Städten bildet. Damit stimmen auch Angaben von PARENT-DUCHATELET (*La prostitution dans la ville Paris.* 1857. I. 214) und neuere Beobachtungen von COUTAGNE (*Notes sur la sodomie.* Lyon médical, Nr. 35 und 36) überein, welcher unter 446 Prostituirten 15 mit positiven Zeichen von Päderastie fand und 165 mit solchen, die wenigstens theilweise von Päderastie herrühren dürften. In letzter Zeit hat auch MARTINIQUE (v. Ref. in der deutschen Medicinalztg. 1882, pag. 9) solche Beobachtungen veröffentlicht. Die von TARDIEU mitgetheilten Fälle betrafen sonderbarer Weise jung verheiratete Frauen, an welchen die betreffenden Ehemänner, alte Wüstlinge, derartige Attentate versucht hatten. Ausserdem scheint es, dass Päderastie unter Eheleuten als eine Form des Malthusianismus geübt wird, d. h. zu dem Zwecke, um dem Kindersegen vorzubeugen. Letzterer Vorgang wäre unter den §. 695 des preussischen Allgemeinen Landrechtes zu subsumiren, wo es heisst: „Ein Ehegatte, welcher durch sein Betragen bei oder nach der Beiwohnung die Erreichung des gesetzmässigen Zweckes derselben vorsätzlich hindert, giebt dem Anderen zur Scheidung rechtmässig Anlass." Sonst findet sich weder im Deutschen noch im österreichischen Strafgesetze eine Stelle, die sich auf Päderastie mit weiblichen, dispositionsfähigen und einwilligenden Individuen beziehen würde. Dagegen wäre eine solche Handlung, wenn sie an minderjährigen oder bewusst(wehr-)losen weiblichen Individuen ausgeübt worden wäre, zweifellos unter die im §. 176 des Deutschen Strafgesetzes erwähnten „unzüchtigen Handlungen" einzubeziehen.

Die zwischen männlichen Individuen geübte Päderastie ist ein uraltes Laster. Zahlreiche darauf bezügliche Stellen finden sich in der Bibel und die Zerstörung von Sodom und Gomorrha wird mit diesem Laster in Verbindung gebracht (Genesis XIX, 24 etc.). Active und passive Päderastie wurden gleich schwer genommen, wie insbesondere aus folgender Stelle hervorgeht: *Qui dormierit cum masculo coitu femineo uterque operatus est nefas, morte moriantur, sit sanguis eorum super eos* (Lev. XX, 13). Auch bei dem Götzendienste des Moloch, Bal Phegor etc. hat die Päderastie offenbar eine grosse Rolle gespielt. Wie verbreitet diese ekelhafte Form der geschlechtlichen Befriedigung in Griechenland, und zwar gerade in der grössten Blüthezeit, gewesen war und als erlaubt galt, ist ebenso bekannt als schwer begreiflich. Die an den Gymnasien genährte Vorliebe für männliche, nackte Schönheit scheint den Anstoss zu der „griechischen Knabenliebe" in ihrem unedlen Sinne gegeben zu haben. Der schamlosesten und allgemeinen Uebung der Päderastie begegnen wir in Rom in der Kaiserzeit, worüber insbesondere die Satyren des Horaz, Juvenal und Martial, der Geschichtsschreiber Suetonius und vor Allem der „Satyricon", ein erotischer Roman des Petronius, uns belehren. (Zahlreiche einschlägige Citate s. JEANNEL: „Die Prostitution in den grossen Städten", übersetzt von T. W. Müller, Erlangen 1869, pag. 19.) Die *lex Scatinia* war bestimmt, diesem Uebel zu steuern („*Lex Scatinia vel Scantinia lata a Scatinio tribuno plebis anno urbis dubium quo, in molles et effoeminatos, qui nefanda venere uterentur; hoc est aut ipsi muliebria paterentur, aut pueris vim facerent, quibus poena decem millium nummorum statuebat.* JEANELL, l. c. 22), ebenso strenge Gesetze des Justinian. Die Verbreitung der Päderastie im Mittelalter, besonders im XVII. Jahrhundert in Italien, ist namentlich aus dem grossen Werke von PAULUS ZACCHIAS (1584—1659): *Quaestionum medico-legalium tomi tres*, Lib. IV, Tit. 2, Qu. 5, zu entnehmen. In neuerer Zeit ist dieses Laster nicht minder verbreitet und zwar nicht blos im Orient, wo es ungescheut sein Wesen treibt, sondern auch in den hochcivilisirten Ländern Europas und Amerikas, so zwar, dass wir demselben in den grossen Städten sogar in der Form einer gewerbsmässigen Prostitution begegnen, die sich,

wie zahlreiche in Paris (TARDIEU, l. c. 201), London (A. S. TAYLOR, Medical Jurisprudence, 1873, II, 473), Berlin (CASPER-LIMAN's Handb. der gerichtl. Med. 7. Aufl., I, 183 u. ff.) und Wien vorgekommene Fälle beweisen, häufig mit systematisch geübten Erpressungsversuchen (Chantage), mitunter sogar mit Raub oder Mord an den diesen Leuten in die Hände gerathenen Opfern verbindet.

Die Päderastie ist in vielen Beziehungen ein psychologisches Räthsel. Am ehesten kann man sich das Verfallen auf dieselbe in solchen Fällen erklären, wo normaler Geschlechtsgenuss unmöglich oder sehr erschwert ist und zugleich das enge Zusammenleben von männlichen Individuen Gelegenheit zur Ausführung solcher geschlechtlicher Ausschreitungen, sowie auch zur Verführung zu diesen bietet. Dieses ist namentlich der Fall in Gefängnissen alten Systems, aber auch in Herbergen, Massenquartieren oder in isolirten Militärstationen. Das öftere Vorkommen des Lasters bei zum Cölibat verpflichteten Geistlichen kann mitunter auf dieses und die Furcht vor den Folgen normalen Geschlechtsgenusses zurückgeführt werden, unter Umständen, z. B. in Klosterschulen, wirken auch die oben erwähnten Momente mit. Es ist ferner, wie schon oberwähnt, kein Zweifel, dass mitunter die Päderastie unter Eheleuten als eine Form des Malthusianismus geübt wird, und es ist möglich, dass auch bei Päderastie im engeren Sinne ein solches Motiv mitwirkt. In wieder anderen Fällen handelt es sich um Wüstlinge, für welche der normale geschlechtliche Genuss bereits seinen Reiz verloren, weshalb sie stärkere Reize aufsuchen und in verbotener Unzucht finden. Ein grosses Contingent zur Zahl der Päderasten liefern zweifellos die Onanisten, und es ist die Päderastie gewissermassen nur ein weiterer Schritt in der unnatürlichen Befriedigung des Geschlechtstriebes, welcher sich das Individuum einmal ergab Die bei Masturbanten häufig bestehende, theils auf der Schwächung durch Abusus, meistens aber auf psychischen Momenten beruhende Impotenz gegenüber normalem Geschlechtsgenusse mag hierbei ebenfalls und wahrscheinlich eine nicht unwesentliche Rolle spielen. Beachtenswerth ist in beiden Beziehungen einestheils, dass in vielen Fällen von Anklage wegen Päderastie die Befriedigung des Geschlechtstriebes weniger durch den Anus, als vielmehr durch wechselseitige Manustupration oder in combinirter Weise geschah (vgl. mein Lehrbuch, II. Aufl., pag. 164), andererseits, dass in einzelnen Fällen von habitueller Päderastie mangelhafte Entwicklung der Genitalien beobachtet worden ist (Ibid. pag. 166).

Diesen durch äussere Verhältnisse, durch Verführung, Zufall etc. oder durch grobe physische Anomalien motivirten Fällen steht aber eine Reihe anderer gegenüber, bei welchen der abnormen Aeusserung des Geschlechtstriebes offenbar eine angeborene oder erworbene Verkehrung des geschlechtlichen Fühlens zu Grunde liegt, zu Folge welcher das betreffende Individuum nur im Verkehre mit männlichen Personen geschlechtliche Befriedigung findet. Die psychologisch höchst interessanten Selbstbekenntnisse einzelner Päderasten, wie sie bei CASPER-LIMAN (l. c. I. 170) und TARDIEU (l. c. pag. 210) sich finden, ganz abgesehen von den Schriften des pseudonymen Päderasten Numa Numantius: „Anthropologische Studien über die mannmännliche Geschlechtsliebe", „Incubus" und „Gladius Furens" (Leipzig 1869), mussten bereits die Vermuthung wecken, dass es sich in einzelnen Fällen um ganz eigenthümliche Perversitäten des Geschlechtstriebes handle, ebenso die unglaublichen Umstände, unter welchen dieses ekelhafte Laster geübt wird. Bezeichnend ist in dieser Beziehung folgende Bemerkung von TARDIEU (l. c. pag. 212), der wohl der erfahrenste Gerichtsarzt auf diesem Gebiete gewesen sein dürfte: „Es giebt Fälle, in welchen es schwer fällt, bei Päderasten eine wirkliche und krankhafte Verkehrung des moralischen Gefühls zu negiren. Wenn man sieht, wie tief Menschen von Erziehung und Stellung sich erniedrigen und Individuen von empörendem Schmutze aufsuchen oder zulassen, so wird man häufig versucht zu glauben, dass diese Menschen in ihrem Fühlen und in ihrem Verstande irre sind und man kann nicht leicht daran zweifeln, wenn man Thatsachen erwägt, wie sie einer der in der Verfolgung von Päderasten geschicktesten

und energischesten Beamten, C. Busserolles, berichtet. Einer dieser Unglücklichen stieg von einer hohen Stellung herab zum untersten Grade der Erniedrigung, lockte schmutzige Kinder von der Gasse zu sich, vor welchen er niederkniete und ihnen mit der grössten Leidenschaft die Füsse küsste, bevor er sie missbrauchte, und einem Anderen verursachte es den höchsten Genuss, wenn er sich von einem Individuum der verächtlichsten Sorte — derbe Fusstritte auf den Hintern versetzen liess! Wie kann man solche monströse Handlungen begreifen, wenn man sie nicht auf Irrsinn bezieht." In gleicher Richtung beachtenswerth ist der von CASPER-LIMAN (l. c. I. 183) mitgetheilte Fall eines allgemein geachteten, höchst gebildeten Seminarlehrers, der durch seine Verirrung das willenlose Werkzeug eines verkommenen Individuums geworden war.

Im Verständnisse dieser eigenthümlichen Erscheinungen ist ein entschiedener Fortschritt geschehen durch die nähere Kenntniss der angeborenen, insbesondere ererbten, fehlerhaften psychischen Organisationen (angeborenen psychischen Entartungen), die sich weniger in Störungen der Intelligenz, als vielmehr im abnormen Verhalten des psychischen Fühlens kundgeben, insbesondere durch das Studium des sogenannten moralischen Irreseins.

Bei derartigen Individuen können päderastische Handlungen vorkommen:

1. Einfach als Folge der moralischen Insensibilität, sittlicher Idiotie, zu Folge welcher sie das Unmoralische und Unästhetische der genannten gesetzwidrigen Befriedigung des Geschlechtstriebes gar nicht einsehen und deshalb den Impulsen zu letzterer nachgeben wann und wie sich Gelegenheit bietet. Daraus erklärt sich auch die verhältnissmässige Häufigkeit der Päderastie bei Verbrechernaturen, wie insbesondere LOMBROSO in seinem bekannten *Uomo delinquente* (1. Aufl. 1876, 2. Aufl. 1878) und neuestens wieder LACASSAGNE (*„Ricerche on 1333 tatuaggi di delinquenti"* Archiv. di psychiatria ed anthropologia criminale. 1880. I, pag. 438) hervorhebt und mit Rücksicht auf die atavistischen Theorien dieser Autoren auch die von VIREY (*Histoire naturelle du genre humain.* Paris 1824. I, pag. 273. FRIEDREICH, Handb. der gerichtsärztlichen Praxis. 1843. I, pag. 271), wonach die Päderastie bei den wilden Völkerstämmen Nordamerikas durchgehends vorkommen soll. In dieser Beziehung ist auch die Ansicht SCHÜLE's bemerkenswerth, welcher an einer Stelle (Handb. der Geisteskrankheiten. 1878. pag. 116) Folgendes sagt: „Es ist und bleibt eine immer und immer wieder die Erklärung herausfordernde geschichtliche Frage, warum die hochgebildeten Griechen die Knabenliebe so bevorzugten? Ich bin mir wohl bewusst, dass ich nur eine gewöhnliche Meinung ausspreche, wenn ich in dieser Gewohnheit, vom naturgemässen physiologischen Standpunkte aus, nur eine Verirrung erkennen kann, und die Ursachen hiefür einerseits in dem Cultus des Nackten, andererseits aber in einer — im Vergleiche zur ästhetischen und intellectuellen Bildung jener Zeit — zurückgebliebenen Entwicklung des moralischen Sinnes erkenne. Wenn, wozu die heutige Tagesbeobachtung auf psychologischen Gebieten immer überzeugender drängt, Intelligenz und Moral in ihrer Wurzel unabhängig sind, so dürfte aus einer hohen Bildungsstufe eines Volkes noch nicht auch zugleich seine sittliche Vollkommenheit sich folgern lassen, und wenn die menschlichen Sinnesapparate, resp. Sinneswahrnehmungen nach GEIGER's genialen Sprachforschungen eine nachweisbar erst historisch gewordene Entwicklung und Vervollkommnung zeigen, wäre es dann so undenkbar, dass auch die sexuale Empfindung in Plato's Zeiten noch nicht zu der vergeistigten Perception vorgedrungen war, wie unter unserer, durch die Gebote der Natur geheiligten sittlicheren Erkenntniss?"

2. Als Aeusserungen einer angeborenen Perversität des geschlechtlichen Fühlens und zwar entweder als sogenannte „conträre Sexualempfindung" (WESTPHAL) oder in der Form impulsiver Antriebe zu abnormer geschlechtlicher Befriedigung.

Erstere kann sowohl habituell als als intercurrirendes Symptom auftreten und wird von WESTPHAL definirt: als eine angeborene Verkehrung der Geschlechtsempfindung mit dem Bewusstsein der Krankhaftigkeit der Erscheinung. Sie wurde

bei beiden Geschlechtern beobachtet, niemals jedoch als isolirtes Symptom, sondern stets als Theilerscheinung einer auch anderweitig sich documentirenden abnormen Veranlagung (vgl. darüber WESTPHAL, Archiv für Psych. und Nervenkrankh. 1869, II, pag. 273, KRAFFT-EBING, Ibidem 1877, VII, pag. 291 und mein Lehrbuch, 2. Aufl., pag. 165 und 750).

Impulsive Antriebe zu abnormer geschlechtlicher Befriedigung kommen bei originär psychopathischen Individuen häufig vor und begegnet man gerade hier den auffälligsten Erscheinungen von der harmlosen Selbstbefleckung und den sogenannten Exhibitionisten angefangen bis zu der horriblen Anthropophagie und Necrophilie (vgl. Lehrbuch, pag. 751). Unter diesen findet man auch päderastische Antriebe, die insoferne noch eine besondere forensische Bedeutung haben, als dieselben häufig gegen Kinder gerichtet sind und mitunter mit hochgradiger Verstümmelung oder brutaler Tödtung der betreffenden Opfer sich verbinden. Entsetzliche Beispiele dieser Art finden sich bei CASPER-LIMAN (l. c. pag. 190), TARDIEU (l. c. 752) und ein neuer Fall bei COUTAGNE (Virchow's Jahresbericht 1880. I, pag. 647).

Auch als Symptom erworbener Geistesstörungen können päderastische Gelüste vorkommen, so beim erworbenen, namentlich dem senilen Blödsinn, insbesondere aber im Verlaufe des paralytischen Irrseins.

Sämmtliche angeführten psychiatrischen Erfahrungen, ausserdem auch die mildere Auffassung, welche die modernen Strafgesetze den Verbrechen und Vergehen überhaupt zu Theil werden lassen, haben bewirkt, dass gegenwärtig die von Mündigen und mit gegenseitiger Einwilligung vollzogene Päderastie eine ungleich mildere strafrechtliche Behandlung findet, als dieses früher in civilisirten Ländern der Fall war. So stand noch vor wenigen Decennien in England und Amerika auf dieses Laster der Tod und im Jahre 1730 baten, den Angaben DESMAZE's zu Folge *(Histoire de la médic. légale en France* 1880, pag. 122), in Frankreich sogar die Diebe und Mörder das Gericht, dass man sie nicht gleichzeitig mit den wegen unnatürlicher Unzucht Verurtheilten hinrichten möge, was ihnen auch bewilligt wurde. In demselben Jahre wurden in Harlem und Holland die Namen der Päderasten veröffentlicht, den Frauen der Verurtheilten eine neuerliche Verehelichung gestattet, und ihnen das Recht zur Wiederannahme ihres Familiennamens, sowie zur Rücknahme ihrer Ausstattung eingeräumt. Das gegenwärtig noch in Rechtskraft bestehende österreichische Strafgesetzbuch (§. 130) bestimmt als Strafe für einfache Päderastie schweren Kerker von 1—5 Jahren, im Falle aber die That an Kindern oder wehr- oder bewusstlosen Personen geschah, Kerker von 1—5 Jahren, bei schweren Folgen aber 10—20jährigen, und wenn der Tod die Folge war, lebenslangen schweren Kerker. Das deutsche Strafgesetz (§. 175) und der österreichische Strafgesetz-Entwurf (§. 190) strafen die einfache Päderastie nur mit Gefängniss und es scheint, dass man, was das erstere betrifft, erwog, ob diese Handlung überhaupt noch als Verbrechen behandelt werden solle, da es in den Motiven zum deutschen Strafgesetz-Entwurfe heisst, dass die Aufnahme der widernatürlichen Unzucht zwischen Personen männlichen Geschlechtes unter anderem auch deshalb vorgekommen ist, weil auch das Rechtsbewusstsein des Volkes solche Handlungen nicht blos als Laster, sondern als Verbrechen beurtheilt. Andere Fälle von Päderastie werden von den betreffenden Gesetzen offenbar theils unter den §. 174, 1—3 deutsches Strafgesetz und §. 189, 1—3 österreichischer Strafgesetz-Entwurf, theils unter den §. 176, 3 deutsches Strafgesetz und §. 191, 3 österreichischer Strafgesetz-Entwurf, d. h. unter die „unzüchtigen Handlungen" subsumirt.

Je nach der Rolle, welche die betreffende Person beim Acte spielt, kann man eine active und eine passive Päderastie unterscheiden. Der active Theil ist in der Regel auch der provocirende, doch kommt auch häufig genug das Gegentheil vor, ebenso wie Fälle, dass eine und dieselbe Person sich sowohl activer als passiver Päderastie ergiebt.

Sichere Kennzeichen der activen Päderastie giebt es nicht, selbst wenn diese habituell geübt wird. TARDIEU will zwar in Fällen letzterer Art eine eigenthümliche Formveränderung des Penis beobachtet haben, die in einer Verschmälerung und hundepenisartigen Zuspitzung der Eichel bestanden haben soll, welche er von der gewaltsamen und wiederholten Einführung des Gliedes in den After abzuleiten geneigt ist. Doch ist leicht einzusehen, dass selbst habituelle Päderastie eine solche Formveränderung nicht herbeizuführen vermag, da einestheils die Afteröffnung keineswegs so unverhältnissmässig eng ist, wie TARDIEU annimmt, andererseits aber nicht abzusehen ist, wie ein vorübergehender, wenn auch wiederholter Druck auf die elastische Eichel eine bleibende Formveränderung derselben erzeugen sollte. Wahrscheinlich handelte es sich in den von TARDIEU untersuchten Fällen um angeborene Deformitäten, wie auch BROUARDEL *(„Étude critique sur la valeur des signes attribués à la pédérastie.“* Ann. d'hygiène publ. 1880. Nr. 20, pag. 182) bemerkt, der sich durch zahlreiche Beobachtungen überzeugte, dass Form und Volumen der Eichel ungemein variiren. Auch COUTAGNE *(Notes sur la sodomie.* Lyon médical 1880, Nr. 35 und 36) konnte bei activen Päderasten in der Regel keine Formveränderung des Penis constatiren, doch fand er bei einem bei der That überraschten 35jährigen Päderasten eine ringförmige Furche an der Grenze des vorderen und mittleren Drittels der Eichel, wie sie auch TARDIEU in einem seiner Fälle gesehen hatte. Ich selbst habe in den von mir untersuchten, allerdings spärlichen Fällen niemals eine Formveränderung des Penis, resp. dessen Eichel bemerkt. In einzelnen Fällen können bei forcirter Einführung des Gliedes kleine Verletzungen, z. B. Excoriationen an der Eichel und am Präputium entstehen, es ist jedoch begreiflich, dass denselben für sich allein kein besonderer Beweiswerth zukommen wird. Einer der von COUTAGNE untersuchten Männer besass eine hochgradige Phimose. COUTAGNE erklärte, dass letztere die Einführung des Penis *in anum* gerade nicht unmöglich mache, aber jedenfalls erschwere.

Was die Kennzeichen passiver Päderastie betrifft, so ist zwischen jenen des zum ersten Male geschehenen Actes und denen der habituell geübten Päderastie zu unterscheiden. Im ersteren Falle können bei unverhältnissmässiger Enge der Afteröffnung (insbesondere bei Kindern) oder bei forcirter Einführung des Gliedes Läsionen am After zu Stande kommen, namentlich Excoriationen, Quetschungen oder Fissuren der Afterschleimhaut. Dass auch grobe Zerreissungen entstehen können, ist nicht ganz unmöglich, doch ist in solchen Fällen daran zu denken, dass die betreffenden Zerreissungen auch nur durch Manipulationen entstanden sein konnten, was im Allgemeinen desto näher liegt, je intensiver und extensiver dieselben gewesen sind, da die mit dem erigirten Gliede mögliche Kraftäusserung doch in ziemlich engen Grenzen liegt. Eine gewisse Dehnung des Afterringes ist wohl unvermeidlich, und veranlasst schon für sich, noch mehr wenn sie sich mit Verletzungen combinirt, eine Reihe subjectiver Symptome, auf welche bei solchen Untersuchungen ebenfalls reagirt werden muss. Bei freiwilliger Gestattung des Actes von Seite eines Erwachsenen können auch nach einer erstmaligen Päderastie die betreffenden Symptome ganz fehlen oder sehr gering ausfallen, da bekanntlich, wenn der Sphincter erschlafft ist, nicht blos die Indagation, sondern auch die Einführung voluminöserer Gegenstände, und in der Narcose sogar die der ganzen Hand (SIMON), ohne Schwierigkeiten gelingt. Bei Widerstrebenden, insbesondere aber bei Kindern, gestaltet sich die Sache natürlich anders und man muss zugeben, dass namentlich bei letzteren die Immission des Gliedes ohne Läsionen oder wenigstens starke Dehnung der Afteröffnung nicht wohl möglich ist. Wenn demnach unmittelbar oder kurz nach einem angeblichen päderastischen Missbrauche eines Knabens keine solchen Läsionen oder Dehnungserscheinungen gefunden werden, dann hat entweder gar kein solcher Missbrauch stattgefunden, oder derselbe bestand nicht in einer wirklichen Immission, sondern nur in einer Friction des Gliedes in der Afterspalte des Gesässes. In analoger Weise handelt es sich bei vielen an

Kindern begangenen Nothzuchtsfällen keineswegs um einen wirklichen Coitus, der bei der Kleinheit der Genitalien in der Regel gar nicht möglich ist, sondern um einen Beischlaf, der sich nur in den äusseren Genitalien abgespielt hat. Auch COUTAGNE (l. c.) bemerkt, dass er sich bei mehreren Kindern überzeugt habe, dass die Päderastie nur in Frictionen des Gliedes in der Analspalte bestand.

Der Nachweis ejaculirten Spermas wäre in dem Falle absolut beweisend, wenn es gelingen sollte, dasselbe noch im After nachzuweisen, an anderen Körperstellen oder in der Wäsche natürlich nur dann, wenn, wie z. B. bei unreifen Knaben, die Möglichkeit, dass das Sperma von dem untersuchten Individuum selbst herrührt, positiv ausgeschlossen werden könnte.

Uebertragung von Tripper oder virulenten Geschwüren ist thatsächlich beobachtet worden. Ein solcher Befund ist natürlich von hoher diagnostischer Bedeutung, besonders wenn die Affection blos auf den After und dessen nächste Umgebung sich beschränkt. Der Umstand, dass auch bei anderweitig acquirirter specifischer Affection die Haut der Gesässfalte an der Erkrankung participirt (Condylome), ist nicht ausser Acht zu lassen.

Als Zeichen habitueller passiver Päderastie wurden schon von den alten Satyrikern (Martial) und Aerzten (P. ZACCHIAS), theilweise auch von neueren Beobachtern (TARDIEU, CASPER) angegeben: Auffallend schlaffe, dutenförmig gegen den After sich einsenkende Nates, Erweiterung der Afteröffnung, Schlaffheit des *Sphincter ani*, Verstreichung der Afterfältchen und gewisse, theils hahnenkamm-, theils ringförmige Wulstungen der Afterschleimhaut (Mariscae der Alten).

Von diesen Zeichen hat gar keinen Werth die Erschlaffung und dutenförmige Einsenkung der Hinterbacken, denn die Festigkeit und Rundung der letzteren, sowie das mehr weniger feste Anliegen derselben aneinander hängt von dem Ernährungs- (Jugend-) Zustande des betreffenden Individuums ab, und, wie bekannt, sind alte oder anderweitig herabgekommene Leute ganz gewöhnlich *„podice laeves“*, ohne dass man sie päderastischer Unzucht beschuldigen kann, ebenso werden bei zweifellosen, aber jugendlichen und gut genährten, passiven Päderasten ganz normale Hinterbacken gefunden. Bezüglich der trichter- und dutenförmigen Einsenkung des Afters erwähnt BROUARDEL (l. c.), dass sich dieselbe schon nach dem ersten päderastischen Missbrauche finden könne, dass dieselbe aber nicht auf einer mechanischen Einstülpung, sondern auf der Reizung und Contraction des Sphincter und der dadurch bewirkten Einziehung des Afters beruhe. Auch bei habituellen, passiven Päderasten komme diese Einsenkung nur vor, wenn der After empfindlich ist. Man könne letztere auch künstlich erzeugen, wenn man zum Beispiel mit einem in Eiswasser getaucht gewesenen Finger indagirt.

Die Erweiterung der Afteröffnung und die Erschlaffung des *Sphincter ani* ist gewiss ein beachtenswerthes Symptom, das namentlich bei jüngeren und sonst gesunden Individuen auffallen muss.

Ein von allen Beobachtern (P. ZACCHIAS, TARDIEU, CASPER) besonders hochgehaltenes und auch von mir wiederholt constatirtes Kennzeichen passiver, habitueller Päderastie ist das Verstrichensein der um die Afteröffnung radiär angeordneten Hautfältchen und die dadurch bewirkte glatte Beschaffenheit des Aftersaumes.

Die Mariscae und Cristae der Alten sind Vorwölbungen der Afterschleimhaut, welche entweder in Form von Knoten oder hahnenkammartigen Gebilden auftreten oder einen prolapsartigen Saum (CASPER) darstellen. Eine genauere Untersuchung dieser Gebilde hat in der Regel nicht stattgefunden und es ist begreiflich, dass dieselben ebenso gut nur Hämorrhoidalknoten, als wirkliche Wucherungen der Schleimhaut oder eine Vorstülpung der letzteren gewesen sein konnten. In zwei von mir untersuchten Fällen, die beide weibliche, alte Prostituirte betrafen, welche offenbar bereits seit Langem ihr Gewerbe a posteriori betrieben hatten, fanden sich grosse, theils knotige, theils hahnenkammartige Vorwölbungen

der Afterschleimhaut, die sämmtlich beim Durchschnitte aus cavernösem, blutgefülltem Gewebe bestanden und daher als hämorrhoidale Knoten aufgefasst werden müssen. Letztere sind allerdings für sich allein nach keiner Richtung beweisend, doch ist es begreiflich, wenn sie bei habituellen Päderasten sich entwickeln, da durch jede Reizung des *Sphincter ani* die *Venae hämorrhoidales* comprimirt werden. Ebenso muss man zugestehen, dass der wiederholte mechanische Insult sowohl Wucherungen der Schleimhaut als auch prolapsusartige Vorstülpungen derselben bewirken kann. Immerhin haben daher solche Befunde einen gewissen diagnostischen Werth. Gleiches gilt von Narben am After, die sowohl traumatischen als specifischen Ursprunges sein können. Beachtenswerth ist der chronische Catarrh des Mastdarmes, der bei habituellen, passiven Päderasten vielleicht ebenso häufig vorkommt, wie die Blennorrhoe der Scheide und des Uterus bei Prostituirten. Es ist einestheils die mechanische Reizung der Mastdarmschleimhaut, andererseits die Tripperinfection, welche das Entstehen solcher Catarrhe wohl begreiflich erscheinen lässt.

Beachtenswerth sind die bei einzelnen passiven Päderasten beobachteten weiblichen Gewohnheiten, so weiblicher Putz, in Locken gedrehte Haare, Gebrauch von wohlriechenden Salben und Oelen etc. Es wäre irrig, solche Erscheinungen sofort als Zeichen einer abnormen (conträren) Sexualempfindung zu deuten, denn derartiges Gebahren erklärt sich ungezwungen auf gleiche Weise wie die verschiedenen Kunststücke der Coquetterie, welche auch weibliche Prostituirte anzuwenden pflegen, um Männer an sich zu locken. Brouardel (l. c.) bemerkt auch mit Recht, dass der bei manchen passiven Päderasten zu findende weibische Habitus häufig schon von Haus aus besteht und dass gerade solche Individuen den perversen Geschlechtstrieb activer Päderasten erregen.

Einen ganz besonderen Fall obiger Art hat Taylor (Medic. Jurisprudence. 1873. II. pag. 286 und 473) untersucht. Er betraf eine gewisse Eliza Edwards, welche nach dem Tode sich als Mann erwies. Derselbe war 24 Jahre alt und es wurde sichergestellt, dass er seit dem 14. Jahre weibliche Kleider angenommen und an vielen Orten Englands als Schauspielerin aufgetreten war. Die Gesichtsbildung hatte „etwas weibliches", die Haare waren sehr lang und in der Mitte getheilt, der Bart war sorgfältig ausgerupft und die Reste desselben unter dem Kinn waren durch eine eigene Tracht verdeckt. Das Verhalten des Afters liess keinen Zweifel, dass dieses Individuum habituell passive Päderastie getrieben habe, wofür auch der eigenthümliche Umstand sprach, dass die wohl entwickelten männlichen Geschlechtsorgane durch eine eigene Bandage nach vorn und aufwärts geschlagen und am Bauche fixirt sich fanden!

Anthropologisch interessant und auch diagnostisch wichtig sind gewisse obscöne Tätowirungen, die sich bei manchen passiven Päderasten finden. Lacassagne (l. c.) berichtet über mehrere solche Beobachtungen, die er zum Theile abbildet. In einem dieser Fälle bestand die Tätowirung in einem gegen den After gerichteten erigirten und mit Segel und Wimpel versehenen Penis, in einem anderen in einer zum After zielenden Schlange, in einem dritten fand sich auf jedem Hinterbacken ein Auge und in einem vierten jederseits ein Zuave, welche mit den Bayonetten über der Afteröffnung ein Band hielten mit der Inschrift: *Non s'entra!* Auch Filippi (Ibidem II, pag. 174) untersuchte einen Päderasten, bei welchem auf beide Nates vertheilt die Worte gefunden wurden: *Pasquino unico tesoro mio sei tu.*

Die active Päderastie kann mit oder ohne Einwilligung des zweiten Theiles ausgeübt worden sein. Ersteres ist das Häufigste, und wenn der passive Theil nicht etwa ein Kind oder ein dispositionsunfähiges Individuum gewesen, so verfallen beide Thäter dem Gesetze. Die Fälle, in welchen Individuen gegen ihren Willen päderastisch missbraucht wurden, betreffen fast ausschliesslich Kinder. Aber auch bei betrunkenen oder anderweitig betäubten Erwachsenen oder zufällig Wehrlosen wäre dieses möglich. Ebenso ist päderastischer Missbrauch von Geisteskranken, insbesondere von Blödsinnigen wohl denkbar.

Die Frage, ob ein Erwachsener von einem anderen mit Gewalt päderastisch missbraucht, d. h. ob ein solcher Act erzwungen werden kann, ist thatsächlich wiederholt vor Gericht gestellt worden. CASPER-LIMAN (l. c. pag 186) bringen drei solche Fälle. Es ist selbstverständlich, dass eine solche Möglichkeit nur unter ganz besonderen Umständen zugegeben werden kann, und dass überhaupt derartigen Angaben gegenüber die grösste Vorsicht am Platze ist, umsomehr, als, wie bereits oben bemerkt wurde, eine sehr grosse Zahl der Anklagen auf Päderastie auf Erpressungsversuche hinauslauft.

Wie oben erwähnt, tritt eine wesentliche Verschärfung der Strafe ein, wenn bei Kindern oder wehr-, beziehungsweise willenlosen Personen aus dem päderastischen Missbrauche schwere gesundheitliche Folgen entstanden oder gar der Tod resultirte.

Gesundheitliche Nachtheile können zunächst hervorgehen aus Verletzungen des Afters oder aus specifischer Infection und ist gewiss die Möglichkeit gegeben, dass daraus mitunter auch der Tod zu resultiren vermag. Im ersteren Falle kann der Tod noch während des Actes oder kurz nach diesem erfolgen, was auch durch andere an dem Opfer ausgeübte Brutalitäten oder durch die behufs Ueberwältigung oder Verhütung des Schreiens etc. angewandten Vorgänge bewirkt werden kann. Andererseits sind Fälle beobachtet worden, wo die Tödtung der missbrauchten Opfer (fast ausschliesslich Kinder) absichtlich geschah.

Abgesehen von derartigen Complicationen entsteht auch die Frage, ob der päderastische Missbrauch eines Individuums schon als solcher für letzteres wichtige gesundheitliche Nachtheile bedingen kann. TARDIEU (l. c. pag. 218) spricht sich dahin aus, dass ein solcher habitueller Missbrauch das betreffende Individuum geistig und körperlich herabbringen könne, CASPER dagegen (l. c. pag. 174) stellt mit Entschiedenheit in Abrede, dass, auch selbst bei längerem Hingeben, Allgemeinleiden sich ausbilden, indem er sich sowohl auf seine eigenen Erfahrungen, als auf jene POLAK'S (Wiener med. Wochenschr. 1861, pag. 629) beruft, der in Persien, wo die Päderastie ganz allgemein und scheusslich herrscht, viele Beobachtungen gemacht hat und bemerkt, dass ihm ausser mitunter bleicher Gesichtsfarbe und weibischem Aussehen keine physischen Folgen dieses Lasters vorgekommen sind. Was Erwachsene betrifft, muss ich den Anschauungen CASPER'S beistimmen und mit ihm zu Folge wiederholter eigener Beobachtungen erklären, dass bei zweifellosen habituellen Päderasten, insbesondere passiven, in der Regel ein ganz normaler Gesundheitszustand und mitunter sogar ein blühendes Aussehen gefunden wird. Bei Kindern jedoch, welche verhältnissmässig häufig das Object eines solchen Missbrauches sind, liegt die Sache anders, einestheils da bei diesen schon die localen Veränderungen am After intensiver sich gestalten als bei Erwachsenen, andererseits aber weil bei Kindern sowohl aus einmaligem als aus wiederholtem solchem Missbrauche in ähnlicher Weise neuropathische Zufälle sich entwickeln können, wie dieses nach anderweitigen unzüchtigen Acten thatsächlich beobachtet worden ist und bei der verhältnissmässig hohen Reizbarkeit des kindlichen Organismus begreiflich erscheint. Noch leichter wäre das Auftreten solcher Zufälle, insbesondere epileptiformer Zustände möglich, wenn schon von Haus aus eine Disposition zu solchen Zufällen bestand oder der Missbrauch zu einer Zeit stattfand, in welcher aus anderen Gründen, z. B. wegen des Pubertätsstadiums, die Reizbarkeit eine erhöhte gewesen war.

Literatur. Ausser der bereits im Texte erwähnten: Frentzel, *De sodomia.* Erfurt 1723. — Stoltenberg, *Diss. in paedicatorem noxium et infestum rei publicae civem.* Traj. ad Viadr. 1775. — Hartmann, *Paedicatorem noxium esse.* Frankfurt 1776. — Schurig, Gynäkologia. Sect. II, Cap. VII: *De coitu nefando seu sodomitico.* — Fahner, System der gerichtl. Arzneikunde. Bd. III, pag. 186. — Mende, Handbuch der gerichtl. Medicin. Leipzig 1826. Bd. IV, pag. 506. — E. Meier, „Ueber Päderastie im Alterthume" in Ersch und Gruber's Allg. Encyclopädie der Künste und Wissenschaften. 3. Sect. 9. Theil. Leipzig 1837. 4. pag. 149. — Klose, „Ueber Päderastie in gerichtlich-medicinischer Hinsicht." Ibidem. — Rosenbaum, Die Lustseuche im Alterthum. Halle 1839. — J. B. Friedreich, Handbuch der gerichtsärztlichen Praxis. 1843. Bd. I, pag. 271. — Kaan, *Psychopathia*

sexualis. Leipzig 1844. — Casper, Ueber Nothzucht und Päderastie. Vierteljahrschr. für gerichtl. Medicin. 1852. I., pag. 1 und Klinische Novellen zur gerichtl. Medicin. Berlin 1863. pag. 33. — Tardieu, Ann. d'hygiène publ. 1857, 2, pag. 133, 397 und 1858, 1, pag. 137 und 152. — Dohrn, Vierteljahrschr. für gerichtl. Medicin. VII. 193. (Päderastischer Missbrauch von fünf Knaben durch einen alten Pfründner. Tod der meisten dieser Knaben an einem typhösen Leiden, welches der mit ihnen getriebenen widernatürlichen Unzucht zugeschrieben wurde.) — Louis Penard, Ann. d'hygiène publ. 1860, 2, pag. 367. — Toulmouche, *Des attentats à la pudeur et du viol.* Ann. d'hygiène publ. 1868, 2, VI, 100. — E. Buchner, Lehrb. der gerichtl. Med. 2. Aufl. 1872. pag. 197. — Scholz, Bekenntnisse eines an perverser Geschlechtsrichtung Leidenden. Vierteljahrschr. für gerichtl. Medicin. 1873. — Giraldès et P. Horteloup, *Sur un cas de meutre avec viol sodomique.* Ann. d'hygiène publ. 1874. Vol. XLI, pag. 419. — A. Tamassia, *Sull' inversione dell' istinto sessuale.* Rivista sperim. di freniatria e di medicina legale. 1878. Bd. IV. pag. 97. — A. Filippi, *Manuale di aphrodisiologia civile criminale e Venere forense.* Pisa 1878.

E. Hofmann.

Pädiatrie (παῖς und ἰατρεία), Kinderheilkunde.

Päonia. *Radix Paeoniae, racine de pivoine officinale* (Ph. franç.), Gichtrosenwurzel, von der in Südeuropa einheimischen *P. officinalis Retz, Ranunculaceae.* Gebräuchlich sind die bis zu 1 Ctm. dicken, geschälten, auf dem Querschnitt röthlichweissen, aus einer dünnen Rindenschicht und markigem Holzkern bestehenden Nebenwurzeln; von schwachem Geruch, süsslich schleimigem Geschmack; reich an Schleim, Zucker und Stärkemehl (ausserdem etwas ätherisches Oel enthaltend, das jedoch in der getrockneten Wurzel nur noch spurweise vorhanden), somit im Wesentlichen der Classe der mucilaginösen und sogenannten emolliirenden Mittel zugehörig. Früher besonders als Antispasmodicum, namentlich als Antepilepticum geschätzt; in Pulver, Decoct oder Infus. — Auch die Blüthen und Samen finden in der franz. Pharmacopae officinelle Verwendung.

Palatoplastik (*palatum,* Gaumen und πλάσσειν, Gaumenbildung); siehe Uranoplastik.

Palermo, die Hauptstadt Siciliens, an der Nordküste der Insel, an einer tiefen, dem Osten und Nordosten geöffneten Bucht, liegt nach allen anderen Richtungen halbkreisförmig von einer Kette mässig hoher Berge eingeschlossen, nach Norden besonders durch den Monte Pellegrino geschützt. Die Landschaft ist durch ihre immer grüne prächtige Vegetation ausgezeichnet. Das Clima ist im Allgemeinen ein mehr feuchtes, warmes Küstenclima. Die mittlere Temperatur beträgt im September 23·0° C., October 19·3°, November 15·5°, December 12·3°, Januar 10·9°, Februar 11·1°, März 12·5°, April 14·9° C. Die Schwankungen der Tages- sowie der Monatstemperaturen sind nicht bedeutend, zwischen 5 und 6° C. Die mittlere relative Feuchtigkeit für die angegebenen Monate beträgt 74·5%, der Barometerstand als Durchschnitt 754·4 Mm. Die Anzahl der Regentage ist sehr gross, durchschnittlich im Monate 10·1; die meisten Regentage kommen auf die Monate December (14), Januar (13) und Februar (12), die Regenmengen sind gewöhnlich bedeutend. Schneetage giebt es während des Winters im Durchschnitte 5·3. Der vorherrschende Wind ist der Westsüdwest. Bei Tage weht, besonders um die Mittagszeit, oft sehr fühlbar die Seebrise; zuweilen stürmt auch der viel Staub und Sand führende Scirocco.

Zur Bewegung im Freien ist durch zahlreiche geschützte Spaziergänge ausgiebige Gelegenheit geboten und ist darin ein Vortheil Palermo's als klimatischer Curort geboten. Die Unterkunft lässt viel zu wünschen übrig, es finden sich nur wenig gut eingerichtete Privatwohnungen, das Leben ist so theuer wie in Nizza. Die zum Aufenthalte im Freien für Kranke geeignetsten Monate sind von November bis Ende April und wird dieser Aufenthalt in Palermo bei chronischen Bronchialcatarrhen mit grosser Reizbarkeit der Schleimhäute, bei Emphysem und auch bei beginnender Phthise empfohlen; hingegen eignen sich Kranke mit Catarrhen der Verdauungsorgane, viel Wechselfieber, Rheumatismus oder Gicht nicht für Palermo. Auch die Reise dahin ist eine ziemlich beschwerliche, am kürzesten dauert noch der Seeweg von Neapel per Dampfboot in 16 Stunden nach Palermo. Das Brigantentreiben ist zwar nicht so unheimlich, wie es hie und da geschildert

wird, indess ist die Unsicherheit in der Umgebung der Stadt doch immerhin ziemlich gross und fällt auch dieses Moment bei der Wahl eines Curortes in die Waagschale. K.

Pallanza in Oberitalien, am Lago Maggiore, 193 Meter über Meer, Dampfschiffstation, liegt in prächtiger Alpenlandschaft, zumeist durch Bergketten geschützt. Das Klima ist ein mehr trockenes, indifferentes. Die mittlere Temperatur beträgt im September 19·8° C., October 13·1, November 8·0, December 5·1, Januar 2·9, Februar 6·4, März 7·6, April 13·4, Mai 17·7° C. Die mittlere relative Feuchtigkeit beträgt für diese Monate 68·7%, die Anzahl der Regentage durchschnittlich für den Monat 8·3; der mittlere Barometerstand 741·2 Mm. Im Winter giebt es durchschnittlich 3 Schneetage; die vorherrschenden Winde sind der Nordwest und Südost. Die Wohnungsverhältnisse und die Verpflegung sind gut; ausser dem grossen Hôtel sind mehrere Villen und Privatwohnungen vorhanden. Die Indicationen für Pallanza sind ungefähr dieselben, wie für Meran und Montreux, deren Wärmeverhältnisse während der Wintermonate ungefähr die analogen sind (Pallanza ist etwas wärmer). Die geeigneteste Aufenthaltszeit sind darum die Monate September und October, während deren auch Gelegenheit zu Traubencuren geboten ist; doch ist auch eine Ueberwinterung gut durchführbar, namentlich bei chronischen Catarrhen der Respirationsorgane, pleuritischen Exsudaten, allgemeiner Körperschwäche, chronischen Rheumatismen leichten Grades, auch bei chronischer Phthise. Grosse nervöse Reizbarkeit bietet eine Contraindication für den Aufenthalt in Pallanza, ebenso hohes Fieber bei chronischer Phthise. K.

Palliativa *(sc. remedia)* von *pallium*, Mantel; *palliare*, bemänteln, verdecken; Mittel, welche nicht eine Krankheit heilen, sondern nur Symptome derselben mildern oder zum Verschwinden bringen — die also nicht der *Indicatio morbi*, sondern gewissen symptomatischen Indicationen entsprechen.

Palmöl, *oleum Palmae, (huile de palme,* Ph. franç.), das aus den Fruchtwandungen und Samen (Palmkernen) der in Westafrika einheimischen *Elais guineensis L.* gewonnene fette Oel; orangegelb oder weisslich, von butterartiger Consistenz, schwach veilchenartigem Geruche, bei 290° schmelzend, grösstentheils aus festen Fetten (Palmitin, 60%), und Elain bestehend. Früher vielfach als Constituens für Salben, Linimente, besonders für cosmetische Zwecke (Pomaden) benutzt, wird jedoch leicht ranzig; daher besser durch andere vegetabilische oder durch Mineralfette (Paraffin, Vaselin) zu ersetzen. Im sogenannten Nervenbalsam *(„baume nerval“)* enthalten.

Palmospasmus (παλμός und σπασμός), Zitterkrampf, Schüttelkrampf. Elektrischer Palmospasmus, eine Reactionsform, wobei die Muskeln auf galvanische oder faradische Reizung mit verlängerten clonischen Zuckungen (Schüttelkrampf) reagiren; u. A. bei progressiver Muskelatrophie beobachtet.

Palpitation, Herzklopfen; s. Herzkrankheiten, VI, pag. 517.

Paludismus (von *palus,* Sumpf): Sumpfkrankheit, Sumpffieber; s. Malaria.

Pamplegie (von πᾶν, Alles, und πλήττειν), allgemeine Lähmung.

Panacee (πᾶν und ἄκος), Universal-Heilmittel.

Panaritium, s. Finger, IV, pag. 301.

Pancreas, s. Bauchspeicheldrüse, II, pag. 37.

Pancreatin, das im Pancreassafte enthaltene, die Eiweisskörper peptonisirende Ferment („Trypsin“ von KÜHNE); aus dem verdünnten Safte durch Collodium mitgefällt, der Niederschlag gewaschen und getrocknet, das Collodium in Alkohol und Aether aufgenommen. Weniger rein erhält man das Pancreatin aus der zerriebenen Pancreassubstanz durch Extraction mit Aether, Abdunsten,

Versetzen des Rückstandes mit Alkohol — oder auch durch Fällung des pancreatischen Saftes mit starkem Alkohol. Das rein abgeschiedene „Pancreatin" oder Trypsin ist in Wasser und Glycerin löslich, in Alkohol dagegen unlöslich (das noch vom anhängenden Eiweiss befreite Ferment, nach KÜHNE, in Alkohol und Glycerin unlöslich). Es verwandelt in der Körpertemperatur bei alkalischer Reaction die Albuminate ohne vorherige Quellung erst in lösliche Globulinsubstanz, dann in echte Peptone (s. letzteren Artikel). Die diastatische (saccharificirende) Wirkung und die emulsionirende Einwirkung auf die Fette sind dagegen an andere, noch nicht genau isolirbare Fermente gebunden; sie sind in dem wässerigen und glycerinigen Auszuge des Pancreas wesentlich mit enthalten. Die neuerdings vielfach in den Handel gebrachten und als Digestivmittel empfohlenen Pancreaspräparate sind sehr verschiedener Art; sie stellen theils eine trockene, blassgelbliche Masse oder Pulver (Pancréatine von DUFRESNE), theils flüssige, ätherische oder glycerinige Auszüge von frisch zerhacktem Schafs-, Kalbs-, Rinds- oder Schweinspancreas dar. Präparate der letzteren Art, welche die verschiedenen, namentlich auch das diastatische Ferment des Pancreassaftes enthalten, und ebenso auch der letztere selbst haben in neuester Zeit theils innerlich als Digestivmittel (IV, pag. 143), theils zu ernährenden Clystiren (s. „Clystire", II, pag. 331), theils endlich zu parenchymatösen Injectionen Verwendung gefunden.

Neuere für den therapeutischen (inneren) Gebrauch dargestellte und benützte Präparate sind u. A. das trockene Pancreatin und die Pancreatin-Glycerinlösung von Tromsdorff, das Pancreatinpulver und die *pancreatic emulsion* von Savory e Moore. Das Tromsdorff'sche Pancreatin soll bei Blutwärme 30—35 Theile coagulirtes Eiweiss lösen, 6—8 Theile Amylum in Glycose verwandeln, 10 Theile Schweinefett emulgiren. Es wird auch in Pastillen mit Pepsin (von letzterem 0,025 — vom Pancreatin 0,035 enthaltend) zusammen verabreicht. — Als Ersatz des fehlenden Pancreassaftes bei Krankheitszuständen des Darms, der Bauchspeicheldrüse u. s. w., vermögen diese Präparate schon deswegen schwerlich in ausreichendem Maasse zu dienen, weil jedenfalls im Magen unter dem Einflusse der Pepsinverdauung das Pancreasferment zerstört und somit gar nicht an den Ort seiner Bestimmung geführt wird. Dagegen ist die Mitbenutzung von Pancreas zur vorherigen Peptonisirung der Nährstoffe (bei Bereitung der Peptone), sowie auch die Anwendung per clysma eine ganz rationelle.

Pandemie, s. endemische und epidemische Krankheiten, IV, pag. 570.

Pannus, *Keratitis pannosa*. Wenn die Hornhaut durch körnige Exsudatauflagerungen in ihrem Glanze und in ihrer Durchsichtigkeit verändert ist und wenn an ihrer Oberfläche aus der Conjunctiva bulbi stammende neugebildete Gefässe verlaufen, so nennen wir diesen Zustand Pannus.

Pathologisch-anatomisch haben wir es beim Pannus mit einer Anhäufung von Rundzellen zwischen Epithel und Bowmann'scher Schicht zu thun, also mit einer subepithelialen Infiltration, innerhalb welcher sich von den normalen Gefässen des Limbus her Blutgefässe entwickeln. Erst im weiteren Verlaufe kann es zu Zerstörung der Bowmann'schen Membran, zu Infiltration des Cornealgewebes selbst, sowie nachher zur Bildung von Bindegewebe unter der Epithelschicht kommen.

Je nachdem die Zellenanhäufung oder die Gefässneubildung prävalirt, kann der Pannus ein sehr verschiedenes Aussehen gewinnen. Man nannte den Pannus hiernach *Pannus vasculosus* oder *carnosus*, *sarcomatosus*, — *tenuis* oder *crassus*.

Ist die Zelleninfiltration und die Gefässentwicklung gering, so ist die Cornea wohl getrübt, Iris und Pupille sind jedoch hindurchzusehen, erreichen sie aber eine beträchtliche Höhe (die Mächtigkeit der Schichte kann 1—2 Mm. betragen), so ist die Cornea vollständig undurchsichtig. Sie sieht dann entweder grau oder bei Vorhandensein zahlreicher Gefässe ganz gleichmässig roth aus; die Cornea erscheint wie mit einem rothen Tuche überzogen. Entsprechend ist das Sehvermögen entweder nur in geringem Grade herabgesetzt oder bis auf quantitative Lichtempfindung reducirt, natürlich vorausgesetzt, dass die ganze Cornea von der Affection befallen ist.

Die Oberfläche der Hornhaut erscheint mit feinen Körnchen besetzt, glanzlos, höckerig, wie eine mit Sand bestreute nasse Glasplatte (Arlt), einzelne der Höcker können grösser sein und stärker hervorragen. Zerfallen solche Exsudate geschwürig, so finden sich entsprechende Vertiefungen. Bei sparsamer Gefässentwicklung können die einzelnen Gefässe als erhabene Stränge, als Leisten prominiren. Stets gelingt es, wenigstens bei einzelnen grösseren, ihren Zusammenhang mit Conjunctivalgefässen nachzuweisen.

Der Pannus ist entweder die Folge von Trachom (Blennorrhoea chronica) *(Pannus trachomatosus)* oder eine Erscheinungsform der Conj. scrophulosa *(Pannus scrophulosus, herpeticus)*. Wie bei Besprechung der scrophulösen Bindehautentzündung auseinandergesetzt wurde, treten die dieser Krankheitsform eigenthümlichen subepithelialen Zellenhaufen (Eruptionen, Phlyctaenen) entweder auf der Conjunctiva bulbi, oder am Limbus oder im Bereiche der Cornea auf. In den beiden erstgenannten Fällen ziehen stets baumförmig sich verästelnde Conjunctivalgefässchen zu dem Knötchen, beim Sitze in der Cornea haben sich in der Regel, wenn auch nicht immer, oberflächliche, aus der Bindehaut stammende Gefässe entwickelt. Die Eruptionen treten entweder einzeln oder doch in geringer Zahl auf und erreichen etwa Hanfkorngrösse, oder sie erscheinen als miliare Knötchen und sind dann immer in grösserer Zahl vorhanden. Denken wir uns nun auf der Cornea eine grössere Menge solcher miliarer Exsudationen, zu denen neugebildete Gefässe ziehen, zwischen welche auch eine oder die andere grössere eingestreut sein kann, so haben wir einen Pannus vor uns.

Ganz auf dieselbe Weise haben wir uns den *Pannus trachomatosus* entstanden zu denken. Auch hier haben wir es mit subepithelialen Zellenhaufen zu thun, auch hier sind die subepithelialen Gefässe vorhanden und es giebt viele Fälle von Pannus, denen man es auf den ersten Blick nicht ansehen kann, ob er scrophulöser oder trachomatöser Natur ist; erst die Untersuchung der Lidbindehaut, namentlich des oberen Lides, wird sicheren Aufschluss geben. Meist ist der Pannus bei Conj. lymphatica viel weniger dick, als der bei Trachom, ja wir können sagen, dass die Formen, welche zu vollständiger Undurchsichtigkeit der Cornea führen, eigentlich nur beim Trachome auftreten; auch fliessen hier die einzelnen Zellenhaufen häufig zusammen. Doch geht es wohl nicht an, wenn man überhaupt das pannöse Leiden gesondert bespricht, nur die trachomatöse Form als Pannus zu bezeichnen. In der Art des Auftretens haben beide Formen ihr Eigenthümliches. Während der *Pannus scrophulosus* meist von allen Seiten her beginnt und die Cornea gleichmässig überzieht, beginnt der *P. trachomatosus* gewöhnlich von oben und bleibt oft auf die obere Cornealpartie beschränkt. Doch ist dies Verhalten kein ausnahmloses und hat deshalb keine entscheidende differenzialdiagnostische Bedeutung.

Sowie einzelne Cornealeruptionen bei Conj. scrophulosa, so können auch einzelne Exsudatknoten beim Pannus geschwürig zerfallen, und alle die Metamorphosen durchmachen, welche bei der Betrachtung der Cornealgeschwüre beschrieben wurden (s. Keratitis): es kann also zu Durchbruch oder zu Ausbreitung nach der Fläche (namentlich bei Confluiren mehrerer Geschwüre) kommen: letzteres geschieht jedoch selten.

Der Pannus tritt entweder allmälig und ohne besondere Entzündungserscheinungen auf, so dass die Kranken eigentlich nur wegen der Sehstörung zum Arzte kommen, oder entsteht, und es ist dies der häufigere Fall, unter mehr oder weniger heftigen entzündlichen Zufällen: starker Injection der conjunctivalen und der Ciliargefässe, Lichtscheu, Thränenfluss, Lidschwellung, Blepharospasmus und den heftigsten stechenden Schmerzen. Im weiteren Verlaufe schwinden diese Erscheinungen und nun kann der Pannus monate-, selbst jahrelang ohne den Erscheinungen von Entzündung fortbestehen. Oft kommt es jedoch von Zeit zu Zeit zu frischen Nachschüben mit Erneuerung der genannten Symptome, mit oder ohne bekannte Veranlassung *(Pannus rebellis)*. Zu diesen gehören atmosphärische und chemische

Schädlichkeiten (zu starkes Touchiren); MOOREN hat auf den Zusammenhang mit der Menstruation aufmerksam gemacht und auch ich verfüge über eine Beobachtung, nach welcher in einem Falle stets ein frischer Pannusnachschub zur Zeit der Menses auftrat, sobald die Application des Cuprums vor Eintritt derselben nicht unterlassen wurde.

Der Pannus kann sich, ohne eine Spur zu hinterlassen, zurückbilden; in vielen Fällen bleiben aber mehr oder weniger intensive Trübungen zurück, theils durch Veränderungen des Epithels, theils durch Bildung von Bindegewebe unter demselben. Ein langbestehender Pannus kann zu vermehrter Nachgiebigkeit der Hornhaut gegen den normalen oder momentan (z. B. beim Husten, Heben von Lasten) erhöhten intraoculären Druck und zu Veränderung der Wölbung führen, *Keratectasia ex panno* (s. Keratectasie). Dass nach Geschwüren Narben zurückbleiben, ist selbstverständlich.

Das Zustandekommen des Pannus wird auf verschiedene Weise erklärt. Die Einen sind der Meinung, dass er durch die Reibung des oberen Lides an der Cornea entstehe, da die Innenfläche desselben durch den trachomatösen Process höckerig, uneben ist, oft auch der Lidknorpel durch Narbengewebe verkrümmt ist und die Wimpern häufig fehlerhaft gestellt sind. Wir hätten es also mit einer *Keratitis traumatica* zu thun. Für diese Erklärungsweise scheint namentlich der Umstand zu sprechen, dass der trachomatöse Pannus meist von oben beginnt, oft (jedoch keineswegs immer) auf die obere Cornealhälfte beschränkt bleibt, und in vielen Fällen mit einer ziemlich scharfen Linie, etwa dem Stande des Oberlidrandes entsprechend, abgegrenzt ist.

Andere betrachten den Pannus einfach als Fortschreiten des conjunctivalen Processes auf die Cornea. Denn, abgesehen davon, dass der *Pannus scrophulosus* nicht in den Rahmen der obigen Erklärung fallen kann und kein Grund vorliegt, zwei so ähnliche Processe zu trennen, kommt die trachomatöse Form auch in solchen Fällen vor, in denen die Conjunctiva, so weit sie die Cornea berührt, ganz glatt ist, indem die Rauhigkeiten sich erst nächst des Fornix befinden, andererseits aber giebt es Fälle, wo selbst bei knorpelig harten „Granulationen" kein Pannus sich bildet. Auch sieht man ja oft sulzige Trachommassen im Fornix und von da in der Conj. bulbi bis zum Limbus herabgehen, oder die Conj. bulbi ist mit Körnchen besetzt, wenn auch dies nicht immer der Fall ist. Ausserdem hat die Erklärungsweise schon deshalb nichts Gezwungenes, als der Process gerade in den oberflächlichsten Cornealschichten sich abspielt, die ja als Conjunctiva corneae aufzufassen sind. Die zweite Ansicht, welche namentlich v. ARLT vertritt, hat also mehr für sich als die erste.

Natürlich gestaltet sich aber die Sache anders, wenn man dem Begriffe „Pannus" eine andere Begrenzung giebt. Wenn durch einwärts gewendete Wimpern (Distichiasis, Trichiasis) die Cornea mechanisch gereizt wird, so entwickelt sich eine oberflächliche narbige Trübung derselben und Vascularisirung, also ein dem Pannus sehr ähnlicher Zustand, der jedoch von dem verschieden ist, was wir gewöhnlich mit diesem Namen bezeichnen. Für ihn ist der traumatische Ursprung unzweifelhaft.

Die Behandlung des Pannus ist die des Grundleidens. Demnach werden bei *Pannus scrophulosus* Calomelinspersionen oder Präcipitatsalben angezeigt sein, beim *Pannus trachomatosus* Touchirung der Lider mit Lapislösungen oder mit dem Cuprumstifte (s. Conjunctivitis).

Beginnt der Pannus, wie gewöhnlich, unter entzündlichen Erscheinungen, oder entstehen Geschwüre durch Zerfall einzelner Exsudate, so werden Reizmittel in der Regel nicht vertragen, sondern steigern die Zufälle; dann beschränke man sich auf das Einträufeln von Atropin und das fleissige Einreiben einer Belladonna- oder Opiumsalbe an die Stirn (*Extr. Belladonnae* oder *Opii* 1·5 auf 10·0 *Ungt. cinereum* oder 10·0 *Ungt. simplex* mit 1·0 weissen Präcipitat). Bei kräftigen Individuen kann die Application von Blutegeln (5 bis 8 Stück) an die Schläfen zulässig erscheinen.

Bei sehr mächtigem und hartnäckigem Pannus kann man denselben direct eine oder das andere Mal mit *Lapis purus* oder *mitigatus* bestreichen und nachher mit einer Kochsalzlösung oder mit Milch neutralisiren, grosse Erfolge hat man jedoch nicht davon zu erwarten. BRETTAUER berichtet über einen Erfolg von der localen Anwendung des Jodoforms.

Die Scarificirung der Gefässe um die Hornhaut herum oder die Ausschneidung eines 2—3 Mm. breiten dem Cornealrande parallel laufenden Ringes aus der Bindehaut (Syndectomie, Peritomie), von welchem Verfahren hie und da gute Erfolge gerühmt werden, hat keine allgemeine Aufnahme finden können.

Gegen hartnäckige Fälle von Pannus, welche keiner anderen Behandlung weichen wollen, hat man die Inoculation einer acuten Blennorrhoe vorgeschlagen (FR. JÄGER, PIRINGER). Damit durch dieselbe die pannösen Infiltrate zur Resorption gebracht werden. Man wird zu diesem zweifelhaft wirkenden und gefährlichen Mittel jedoch nur im äussersten Nothfalle greifen. Die Gefahr liegt darin, dass sich der Grad der entstehenden Entzündung im voraus nicht bestimmen lässt, wenn man auch zugeben muss, das vascularisirte Hornhäute weniger leicht eitrig schmelzen; auch wird die Ansteckungsgefahr für das zweite Auge in Rechnung zu ziehen sein. Belgische und englische Augenärzte berichten über gute Erfolge; an anderen Orten konnten sie nicht bestätigt werden.

Bezüglich der Literatur siehe die Lehr- und Handbücher. Reuss.

Panophthalmitis (πᾶς und ὀφθαλμός; totale Augenentzündung), s. Chorioiditis, III, pag. 238.

Panticosa, Bäder von, 1604 Meter über Meer, 48 Kilom. von Jaca, 2 Stunden von Panticosa. Dieses ist ein in der spanischen Provinz Huesca, in den Pyrenäen an der französischen Grenze gelegenes Dorf. Die Lage ist eingeschränkt. Die Thermen sind nur 16—31° C. warm. Der feste Salzgehalt, vorzüglich schwefelsaures Natron, phosphors. Natron (0,28—0,38), Chlornatrium, Kieselsäure, organische Materie beträgt im Ganzen 1—1,6 in 10000. Aeltere Analysen geben auch viel Schwefelwasserstoff an. Der therapeutische Gebrauch dieser Wässer bei Lungen- und Haut-Erkrankungen gründet sich vorzugsweise auf den Gehalt an Schwefel und Stickstoff. Doch haben sie nach Andern keinen Geschmack noch Geruch. Die Bade-Anstalten sind theilweise neu erbaut. Export.

B. M. L.

Pantophobie (πᾶς, παντός und φοβεῖν), Furcht vor Allem; s. Neurasthenie.

Papaverin, s. Opium.

Papaya, Papayotin. Die Papya, *Carica Papaya L.*, ist ein zur Familie der Papayaceen gehöriger, von den Molukken stammender und in den Tropenländern, namentlich in Central- und Südamerika (Brasilien) weit verbreiteter Baum, der in allen seinen Theilen, besonders in den Wurzeln, dem Stamm, den Blättern und den unreifen, bis zu 3 Kilo schweren Früchten einen Milchsaft enthält, welcher durch seine eigenthümlichen, peptonisirenden Einwirkungen auf Eiweisskörper in den letzten Jahren ein physiologisches, sowie auch therapeutisches Interesse erregt hat.

Der Milchsaft wird am reichlichsten durch Einschnitte in das lockere Gewebe des Stammes gewonnen, aber auch durch Abreissen der Blätter und Früchte, oder durch Einschnitte in die unreifen (melonenartig gestalteten) Früchte. Er ist im frischen Zustande milchähnlich, von neutraler oder schwach saurer Reaction, bitterem Geschmack, mit dreifacher Wassergemenge gelatinirend; wird an der Sonne getrocknet gelb, hart und knetbar und kann dann angeblich längere Zeit in diesem Zustande aufbewahrt werden (3—5 Theile des eingedickten Saftes in 30 Theilen Wasser gelöst, sollen ungefähr der Concentration des frischen Saftes entsprechen.) — Nach Einigen sind es besonders die diöcischen Früchte der als „Mammao" („Mamoeiro") bezeichneten, melonentragenden Varietät (des „Melonenbaumes"), welche den Milchsaft am reichlichsten liefern.

Die ersten Mittheilungen über die peptonisirenden Wirkungen des Milchsaftes rühren von Moncorvo in Rio de Janeiro her, welcher den wirksamen Fermentbestandtheil, ein

durch Alkohol gefälltes, grünlich amorphes Präcipitat als „Caricin" bezeichnete. Wurtz stellte das darin enthaltene, dem animalischen Pepsin an Wirksamkeit verwandte Ferment durch Ausfällung mit Alkohol als in Wasser lösliches „Papain" dar; Balke als „Papayacin" und neuerdings Peckolt in Rio de Janeiro als „Papayotin". Letzteres wurde theils aus dem Fruchtmilchsaft, theils aus den Blättern erhalten; die Früchte gaben 7·848, die Blätter nur 0·119% Ausbeute (Peckolt erklärt aber die Ausbeute der Blätter dennoch für vortheilhafter). Das in den beiden letzten Jahren nach Europa verschickte Papayotin scheint meist Blätterpapayotin zu sein, welches an Wirksamkeit dem aus dem Fleischmilchsaft gewonnenen offenbar weit nachsteht (s. unten).

Nach den besonders in Brasilien (von MONCORVO und PECKOLT) und neuerdings in Europa (Frankreich) mit dem frischen Milchsaft und den abgeschiedenen Fermenten desselben angestellten Versuchen wirkt der reine Milchsaft und ebenso, jedoch in schwächerem Grade, auch das Papain bei der Körpertemperatur auflösend und eiweissverdauend; rohes Fleisch nimmt nach 5 Minuten eine schleimähnliche Beschaffenheit an, seine Zersetzung wird verlangsamt; coagulirtes Hühnereiweiss, Kleber, in Wasser macerirte Hülsenfrüchte, auch Croupmembranen, Helminthen u. s. w. werden binnen 1—2 Tagen aufgelöst; Milch wird zur raschen Gerinnung gebracht, das gefällte Caseïn aufgelöst. Die Umwandlung der Eiweisskörper zu Peptonen erfolgt nach anderen Versuchen vollständig in wenigen Stunden, wie unter Einwirkung von Pepsin. Die stark ätzenden Wirkungen des reinen Milchsaftes kommen den Abkochungen der Blätter, sowie auch Papainpräparaten nicht zu. Das „vegetabilische Pepsin" soll übrigens vor dem animalischen den Vorzug haben, dass es auch in neutraler und schwach alkalischer Lösung wirksam und überdies dem Verderben weniger ausgesetzt ist. — Das Papain digerirt nach WURTZ bis zu 1000 Theilen seines Gewichtes an (feuchtem) Fibrin. Was das neuerdings auch nach Deutschland importirte PECKOLT'sche Papayotin betrifft, so scheint dieses Präparat nach den von mir, sowie von der Redaction der „Pharmaceutischen Centralhalle" damit angestellten Versuchen nur sehr mangelhafte Resultate zu geben. Das mir durch GEHE zugegangene Präparat bildete ein weisses, amorphes Pulver, war in kaltem und heissem Wasser, in Alkohol, Aether und Glycerin fast unlöslich, auch in verdünnten Säuren nur mit Schwierigkeit löslich. Die eiweisslösende und peptonisirende Wirkung der sauren wässerigen, sowohl wie der glycerinigen 1perc. Papayotinflüssigkeit war auch bei 48stündiger Einwirkung in gewöhnlicher, wie in etwas erhöhter Temperatur sehr gering. — Ein kürzlich aus anderer Quelle bezogenes Präparat zeigte dagegen viel grössere Löslichkeit in Wasser und beträchtliche auflösende und peptonisirende Wirkung.

Was die therapeutische Benutzung betrifft, so sollen der Milchsaft (sowie auch die Samen) in Central-Amerika und Brasilien als wurmabtreibendes Mittel benutzt werden; vor seiner Anwendung in zu grossen Dosen und ohne mildernde Zusätze wird aber gewarnt, wegen der reizenden, resp. anätzenden Wirkungen auf die Darmschleimhaut. BOUCHUT will eine Anzahl von Kindern, die an Verdauungsstörungen (Durchfällen) litten, mit einem *Sirop de carica Papaya* geheilt haben; ausserdem fanden auch ein Papayawein, ein Elixir, Dragées, Oblaten, und ein mit angesäuertem Amylum versetztes Papain in Frankreich Verwendung. Nach GRELLETY soll 0·1 Papain etwa 1 Gramm des Saftes entsprechen und diese Menge zur Verdauung von circa 50 Gramm Fleisch hinreichen. ALBRECHT (in Neuchatel) benutzte den Papainwein und das Elixir als Stomachica, den Syrup bei Kindern theils bei einfachen dyspeptischen und catarrhalischen Magen-Darmerkrankungen, theils bei *Cholera infantum*. Bei den Zuständen ersterer Art waren die Resultate äusserst frappant; bei Brechdurchfällen wurde das Erbrechen zwar schon nach 2—3 Theelöffeln gemässigt, auf die Darmerscheinungen wirkte das Mittel jedoch eher störend. Bei Dyspepsien Erwachsener zeigte das Papain (in Oblaten oder in Pillenform) nachhaltigen Erfolg. Bepinselungen mit Papayotinlösung (1:20; e fructibus) sollen bei Rachendiphtherie neuerdings Nutzen gewährt haben. — Die Frage nach der therapeutischen Verwendbarkeit des Mittels muss dem Angeführten zufolge wohl bis zur Beschaffung eines gleichmässigen und constant wirkenden Präparates suspendirt bleiben. Die Gewinnung des Milchsaftes, sowie die Verarbeitung

desselben an Ort und Stelle scheinen einstweilen noch auf beträchtliche Schwierigkeiten zu stossen. (Die Blätter sollen in letzter Zeit mit Glycerin präservirt zur Verschickung gelangen.)

Literatur: Moncorvo, Journ. de méd. de Bordeaux 1879. Nr. 18 u. 19. — Bouchut, Congrès périodique internat. des sc. méd. Amsterdam 1879. T. II, pag. 353. Gaz. méd. de Paris 1879. Nr. 10. — Grellety, France médicale. 8. Mai 1880. — Albrecht, Centralbl. für Schweiz. Aerzte. 1880. Nr. 21 u. 22. — Bouchut, Archiv. gén. de médecine. Juli 1880; Gaz. hebd. 1880, 36, pag. 584. — Moncorvo, ibid. 11, pag. 170. — Brunton, practitioner. Oct. 1880. pag. 301. — Peckolt, Pharmaceutical Journ. Vol. X, pag. 385. — Eulenburg, Deutsche med. Wochenschr. 1881. Nr. 15. — Pharmaceutische Centralhalle. 1881. Nr. 45. — Die Gehe'schen Handelsberichte u. s. w.

A. E.

Papel *(papula)*, Knötchen, die über das Hautniveau hervorragende kleine umschriebene und solide Form der Hautefflorescenz, von Hirsekorn- bis Linsengrösse, meist abgerundet oder conisch, häufig auf gerötheter Basis (Halo) stehend, derb oder unterm Fingerdruck erblassend und comprimirbar. Die Papel ist die Grundform sehr verschiedener Hauterkrankungen und kommt bald durch Auflagerung schuppiger Epidermismassen (Psoriasis), bald durch Epidermisansammlung in den Talgdrüsenacini (Milium), — hauptsächlich aber durch seröse Imbibition und Zelleninfiltration des Rete (Eczema papulosum, Prurigo, Lichen; Variola) oder durch ein scharf umschriebenes Zelleninfiltrat des Corium und Papillarkörpers (papulöses Syphilid, Lupus u. s. w.) zu Stande. Vgl. die Specialartikel.

Papillitis *(papilla)*, die Entzündung der Sehnerven-Papille; s. Opticus.

Papillom (Papillargeschwulst, Zottengeschwulst). Wenn man unter der Bezeichnung Papillom alle Geschwülste zusammenfassen wollte, deren anatomischer Bau eine feinere oder gröbere zottige Structur erkennen lässt, so würde man dem Einwande nicht entgehen, dass diese Zottengeschwülste nur durch ein äusserliches, und zwar oft zufälliges Kennzeichen verbunden seien, dass man also kein Recht habe, das Papillom als eine besondere Geschwulst hinzustellen. Es ist eine Thatsache, dass Geschwülsten der verschiedensten Art der zottige Bau gemeinsam sein kann; so können rein fibröse Wucherungen (wie z. B. die Pacchionischen Granulationen der Arachnoidea) und nicht minder Myxome, Lipome, Sarkome, Carcinome in Form von Zottengeschwülsten sich entwickeln, wenn sie an der Oberfläche ihren Sitz haben, oder wenn sie in die Canäle eines Organes hineinwachsen. Es ist denn auch von manchen pathologischen Anatomen, namentlich von VIRCHOW, die Berechtigung, das Papillom als eine besondere Geschwulstgattung anzusehen, in Zweifel gezogen worden und auch ROKITANSKY, der, wie VIRCHOW, bei den Zottengeschwülsten, die nicht mit anderen, besonders malignen Geschwulstgattungen zusammenhängen, das Hauptgewicht auf die Bindegewebsneubildung legt, wird das Papillom als eine Unterart des Fibrom betrachtet, die man nach VIRCHOW's Auffassung am besten als *Fibroma papillare* bezeichnen sollte. Es führt jedoch dieser Standpunkt in seiner consequenten Anwendung dazu, dass man eine Anzahl von Geschwülsten in ziemlich künstlicher Weise dem Fibrom zurechnet, indem man genöthigt ist, wichtige Structurbestandtheile derselben zu ignoriren, während doch an sich, z. B. bei den Zottengeschwülsten der Schleimhäute, die epitheliale Decke den gleichen Werth hat für die Bestimmung des Geschwulstcharakters wie das Stroma und die im letzteren verlaufenden Gefässschlingen. Ja ihrer pathologischen Stellung nach stehen die eben berührten Neubildungen offenbar den epithelialen Geschwülsten näher als dem Fibrom, und in der That haben manche Autoren sie den Epitheliomen zugerechnet und man kann auf Grund mancher Erfahrung hinsichtlich des Ueberganges gewisser Zottengeschwülste der Schleimhäute und der äusseren Haut in Carcinom die Auffassung vertreten, dass solche Papillome zu den von den Deckepithelien ausgehenden Carcinomen eine ähnliche Stellung einnehmen, wie das Adenom zum Glandularcarcinom.

Es erscheint in Berücksichtigung der eben berührten Verhältnisse zweckmässig, dass man die Bezeichnung Papillom für eine Gruppe von Geschwülsten

aufrecht erhalte, gleichzeitig aber diese Gruppe gegenüber einfach fibrösen, myxomatösen, sarkomatösen Neubildungen von zottigem Bau begrenze. Wie das physiologische Vorbild des Adenoms in den echt epithelialen Drüsen gegeben ist, so ist das normale Vorbild des Papilloms durch die Papillen der Haut und der Schleimhäute dargestellt. Zwar kommen auch an einigen nicht mit echtem Epithel begleiteten serösen Häuten Geschwülste vom Charakter des Papilloms vor, so namentlich an den Hirnhäuten, doch wird man dieselben hier abtrennen müssen und sie consequenter Weise, sobald eine Neubildung endothelialer Deckzellen einen typischen Bestandtheil der Geschwulst darstellt, als papillöse Endotheliome bezeichnen.

Das Typische des echten Papilloms liegt also darin' dass diese Geschwulst von gefässhaltigen Papillen mit einem epithelialen Ueberzuge gebildet wird. Es ist selbstverständlich, dass man nur dort mit Recht von Papillom sprechen wird, wo wirkliche Neubildung, nicht nur einfache Hypertrophie physiologischer Zotten vorhanden ist.

In den einzelnen Fällen bietet das histologische Verhalten der Papillome mancherlei Variationen, welche theils vom Sitze abhängig sind. Der bindegewebige Stamm der Zotten ist bald einfach, bald ist er mehrfach oder vielfach verzweigt; er ist bald mächtig im Vergleich zu den anderen Bestandtheilen, bald ausserordentlich zart; im ersteren Falle pflegt er den Charakter eines derb fibrillären Bindegewebes zu tragen, im zweiten tritt er zuweilen als homogenes Bindegewebe auf; nicht selten (besonders wenn die Geschwulst häufigen Reizungen ausgesetzt war) ist das Stroma von reichlichen Rundzellen durchsetzt. Der Gefässgehalt der Zotten kann ebenfalls sehr verschieden sein; in kleinen Papillomen enthält zuweilen jede Zotte nur eine Capillarschlinge, in anderen Fällen gehen grössere Gefässstämme in den Hauptstamm und in die Zweige der Zottengeschwulst hinein und vertheilen sich in die einzelnen Zotten, in letzterer nicht selten sogenannte Wundernetze bildend. Namentlich an dem Schleimhautpapillom ist der Gefässgehalt oft ein sehr reichlicher. Der Epithelüberzug richtet sich im Ganzen nach dem Typus des Epithels desjenigen Organs, von welchem die Geschwulst ausgeht, doch schwankt die Dicke der Epitheldecke auch bei Geschwülsten gleicher Ursprungsorte. An stark verästelten Papillomen sowohl als an einfacheren wird jede einzelne Verzweigung, jede Zotte von einer besonderen Epitheldecke überzogen, doch geht mitunter ausserdem noch ein zweites Epithelstratum gemeinschaftlich über mehrere Zotten hinweg.

Als Eintheilungsmoment für die Unterarten des Papilloms ist namentlich die Consistenz der Geschwülste festgehalten und man hat hiernach die harte und die weiche Papillargeschwulst einander gegenübergestellt, also einerseits das *Papilloma durum s. corneum* und das *Papilloma molle s. mucosum.* Da die Consistenz nicht allein von der Beschaffenheit und von der Dicke des Stroma, sondern ganz wesentlich von der Beschaffenheit der Epitheldecke abhängt, so ist mit diesem Unterschiede allerdings ein Kriterium für die Eintheilung gegeben.

Die harten Papillargeschwülste kommen fast ausschliesslich an der Haut, höchstens noch an den Schleimhäuten mit geschichtetem Pflasterepithel vor. Die gewöhnliche Hautwarze (Verruca) beruht nur auf einer Hypertrophie einer Anzahl von Hautpapillen und Verdickung der sie bedeckenden Epidermis, sie gehört also eigentlich nicht hierher, ebensowenig ist es gerechtfertigt, das sogenannte Hauthorn *(Cornu cutaneum, Keratosis circumscripta)* dem Papillom zuzurechnen. Dagegen findet eine wirkliche Neubildung von Papillen statt bei den sogenannten Blumenkohlgewächsen und auch bei den spitzen Condylomen oder Feigwarzen der Haut. Beide Missbildungen haben gemeinsam, dass in ihnen das Stroma im Form eines mehr oder weniger verzweigten gefässhaltigen Baumes verläuft und der Unterschied zwischen beiden liegt wesentlich darin, dass bei dem sogenannten beerenartigen Papillom der Haut die Epitheldecke

mächtiger ist und eine deutliche Hornschicht erkennen lässt, während dagegen bei dem spitzen Condylom nur eine dünne Epidermisdecke vorhanden ist, welche mitunter in so lebhafter Losstossung ist, dass die Geschwulst den Charakter einer nässenden Warze annimmt, an deren Oberfläche das *Stratum Malpighii* freiliegt. Die Blumenkohlgewächse der Haut erreichen bisweilen bedeutende Grösse. Die Varietät der *Papilloma corneum* entsteht dann, wenn die Hornschicht sehr dick wird und als gemeinschaftliche Decke die Papillen der Neubildung überzieht.

An den Schleimhäuten kommen harte Papillome, namentlich an den Lippen und in der Mundhöhle, am weichen Gaumen (Uvula), in der Nase, im Kehlkopf, in der Harnröhre, der Scheide, den Schamlippen, an der *Portio vaginalis* vor, sie bilden den Uebergang zu den weichen Papillomen, unterscheiden sich aber von ihnen durch ihr derbes, körniges Aussehen, da ihre Oberfläche von geschichteten Pflasterepithel bedeckt ist, ihr Stroma ist meist nicht sehr reichlich entwickelt, ihr Gefässgehalt mässig.

Das weiche Papillom (*Papilloma mucosum,* Zottengeschwulst) ist ausgezeichnet durch die meist langen und zarten, bald einfachen, bald verästelten Zotten, deren Oberfläche mit einer Epitheldecke bedeckt ist, die letztere besteht entweder aus Cylinderzellen (auch an Schleimhäuten, die kein gleichartiges Epithel tragen), oder aus Pflasterzellen, oder auch aus einer Art Uebergangsform zwischen beiden. In allen Fällen kann die Epitheldecke einfach oder geschichtet sein. Sind die Zotten lang und ist jede einzeln von ihrer Epitheldecke überzogen, so erscheint die zottige Zusammensetzung sofort, die meist sehr weiche, geröthete Geschwulst bietet eine sammetartige Oberfläche; werden dagegen die einzelnen Zotten von einer gemeinschaftlichen Decke überzogen, so kann die Geschwulst kuglig und anscheinend glatt sich darstellen. Die Geschwülste überziehen bald eine grössere Fläche der Schleimhaut, so dass eigentlich eine Mehrzahl von Papillomen nebeneinander hervorsprosst oder die Masse erhebt sich auf einer gestielten Fortsetzung des Mutterbodens. Der Gefässgehalt der weichen Zottengeschwülste ist in der Regel sehr reich entwickelt und besonders findet man in den Zotten meist sehr weite, zuweilen mit ampullenartigen Ausbuchtungen versehenen Capillaren; daher erklärt sich die Thatsache, dass die Papillome gewisser Schleimhäute leicht Veranlassung erheblicher und oft wiederholter Blutungen werden. Die weichen Zottengeschwülste kommen vor in der Harnblase, im Magen und Darm (besonders im Colon und im Duodenum), seltener an der Innenfläche der Hirnkammern und an den Hirnhäuten, sehr selten an der Oberfläche der Ovarien, auch an der Schleimhaut der Gallenwege wurde Papillom beobachtet. Es ergiebt sich aus dieser Zusammenstellung, dass man keineswegs berechtigt ist, für alle Fälle die Wucherung physiologischer Papillen als den Ausgangspunkt der Neubildung anzusehen; gerade zum Beispiel im Magen und in der Harnblase, wo die Papillome relativ häufig sind, finden sich bekanntlich normaler Weise keine Papillen.

Papillombildung an der Haut und auch an den Schleimhäuten wurde nicht selten schon angeboren constatirt, sie kommt ferner erworben in jedem Lebensalter zur Beobachtung. Zuweilen lassen sich besondere ätiologische Momente, namentlich anhaltende mechanische oder chemische Reizungen der betreffenden Theile nachweisen, wie denn besondere chronische Catarrhe zur Entwicklung von Zottengeschwülsten führen können.

Die klinische Bedeutung des Papilloms wird wesentlich durch den Sitz bestimmt und begreiflicherweise sind diese Neubildungen dort, wo sie das Lumen wichtiger Canäle verengen (z. B. im Kehlkopf, wo sie die häufigste Geschwulst des kindlichen und jugendlichen Alters darstellen), von grösster Bedeutung. Ferner ist die Gefahr der Blutung zu berücksichtigen; so pflegen die Zottengeschwülste in der Harnblase besonders in dieser Richtung den Träger zu gefährden und ihre grosse Neigung zur Herbeiführung stärkerer Blutverluste erklärt sich auch dadurch, dass sie leicht Blasencatarrh hervorrufen und unter dem Einfluss

des sich zersetzenden Urins ulceriren, so dass oft ganze Zottenbäume mit den Urin entleert werden.

Bei alledem wird man doch das Papillom als eine durchaus gutartige Geschwulst anerkennen. Man hat zwar früher ein destruirendes Papillom (FÖRSTER) beschrieben, welches dadurch ausgezeichnet sein sollte, dass die Zotten nicht nur nach der Oberfläche hin sprossten, sondern auch in den Mutterboden hinein wucherten und denselben zerstörten; indessen handelt es sich bei solchen Neubildungen offenbar nicht mehr um typische Papillombildung, sondern um ein Carcinom mit papillösen Wucheruugen an der Oberfläche. Es wurde bereits oben angedeutet, dass doch eine gewisse Beziehung zwischen Papillom und maligner, epithelialer Geschwulstbildung als möglich anzuerkennen sei, indem namentlich an der Haut beobachtet wurde, dass von Boden papillöser Geschwülste, welche seit lange bestanden, Epithelkrebs ausgegangen. Auch an anderen Stellen mag Aehnliches vorkommen, so sah Verfasser im Magen eines älteren Mannes in der Pförtnergegend eine ganze Gruppe kleiner Zottengeschwülste; während die übrigen auf normaler Schleimhaut sassen, war der Mutterboden einer dieser Geschwülste deutlich krebsig verändert. FÖRSTER erwähnt sogar eines Falles, wo in den Zotten eines Papilloms der Harnblase Krebsalveolen sich bildeten. Indessen würde es offenbar falsch sein, wollte man die sogenannten Zottenkrebse in der Weise erklären, dass man annähme, es sei stets zuerst ein Papillom vorhanden gewesen, dessen Grund dann secundär krebsig entartet wäre. Vielmehr ist wahrscheinlicher der umgekehrte Fall viel häufiger, dass die zottige Wucherung erst accidentell auf dem Boden des Carcinoms entstanden; kann man doch in manchen Fällen deutlich nachweisen, dass die Wucherung aus dem Boden eines krebsigen Geschwürs hervorwuchs. Ebenso ist natürlich die Zottenbildung als etwas secundäres aufzufassen, wenn sie an der Innenwand von Cysten erfolgt, wie das besonders häufig bei Ovarialcysten und auch bei anderen cystischen Adenomen vorkommt. So beobachtete Verfasser kürzlich ein kaum erbsgrosses Adenom der Nierenrinde von dessen mit zierlichen Cylinderepithelien ausgekleideten mikroskopischen Hohlräumen sehr zarte Papillomwucherungen ausgingen.

Literatur: Ecker, Archiv für phys. Heilk. 1844, pag. 380. — Rokitansky, Lehrb. der path. Anat 1855. Bd. I, pag. 170. — Förster, Illustr. med Zeitung. Bd. III, pag. 119. — Virchow, Würzb. Verhandl. Bd. II, pag. 26. — Virchow, Die krankh. Geschwülste. Bd. I, pag. 339. — Billroth, Virchow's Archiv, Bd. XVII, pag 357. — Uhle und Wagner, Handb. der allg. Path. 6. Aufl. pag. 501. — Cornil und Ranvier, *Manuel d'Histologie pathologique*, pag. 285. — Rindfleisch, Lehrb der path. Gewebelehre. 4. Aufl., pag. 258.

(Man vergleiche ausserdem hinsichtlich der Papillome der einzelnen Localitäten die betreffenden Artikel dieses Werkes.)

Birch-Hirschfeld.

Paracentese (von παρα und κεντεῖν, stechen), Durchstechung, Punction — vgl. letzteren Artikel und die Specialartikel: Bauchstich, Blasenstich; Paracentese des Thorax, s. Aspiration und Brustfellentzündung: Paracentese der vorderen Augenkammer, s. Hypopyon, VII, pag. 42 — des Trommelfells, s. Mittelohr-Affectionen, IX, pag. 153.

Paracephale (παρα und κεφαλή), s. Missbildungen, IX, pag. 129.

Parachromatosen (παρα und χρῶμα), s. Hautkrankheiten, VI, pag. 373.

Paracystitis (παρα, neben und κύστις, Blase), Entzündung des in der Nähe der Blase befindlichen Zellgewebes. Dieselbe Bedeutung hat das Präpositum παρα in allen Zusammensetzungen mit localen Entzündungsbezeichnungen, wie Paradenitis, Parametritis, Paranephritis, Paratyphlitis u. s. w.

Parád in Ungarn, im Comitate Heves am nördlichen Abhange des Matragebirges, besitzt Eisen-, Schwefel- und schwefelsaure Eisenquellen, welche zum Trinken und Baden verwendet werden. Das Curhaus enthält die Badeeinrichtungen

und comfortable Wohnungen. Es enthält in 1000 Theilen Wasser: Die Schwefelquelle Czervicze: 3·295 feste Bestandtheile darunter:

Schwefelsaures Natron	0·494
Chlornatrium	0·234
Kohlensaures Natron	0·677
Kohlensaure Magnesia	0·299
Kohlensauren Kalk	0·585
Kieselsäure	0·104
Freie Kohlensäure	0·819 Cc.
Schwefelwasserstoff	0·054 Cc.

Das Wasser der schwefelsauren Eisenquellen enthält in 1000 Theilen:

Schwefelsaures Eisenoxyd	2·438
Schwefelsauren Alaun	0·450
Schwefelsauren Kalk	0·289
Schwefelsaure Magnesia	0·029
Schwefelsaures Kali	0·139
Kieselsäure	0·009
Summe der festen Bestandtheile	3·358

Ausserdem ist noch eine kohlensaure Eisenquelle vorhanden mit einem Gehalte von 0·702 kohlensaurem Eisenoxydul in 1000 Theilen Wasser. K.

Paradenitis (παρά und ἀδήν, Drüse), Entzündung des den Drüsen anliegenden Zellgewebes.

Paradesmosen (παρά und δεσμός, Ligament), s. Hautkrankheiten, IV, pag. 373.

Parästhesie (παρά und αἴσθησις), s. Empfindung. Das Präpositum παρά im Zusammenhange mit Empfindungs- und Sinnesbezeichnungen drückt diejenigen Anomalien der Empfindung und Sinneswahrnehmung aus, welche durch Einwirkung innerer (organischer) Reize von abnormer Qualität und Quantität auf die betreffenden Gebiete des Empfindungsapparates bedingt werden — im Gegensatze zu den eine quantitativ disproportionale Bewusstseinsreaction auch auf äussere Reize involvirenden Hyperästhesien und Anästhesien. So in den Ausdrücken: Parageusie, Parakusie, Paralgie, Paropsie und Parosmie.

Paraffin, Paraffinum. Ein aus den Producten der trockenen Destillation von Braunkohlen, Torf, aus Erdöl, Erdwachs (Ozokerit) etc. gewonnener Körper, der ein je nach seiner Herkunft und Darstellungsweise variables, über 300° C. siedendes Gemenge von Kohlenwasserstoffen darstellt. Im reinen Zustande bildet es eine etwas fettig anzufühlende, durchscheinende, bläulichweisse, geruch- und geschmacklose Masse von einer dem weissen Wachs gleichen oder nahezu gleichen Consistenz, deren Schmelzpunkt zwischen 40—60° C. und deren specifisches Gewicht zwischen 0·870—0·910 liegt. In Wasser ist das Paraffin unlöslich, wenig löslich in Alkohol, leicht löslich in Aether, Chloroform, Schwefelkohlenstoff, Benzin, Oelen; geschmolzen mischt es sich auch in jedem Mengenverhältnisse mit Wachs, Walrath, Fetten und Harzen; concentrirte Säuren und Alkalien greifen es bei gewöhnlicher Temperatur nicht an.

Besondere Sorten des Paraffins (Hartparaffins) sind das aus Erdöl gewonnene Belmontin und das aus Erdwachs fabrizirte, weissem Wachs täuschend ähnliche Ceresin.

Hierher gehört auch das in den letzten sechs Jahren aufgetauchte, zuerst in Nordamerika aus den Destillationsrückständen des dortigen Petroleums, gegenwärtig auch schon in Europa fabrizirte sogenannte Vaselin (Vaselinum, Vaselina, *Saxoleum inspissatum* etc.), ein Weichparaffin von butter- oder salbenartiger Consistenz (bei gewöhnlicher Temperatur). Farbe, specifisches Gewicht und Schmelzpunkt sind nach seiner Herkunft variabel. Letzterer liegt bei amerikanischer Waare

zwischen 33—35° C., beim Vaselin, wie es die Firma C. Hellfrisch in Offenbach a. M. (unter dem Titel „Virginia Vaselina alba") liefert, bei 41—42° C. Die Farbe ist (nach den vorliegenden Mustern) bald orangegelb (amerikanisches Vaselin), bald hellgelb (österreichisches Vaselin), bald weiss mit bläulichem Schimmer (Vaselin von Hellfrisch). Unter dem Mikroscop erweist es sich durch und durch krystallinisch. Gutes Vaselin ist vollkommen geruch- und geschmacklos. Gegen Lösungsmittel verhält es sich fast ganz wie Paraffin.

Als besonders werthvoll für die medicinische Anwendung des Vaselins muss die Eigenschaft hervorgehoben werden, dass es Oxydationsmitteln den hartnäckigsten Widerstand leistet, dass es an der Luft unverändert bleibt, nicht ranzig wird. Dadurch empfiehlt es sich namentlich als Ersatzmittel der Fette von gleicher Consistenz überhaupt und insbesondere auch als Constituens für Augensalben.

Das Paraffin selbst kann stellvertretend für Wachs als Constituens für Cerate, Pflaster, Salben etc. verwendet werden. Sehr allgemein steht es im Gebrauche zur Bereitung der *Charta paraffinata* (an Stelle der *Charta cerata*).

Vogl.

Paragammacismus (παρα und γαμμα), die Unmöglichkeit, g (auch k und ch) auszusprechen, Ersatz derselben durch andere Laute, z. B. d oder t.

Parageusie, **Parageustie** (παρα und γεῦσις Geschmack), s. Empfindung.

Paragomphosis (παρα und γομφόειν, einen Keil oder Nagel eintreiben), die Einkeilung des Kopfes im Becken.

Paragraphie (παρα und γράφειν), s. Aphasie, I, pag. 439.

Parakanthosen, s. Hautkrankheiten, VI, pag. 371.

Parakinese (παρα und κινεῖν, bewegen), s. Convulsionen, III, pag. 473.

Parakusie (παρα und ἀκούειν, hören), s. Empfindung. — *Parakusis Willisiana*, s. Hörrohr, VI, pag. 575; Mittelohr-Affectionen, IX, pag. 159.

Paralalie (παρα und λαλεῖν, sprechen), s. Aphasie, I, pag. 436.

Paralambdacismus (παρα und λαμβδα): das L Stammeln, Ersatz des L durch andere Laute wie N, T, R, S, W.

Paralexie (παρα und λέξις, λέγειν); s. Aphasie, I, pag. 439.

Paralgie, **Paralgesie** (παρα und ἄλγος, Schmerz), s. Empfindung.

Paralogie (παρα und λόγος), s. Aphasie, I, pag. 438.

Paralyse (παράλυσις, von παρα und λύειν, lösen), im Lateinischen *resolutio sc. nervorum* — die Lösung, Aufhebung des Nerveneinflusses, der Innervation; Lähmung — gilt im ursprünglichen Sinne sowohl von der Aufhebung der Bewegung, wie auch der Empfindung. Doch vindicirten bereits die griechischen Autoren, namentlich ARETAEUS, den Ausdruck „Paralyse" mit Vorliebe der Bewegungslähmung bei geringer oder fehlender Empfindungslähmung allein. [So sagt z. B. ARETAEUS: „παράλυσις δὲ ὡς ἐπιπὰν κινήσιος μόνον ἐνεργείης τε πάρεσις. ἢν δὲ ἀφὴ ἐκλείπῃ μόνη κοτε (σπάνιον δὲ τὸ τοιόνδε) ἀναισθησίη μᾶλλον ἢ πάρεσις κικλήσκεται".] Ganz dem entsprechend benutzen wir auch heutzutage die Ausdrücke „Paralyse" wie „Lähmung" fast ausschliesslich im Sinne der „motorischen Lähmung", der Akinese, während für die „Empfindungslähmung" der Ausdruck „Anästhesie" das ergänzende Correlat bildet. Jedoch wird, wie von einer „Lähmung", so auch wohl von einer „Paralyse" der Gefühlsnerven, des Olfactorius, des Acusticus u. s. w., im Sinne einer Aufhebung der betreffenden Specialempfindungen durch Innervationsstörungen dieser Nervenbahnen gesprochen (vgl. die Artikel „Anästhesie" und „Empfindung").

Treten wir dem Begriffe der motorischen Lähmung, der Paralyse im engeren Sinne näher, so verstehen wir darunter den Zustand aufgehobener,

resp. **verminderter motorischer Innervation von Muskeln und muskulösen Organen.** Die Paralyse, die „Lähmung“ im neuropathologischen Sinne setzt also eine Form der Unbeweglichkeit, der **Immobilität**, und zwar die auf motorischer Innervationsstörung beruhende Form derselben. Diese kann selbstverständlich nur zu Stande kommen auf Grund krankhafter, anomaler Vorgänge innerhalb des motorischen Nervenapparates, mögen sich dieselben nun in den den Bewegungsimpuls erzeugenden oder den denselben aufnehmenden und centrifugal fortleitenden Theilen des Bewegungsapparates abspielen.

Nicht Alles, was man als nervöse Immobilität bezeichnen dürfte, fällt auch unter den Begriff der Lähmung, der Paralyse. Der Wegfall habitueller, Empfindung und Bewegung erregender oder vermittelnder Reize kann zu Hypokinesen und Akinesen führen; diese repräsentiren aber keine Lähmung. So zum Beispiel kann man die Ischurie, welche in Folge aufgehobener Sensibilität der Blase eintritt, weil nun der gewöhnliche Reiz für die excretorische Blasenmuskulatur mangelt, nicht als eine paralytische bezeichnen. Auf diese oder ähnliche Weise entstehen insbesondere vielfache Störungen reflectorischer oder scheinbar automatischer und coordinatorischer Actionen, welche jedoch nicht als Lähmungen, sondern als Reflexhemmungen, bei tonisch innervirten Organen als Hypotonien und Atonien, bei Coordinationsvorgängen als Hypotaxien und Ataxien (vergleiche letzteren Artikel) aufgefasst werden müssen. — Der vorübergehende oder nachhaltige Ausfall sämmtlicher Sinnesreize, wie wir ihn im natürlichen Schlafe, in der Narcose, in den pathologischen Zuständen des Lethargus u. s. w. beobachten, hat auch einen entsprechenden Ausfall an Bewegungsimpulsen zur Folge, welcher jedoch ebenfalls nicht paralytischer Natur, weil nicht primär durch krankhafte Vorgänge innerhalb des motorischen Nervenapparates bedingt ist.

Von den Lähmungen ist überhaupt das grosse Gebiet der **Bewegungshemmungen**, der **Unterdrückung von (willkürlichen oder unwillkürlichen) Bewegungen** zu unterscheiden, welche zwar in ihrem Endeffect vielfach mit der Lähmung übereinstimmen, aber in ihrem Entstehungsmodus wesentlich differiren, indem sie sich grossentheils nicht auf einen Defect, einen Ausfall, sondern auf ein krankhaftes Plus bewegungserzeugender Reize, auf eine gesteigerte Energie der molecularen Vorgänge innerhalb der motorischen oder auch (bei Reflexhemmungen) innerhalb der sensiblen Zellenapparate zurückführen lassen. Man kann, wie für die physiologischen, so auch für die pathologischen Vorkommnisse dieser Art je nach der verschiedenen Entstehungsweise willkürliche und reflectorische, genuine und antagonistische Hemmungen unterscheiden; die genuinen können durch Hemmung von Bewegungsimpulsen im Centrum selbst, die antagonistischen durch Innervation antagonistisch wirkender Muskeln erzeugt werden. So können beispielsweise die Inspirationsbewegungen im physiologischen Zustande bekanntlich willkürlich und reflectorisch (durch Innervation der Antagonisten), überdies aber, wie Gad experimentell nachgewiesen hat, bei Hervorrufung reflectorischen Athemstillstandes durch Trigeminusreizung oder Lungendehnung auch genuin gehemmt werden. Eine solche Hemmung ist natürlich von einer Lähmung, einer Paralyse der willkürlichen Athemmuskeln im neuropathologischen Sinne wohl zu unterscheiden.

Lähmungen können gleich anderen Formen der Bewegungsstörung, entweder die dem Willen unterworfenen Muskeln und Muskelapparate, oder die im Allgemeinen vom Willen unabhängige, glatte Muskulatur der Eingeweide, Blutgefässe u. s. w. betreffen. Obgleich auch von einer Paralyse des Magens, des Darms, der Blutgefässe u. s. w. gesprochen wird, so sind es doch überwiegend die Lähmungszustände der willkürlichen, quergestreiften Muskulatur, die „muskulären Hypokinesen und Akinesen“ (im Gegensatze zu den visceralen, vasculären u. s. w.), die man als Paralysen κατ' ἐξοχήν im gewöhnlichen Wortgebrauche bezeichnet.

Derartige Paralysen können im Grossen und Ganzen auf zweifache Weise entstehen. Einmal **durch eine Abschwächung oder Aufhebung der centralen (resp. auf vorherige centripetale Veranlassung inter-**

central erzeugten) Willenserregungen, bei ungestörter Functionsfähigkeit der motorischen Leitungsapparate; sodann durch eine Störung dieser letzteren, somit durch erschwerte oder gänzlich unterbrochene Leitung in den motorischen, centrifugalen Bahnen. Die Lähmungen ersterer Art können wir als im engeren Sinne centrale (intra- und intercentrale), die letzteren als im weiteren Sinne peripherische, resp. centroperipherische, oder besser als Leitungslähmungen im Gegensatze zu den auf gestörter Willenserregung beruhenden Centrallähmungen bezeichnen.

Centrallähmungen entstehen, indem entweder die Erzeugung bewusster Willensimpulse selbst oder deren Uebertragung auf die motorischen Centralherde, resp. die in letzteren stattfindende Umsetzung von Willensimpulsen in motorische Action, krankhaft gestört ist. Alle Centrallähmungen sind selbstverständlich cerebralen Ursprunges, und zwar haben wir nach unseren jetzigen Anschauungen ihren Sitz wesentlich in den sogenannten motorischen Regionen der Grosshirnrinde, nebst den unmittelbar darunter liegenden Schichten des Hemisphärenmarklagers, und ferner in den an die vorderen Abschnitte der *Capsula interna* angrenzenden Theilen der Ganglienmassen des *Nucleus caudatus* und Linsenkernes zu suchen. Wir könnten demnach centrocorticale und centromedulläre Lähmungen einerseits — centrocapsuläre, centrogangliöse Lähmungen andererseits als anatomisch verschiedene Formen der Centrallähmung unterscheiden. Doch bleibt es bezüglich der letzteren (der centrocapsulären und centrogangliösen Formen) immerhin fraglich, ob wir sie noch den Centrallähmungen im obigen Sinne oder bereits den Leitungslähmungen zurechnen müssen. Die früher allgemein gehegte Annahme, dass die von der Grosshirnhemisphäre herabgelangenden Willensimpulse innerhalb der Ganglienmasse des *Nucleus caudatus* und Linsenkerns nach bestimmten Richtungen componirt und auf Faserzüge des Hirnschenkelfusses und der Pyramidenbahnen übertragen würden, ist neuerdings mehr und mehr wankend geworden, zumal da nach den bekannten Untersuchungen FLECHSIG's der motorischen Rindenzone entstammende Faserbündel durch die innere Kapsel hindurch zum Theil unmittelbar in Hirnschenkelfuss und Pyramiden übergehen, ohne mit *Corpus striatum* und Linsenkern überhaupt zu communiciren. Nach WERNICKE und MEYNERT hätten wir dagegen den *Nucleus caudatus* und das dritte Glied des Linsenkerns, welche keinen Stabkranz besitzen, als Ursprungsgebiete eines neuen, in der Hirnschenkelfaserung abwärts strebenden Faserzuges anzusehen, für welchen das erste und zweite Glied des Linsenkerns eine Durchgangsstation bilden. Jene Theile wenigstens wären demnach vermöge der von ihnen im gesunden Zustande ausgehenden Bewegungsautomatismen (hyponoetikokinetischen Bewegungen FERRIER's) als mögliche Ausgangspunkte von Centrallähmungen zu betrachten.

Was die Rinde betrifft, so glaubte man bekanntlich in den sogenannten motorischen Rindenterritorien des Stirnhirns und darunter liegenden Schichten des Marklagers motorische (psychomotorische) Centren in dem Sinne zu erkennen, dass bestimmte Bewegungen daselbst unwillkürlich angeregt und mittelst der von hier ausstrahlenden Centrifugalbahnen des Stabkranzes, sei es zunächst auf die Stammganglien, sei es ohne Einschaltung der letzteren auf Hirnschenkel und Pyramiden übertragen würden. Auch hier sind wir jetzt mehr und mehr zweifelhaft geworden, ob wir es in der That mit rein motorischen, oder mit sensiblen, der „Fühlsphäre“ (MUNK) angehörigen Abschnitten der Grosshirnrinde zu thun haben. Die pathologischen Thatsachen würden auf Grund letzterer Anschauung in anderer, immerhin etwas gezwungener Weise erklärt werden müssen. Wir hätten anzunehmen, dass es sich bei den von jener Rinden- und Markregion ausgehenden paralytischen Störungen nicht sowohl um directe Bewegungsausfälle, um eigentliche Lähmungen, als vielmehr um Ausfälle von Bewegungsempfindungen und Bewegungsbildern, von „centralen Innervationsgefühlen“ (MEYNERT) handelt. Nicht zu verkennen ist jedoch, dass gerade auf diesem Gebiete die zahlreich vorliegenden

pathologischen Befunde (vgl. „Grosshirnrinde") sich mit den neueren Experimentalergebnissen bisher nicht in allen Punkten vollständig decken.

Weit klarer liegen die Verhältnisse bei den Leitungslähmungen. Der Entstehungshergang ist bei ihnen allen dem Wesen nach ein und derselbe, und nur das Entstehungsgebiet, der gesammten Projection der motorischen Nervenbahnen entsprechend, von grosser räumlicher Ausbreitung. Die intramusculären Verzweigungen und Nervenendigungen (Endplatten), die extramusculären motorischen Stämme, Aeste und Zweige, die Plexus, vorderen Rückenmarkswurzeln, die motorischen Faserbündel und die theilweise in ihren Verlauf eingeschalteten Ganglienzellen (motorischen Ganglien) des Rückenmarks, die als Fortsetzung der spinalen Pyramidenseitenstrang- und Pyramidenvorderstrangbahnen erscheinenden Faserzüge der *Med. oblongata* der Brücke und des Hirnschenkels, ja selbst noch (ganz oder zum Theile) die motorischen Faserzüge der inneren Kapsel können Sitz und Ausgangspunkt von Leitungslähmungen werden. Es giebt demnach cerebrale, spinale und (im engeren Sinne) peripherische Leitungslähmungen. — Insofern übrigens auch die in die motorischen Leitungsbahnen eingeschalteten oder mit ihnen communicirenden Ganglienzellen des Rückenmarks und der *Med. oblongata*, welche Herde reflectorischer oder automatischer unwillkürlicher Bewegung sind, an der Entstehung von Leitungslähmungen participiren, können letztere häufig zugleich den Charakter von Erregungslähmungen in dem Sinne tragen, dass es sich dabei um Störungen unwillkürlicher, reflectorischer oder automatischer (subcorticaler) Erregungen, nicht aber der zu den Willkürbewegungen führenden (corticalen) Erregungsimpulse handelt.

Von eminenter praktischer Wichtigkeit ist die Differenzirung der Lähmungen einmal nach ihrer Schwere (Intensität), sodann nach ihrer Ausbreitung (Extensität), welche beide Momente zum Theil schon durch den Entstehungsort der Lähmung, sowie überdies durch die im speciellen Falle in Betracht kommenden ätiologischen Momente als wesentlich bedingt werden.

Nach der Intensität der Lähmung pflegt man vollkommene und unvollkommene Lähmung, *Paralysis completa* und *incompleta* oder Paralysis *sensu strictiore* und Paresis zu unterscheiden.

Der Begriff der „Parese" (πάρεσις, von παριέσθαι, vorbei lassen, vergehen lassen) ist allerdings im Alterthume und auch noch später vielfach vollständig als Synonym der Paralyse gebraucht worden. (Vgl. z. B. die sehr bezeichnende Stelle bei Alexander von Tralles: τὸ τῆς παρέσεως πάθος, ὃ καὶ παράλυσιν ὀνομάζειν εἰώθασι — u. s. w. — wo beide Begriffe, als local beschränkte motorische und sensible Lähmung, der Anästhesie und Akinese des ganzen Körpers, der Apoplexie gegenübergestellt werden.) In neuerer Zeit haben wiederum einzelne hervorragende Physiologen und Pathologen (J. Müller, Henle) dem Begriffe der Parese eine besondere und eigenthümliche Bedeutung zu geben versucht, indem sie darunter diejenigen Lähmungszustände verstanden wissen wollten, bei welchen die Leitungsfähigkeit in den motorischen Nervenbahnen intact, die „neuromuskuläre" Erregbarkeit (d. h. die Anspruchsfähigkeit der peripherischen Nerven und Nervenenden, z. B. für elektrische Reizung) normal oder selbst in gewissem Sinne erhöht war. — Eine derartige Ausscheidung gewisser Lähmungsformen als Paresen im Gegensatze zu den eigentlichen Paralysen hat jedoch keinen Beifall gefunden, und wir verstehen heutzutage unter Parese fast ausschliesslich noch die unvollkommenen Lähmungen, welche übrigens entweder Central- oder Leitungslähmungen, d. h. entweder durch eine verminderte Erzeugung und Uebertragung von Willensimpulsen — oder aber durch eine erschwerte, wenn schon nicht gänzlich unterbrochene Leitung der willkürlichen Bewegungsantriebe in den betreffenden centrifugalen Bahnen hergestellt werden können.

Die blosse Aufhebung der peripherischen Nerven- und Muskelreizbarkeit, ohne Beeinträchtigung der Willensleitung, ebenfalls als Parese oder Paralyse zu bezeichnen, erscheint nicht zweckmässig, obgleich die genannten Bezeichnungen in diesem Zusammenhange auch wohl verwerthet worden sind; z. B. in DUCHENNE'S *Paralysie de la contractilité électromusculaire* (wobei die willkürliche Motilität völlig intact oder nach früherem Erloschensein bereits völlig hergestellt sein konnte, wie u. A. bei gewissen Formen peripherer, traumatischer, rheumatischer und toxischer, saturniner Lähmungen). Dagegen können wir den Paresen die ziemlich seltenen Fälle anschliessen, in welchen bei gleichwohl vorhandener willkürlicher Motilität eine mehr oder minder bedeutende Verlangsamung der Willkürbewegungen nachweisbar ist. Eine solche könnte à priori entweder central,

durch eine verlangsamte Entstehung und Uebertragung von Willensimpulsen, oder im weiteren Sinne peripher durch eine erschwerte und verzögerte Leitung in den centrifugalen, motorischen Nervenbahnen entstehen; es könnte sich also sowohl um centrale, wie um Leitungsparesen dabei handeln. Nach bisherigen Erfahrungen scheinen derartige Zustände vorzugsweise im Verlaufe acuter oder chronischer, cerebraler (besonders basaler) Erkrankungen beobachtet zu werden; sie sind natürlich nicht mit den weit häufigeren, namentlich bei Spinalerkrankungen gewöhnlichen Vorkommnissen zu confundiren, in welchen es sich um ein verspätetes Eintreten reflectorischer oder auch bewusster willkürlicher Actionen in Folge verlangsamter centripetaler (sensibler) oder intersensitiv-motorischer Fortleitung handelt.

Der Extensität nach zeigen die Lähmungen ein äusserst mannigfaltiges Verhalten, welches wesentlich durch den Sitz der veranlassenden Läsion in verschiedenen Abschnitten, verschiedener Höhe des Bewegungsapparates bestimmt wird. Speciell bilden bezüglich ihrer genetisch bedingten Ausbreitungsverhältnisse die (im engeren Sinne) peripherischen, die spinalen und die cerebralen Lähmungen in dieser Beziehung wesentlich divergirende Typen.

Die peripherischen, d. h. unterhalb der Austrittsstelle der motorischen Wurzeln aus dem Rückenmark ihren Ursprung nehmenden Lähmungen tragen im Allgemeinen den Charakter der Partiallähmung, d. h. sie afficiren in der Regel nur einen Theil eines Gliedes, einer Extremität, im Gegensatze zu den auf die Totalität eines Gliedes, einer Körperprovinz einer oder beider Seiten (Monoplegie, Diplegie) oder auf eine ganze Körperhälfte (Hemiplegie) verbreiteten Lähmungen. Speciell variirt natürlich die Ausbreitung je nach dem Sitze und der Natur der peripherischen Lähmungsursache. Handelt es sich um einen einzelnen Krankheitsherd, der auf einen motorischen Nervenstamm einwirkt, so umfasst die Lähmung nur das Gebiet des betroffenen Nerven oder einzelner Faserbündel desselben; sie verbreitet sich somit über alle oder mehrere, von einem gemeinschaftlichen Nerven versorgte Muskeln und Muskelgruppen. Sind dagegen mehrfache und multiple Herde vorhanden (wie z. B. bei multiplen Neuromen), so kann sich die Lähmung über das Gebiet verschiedener Nervenstämme, und zwar in sehr ungleicher Weise, verbreiten. Ergreift der Krankheitsherd die Plexus oder die vorderen Rückenmarkswurzeln, so können Lähmungen entstehen, die bald mehr, bald weniger als das Gebiet einzelner peripherischer Nervenstämme umfassen. Im Allgemeinen lässt sich behaupten, dass jene Form der Hemiplegie, die für Cerebrallähmungen so charakteristisch ist, bei peripherischen Paralysen niemals angetroffen wird. Dagegen können in einzelnen Fällen Paraplegien, welche mit den spinalen eine mehr oder minder grosse Aehnlichkeit darbieten, durch peripherische Ursachen herbeigeführt werden. Solche Paraplegien entstehen, wenn entweder die Stämme der *Cauda equina* im Wirbelcanal, oder beider *Plexus lumbosacrales* gleichzeitig von Lähmungsursachen getroffen werden. Diese peripherischen Paraplegien sind jedoch im Allgemeinen schon durch die geringere Ausbreitung der Lähmung von den spinalen zu unterscheiden. Da nämlich die Nerven der unteren Extremität in sehr verschiedener Höhe, der Cruralis zum Beispiel weit höher als der Ischiadicus, vom Rückenmark abtreten, so umfassen peripherische Paraplegien in der Regel nicht alle Nervenstämme der unteren Extremitäten gleichzeitig, sondern nur die höher oder tiefer gelegenen, z. B. das Gebiet beider *Nn. ischiadici* oder beider Crurales. Es handelt sich also gewissermassen um partielle Paraplegien. Zwar können auch spinale Paraplegien, bei entsprechendem Sitz und Ausdehnung der Lähmungsursachen, ein analoges Verhalten erkennen lassen; doch gehört dies im Ganzen zu den Seltenheiten. Man hat solche peripherische Paraplegien durch Neurome, welche die Nerven der *Cauda equina* (also nur die Sacralnerven) comprimirten, im Gebiete der letzteren beobachtet. Während Lähmungen im Gebiete eines *Plexus lumbalis* bei acuten und chronischen Eiterungen der Fossa iliaca, Psoitis u. s. w. häufiger beobachtet werden, gehört dagegen doppelseitige Lähmung aus gleicher Veranlassung zu den Seltenheiten; in solchen Fällen war gewöhnlich auch Compression der Medulla selbst (durch Irruption des Abscesses in den Wirbelcanal) vorhanden.

Die spinalen Lähmungen tragen dagegen in der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle den Charakter der Paraplegie, in der heutzutage adoptirten Bedeutung des Wortes, wonach darunter eine auf den Unterkörper, besonders auf die beiden unteren Extremitäten beschränkte und in diesen gewöhnlich gleichmässig, symmetrisch entwickelte Lähmungsform befasst wird. Ursprünglich bedeutete Paraplegie (παρα und πλήττειν) überhaupt eine partielle Aufhebung der Bewegung (und des Gefühls) im Gegensatze zur Gesammtlähmung, der Apoplexie; so spricht z. B. schon Hippokrates von Paraplegie einer Hand, eines Schenkels (ἡ χεὶρ δεξιή, σκέλος δὲ ἀριστερόν παρελύθη παραπληγικῶς), und Galen setzt sogar geradezu die Paraplegie als von einer Gehirnhälfte ausgehende, einseitige der Apoplexie als doppelseitiger Gehirnlähmung gegenüber. Unsere jetzige Verwerthung des Ausdruckes Paraplegie ist also einigermassen willkürlich und weder dem Wortsinne noch dem älteren Gebrauche des Wortes entsprechend. Noch willkürlicher ist es freilich, wenn dem gegenwärtig fixirten obigen Begriffe gegenüber Einzelne den Ausdruck „Paraplegie" auf jede bilateral und

symmetrisch auftretende Lähmung, z. B. auch des Oberkörpers, der Oberextremitäten, anwenden und somit von einer „cervicalen Paraplegie" (statt von einer *Diplegia brachialis*) sprechen. Uebrigens kommen ausser der Hauptform der Paraplegie bei Spinallähmungen auch andere typische Verbreitungsweisen, die Formen der spinalen Hemiplegie und Hemiparaplegie, der spinalen Monoplegie, Diplegie, Tetraplegie (Lähmung aller vier Extremitäten) und der Partiallähmung vor. Näheres hierüber vergleiche unter den Specialartikeln „Halbseitenläsion" VI, pag. 239 und „Spinallähmung".

Die cerebralen Lähmungen treten bei weitem am häufigsten unilateral, und zwar bald über eine ganze Körperhälfte verbreitet (hemiplegisch), bald in der Form monoplegischer, partieller, nicht selten innerhalb verschiedener, peripherischer Projectionsbezirke (Hirn- oder Rückenmarksnerven) zerstreuter, dissociirter Lähmungen auf. Verschwindend selten dagegen sind hier die als Paraplegien im obigen Sinne zu bezeichnenden Lähmungsformen; ein Verhalten, wodurch sich die cerebralen Lähmungen von den spinalen in hervorragender Weise unterscheiden. Paraplegien cerebralen Ursprunges sind fast ausschliesslich bei symmetrischen Läsionen (z. B. doppelseitigen Blutergüssen) in den *Pedunculi cerebri* und Centralganglien, sowie bei ausgedehnteren Herden im Pons und der *Medulla oblongata* beobachtet worden. Diese Paraplegien gehen aber meist in allgemeine Lähmungen über, und sind von den spinalen schon durch die Betheiligung der motorischen Hirnnerven von vornherein unterschieden. In einzelnen Fällen soll Paraplegie bei cerebellaren, selbst bei einseitigen Krankheitsherden bestanden haben; doch scheint in diesen Fällen nicht immer eine genaue Autopsie des Rückenmarks stattgefunden zu haben.

Die gewöhnlichen cerebralen Hemiplegien, welche von den Umgebungen des vorderen Theiles der inneren Capsel — *Nucleus caudatus* und Linsenkern — ausgehen und als deren Prototyp die Lähmungen bei Hämorrhagien dieser Region (Charcot's „*Hémiplégie centrale vulgaire*") angesehen werden dürfen, haben eine fast constante und genau umschriebene Begrenzung. Es betheiligen sich nämlich daran die Muskeln der Extremitäten und des Gesichts auf der der Läsion entgegengesetzten Seite, zum Theil auch die Muskeln der entsprechenden Rumpfhälfte. Die Betheiligung der Gesichtsmuskeln beschränkt sich in der Regel auf die vom Facialis versorgten (mimischen) Gesichtsmuskeln, während die von anderen Hirnnerven (Trigeminus, Hypoglossus u. s. w.) versorgten Muskeln dieser Gegend — die Kaumuskeln, die Muskeln der Zunge und des Gaumensegels — meist intact bleiben. Ferner ist auffällig, dass in der Regel nicht alle vom Facialis versorgten Muskeln, sondern nur diejenigen der unteren Gesichtspartie gelähmt werden, während die oberen Gesichtsäste, die Zweige für den Frontalis *(Corrugator supercilii, Orbicularis palpebrarum)* fast ausnahmslos verschont bleiben. Gleiches gilt von den motorischen Augenmuskeln (wobei natürlich von den consecutiven, auf Reizung der *Corpora quadrigemina* beruhenden Zwangsstellungen der Augen abzusehen ist). Dagegen kann, wie es scheint, der Halssympathicus der der Läsion gegenüberliegenden Seite mit afficirt sein. Von Rumpfmuskeln sind zuweilen einzelne, besonders die bei der Inspiration accessorisch mitwirkenden Schulter- und Brustmuskeln (Cucullaris, Levator anguli scapulae u. s. w.) an der Lähmung betheiligt.

Ein von diesem Haupttypus der cerebralen Hemiplegie vielfach abweichendes Verhalten zeigen insbesondere die vom Hirnstamme (Pedunculus, Pons, *Medulla oblongata*) und von der Grosshirnrinde ausgehenden Lähmungen. Bei isolirten Herden im *Pedunculus cerebri* kommen Hemiplegien vor, welche mit gekreuzter Oculomotorinslähmung einhergehen. Diese Oculomotorinslähmungen sind in der Regel nur partielle und betreffen vorzugsweise die zum *Levator palpebrae* und zum *Sphincter iridis* tretenden Aeste, seltener die eigentlichen Augenmuskeln, unter letzteren besonders den *Rectus internus*; es ist daher häufig Ptosis und Mydriasis, zuweilen auch *Strabismus divergens* mit den Hemiplegien verbunden.

Bei Herden im Pons können zunächst Hemiplegien derselben Art vorkommen wie bei Herden in den motorischen Centralganglien und im Pedunculus. Ferner kommen Hemiplegien vor, welche nur die Extremitäten betreffen, während der Facialis verschont bleibt, und umgekehrt in einzelnen Fällen isolirte Facialis-Lähmungen ohne Theilnahme der Extremitäten. In der Regel war in solchen Fällen die Gesichtslähmung nicht gekreuzt, sondern auf der Seite des Heerdes, und vielleicht mehr durch Compression oder Mitaffection des peripherischen Facialisstammes veranlasst. Am häufigsten kommen jedoch sogenannte alternirende Hemiplegien bei einseitigen Herden im Pons vor, so dass Gesicht und Extremitäten auf verschiedenen Seiten gelähmt sind. Die Extremitätenlähmung ist immer eine gekreuzte. Die des Gesichts befindet sich dagegen in solchen Fällen auf der Seite des Krankheitsherdes. Diese Gesichtslähmungen unterscheiden sich von denen bei der gewöhnlichen Hemiplegie auch dadurch, dass sie nicht auf die Muskeln der unteren Gesichtspartien beschränkt bleiben, sondern sich häufig auch über den Frontalis, den *Orbicularis palpebrarum* u. s. w. verbreiten. Man hat die Ursache dieser alternirenden Lähmungen darin finden wollen, dass die Fasern des Facialis sich in der Raphe der Brücke kreuzen; sei daher der Krankheitsherd in einer Brückenhälfte central von der Kreuzungsstelle gelegen, so müssen Gesicht und Extremitäten auf einer und derselben Seite (gegenüber der Läsion) gelähmt sein; sei dagegen der Sitz peripherisch von der Kreuzungsstelle, so müsse der Facialis auf der Seite der Läsion gelähmt werden. Wahrscheinlicher ist, dass es sich in vielen Fällen, wo der Facialis auf der Seite des Herdes und vollständig gelähmt ist, um eine Compression oder Mitaffection des peripherischen Facialisstammes handelt. Hierfür spricht u. A. auch das elektrische Verhalten des

gelähmten Facialis, das sich in solchen Fällen dem Verhalten bei peripherischer Gesichtslähmung oft ganz analog zeigt.

Zuweilen wurde Diplegie des Facialis bei Herden im Pons beobachtet. Die Erklärung derselben hat bei doppelseitigen Herden im Pons keine Schwierigkeiten — ebenso wenig wie die, unter solchen Umständen zuweilen vorkommende doppelseitige Extremitätenlähmung (vgl. oben). Es werden jedoch auch bei einseitigen Herden im Pons diplegische Gesichtslähmungen berichtet. Diese sind in genetischer Beziehung schwerer verständlich. Man hat geglaubt, sie aus der Annäherung des Herdes an die Medianlinie und somit an die, angeblich in der Raphe stattfindende, Facialis-Kreuzung herleiten zu können. Jedoch ist in den bekannt gewordenen Fällen eine directe oder indirecte Betheiligung der Facialiskerne in der *Medulla oblongata* oder des peripherischen Facialis nicht immer mit Bestimmtheit auszuschliessen. — Ausser dem Facialis werden bei Herden im Pons auch andere motorische Hirnnerven nicht selten von Lähmung betroffen. Dahin gehören die motorischen Augennerven, namentlich der Oculomotorius und Abducens, ungleich seltener der Trochlearis. Die Oculomotoriuslähmungen, welche bei Ponsherden vorkommen, sind oft unvollständig, zuweilen ist nur Ptosis oder Mydriasis vorhanden; häufig ist der *Rectus internus* gelähmt, so dass *Strabismus divergens* und die entsprechenden diplopischen Erscheinungen entstehen. Weit häufiger ist jedoch *Strabismus convergens*, durch Paralyse des Abducens, oder combinirte Lähmung des Abducens der einen und Internus der anderen Seite, die vielleicht durch Läsion eines in nächster Nähe der Abducenskerne gelegenen Centrums für associirte Seitwärtsbewegungen der Bulbi (Wernicke) bedingt wird. Ferner kommen Lähmungen der motorischen Portion des Trigeminus, sowie Dysphagie, Respirationsstörungen, Stimmbandlähmungen und Störungen der Spracharticulation bei Herden im Pons vor. Es muss jedoch dahingestellt bleiben, ob die letzteren Motilitätsstörungen nicht zum Theil auf Mitaffectionen der basalen Hirnnerven (Glossopharyngeus, Vagus, Accessorius und Hypoglossus) oder der motorischen Nervenkerne der *Medulla oblongata* beruhen.

Bei fortschreitenden Krankheitsherden im Pons (in Folge von Encephalitis, Tumoren u. s. w.) kann sich die Lähmung von einer Gesichts- und Körperhälfte auf die andere, sowie auch successiv auf die verschiedenen oben genannten Hirnnerven verbreiten. Die Ponslähmungen unterscheiden sich gerade hierdurch wesentlich von den Lähmungen durch Herde im *Pedunculus cerebri*, den Centralganglien und Hemisphären, bei welchen, selbst wenn es sich um fortkriechende Herde handelt, eine solche Ausbreitungsweise nicht möglich, die Lähmung vielmehr immer nur auf eine Körperhälfte und auf bestimmte Hirnnervengebiete beschränkt ist. — Aehnlich den Ponslähmungen verhalten sich im Allgemeinen die vom oberen Theil der *Medulla oblongata* ausgehenden Lähmungen. Auch hier entstehen fast niemals Hemiplegien in der gewöhnlichen Form; wohl aber können alternirende Gesichts- und Extremitätenlähmung, oder auch blos Faciallähmung (auf der Seite der Läsion) vorkommen. Die Faciallähmung ist bei diesem Sitze gewöhnlich eine sehr vollständige; ausser der Mitbetheiligung der oberen Gesichtszweige wird auch Schiefstand des *Velum palatinum* und der Uvula nicht selten beobachtet, was in differenziell-diagnostischer Hinsicht von Wichtigkeit ist. (Vergl. „Gesichtsmuskellähmung", VI, pag. 31.) Doppelseitige Gesichtslähmungen können auch hier, mit oder ohne Extremitätenlähmung, vorkommen; namentlich bei circumscripten Herden, (kleinen Blutergüssen) in der Gegend der Facialiskerne. Ausser dem Facialis und den Extremitäten werden aber hier die motorischen Hirnnerven, deren Kerne in der *Medulla oblongata* gelegen sind (Glossopharyngeus, Vagus, Accessorius, Hypoglossus) sehr häufig betheiligt. Es können daher Lähmungen der Zunge, des Gaumens und Schlundes, der Kehlkopfmuskeln; Dysphagie, Respirations- und articulatorische Sprachstörungen bei Herden im oberen Theile der *Medulla oblongata* vorkommen. Da die Kerne der meisten dieser Nerven ziemlich nahe bei einander am Boden der Rautengrube (und zum Theil auch in der *Substantia reticularis* der seitlichen Partie des verlängerten Marks) liegen, so können circumscripte Herde dieser Region ausgebreitete Lähmungen im Gebiete der bulbären Hirnnerven herbeiführen. Handelt es sich um fortschreitende Herde, so können die genannten Nerven successiv, einseitig und doppelseitig befallen werden; es kann sich ferner durch Fortkriechen des Processes auf die Kerne der weiter nach vorn entspringenden Hirnnerven allmälig Lähmung des Facialis, des Trigeminus, der motorischen Augennerven zu den oben genannten paralytischen Erscheinungen gesellen. Umgekehrt kann ein Process, der an den Kernen der vorderen Hirnnerven beginnt, durch Rückwärtsverbreitung allmälig Lähmungen im Gebiete der bulbären Hirnnerven veranlassen. In dieser Anordnung finden die Krankheitsbilder der fortschreitenden Gehirnnervenlähmung, der Duchenne'schen *Paralysis glossopharyngolabialis* oder progressiven Bulbärparalyse (vergl. letzteren Artikel, II, pag. 636) wesentlich ihre Begründung. Uebrigens kommen auch monoplegische Lähmungen, namentlich *Monoplegia brachialis* (durch isolirte Destruction der mittleren Pediculo-Frontalbündel, Pitres), sowie alternirende Extremitätenlähmung (obere und untere Extremität auf verschiedenen Seiten gelähmt) bei Bulbärherden vor. Da die Motoren der Extremitäten sich in den Pyramiden des verlängerten Marks in verschiedener Höhe kreuzen, so ist letztere Lähmungsform entweder auf multiple Herde oder auf den Umstand zurückzuführen, dass die Läsion an einer Stelle der *Medulla oblongata*, an welcher die Pyramidenkreuzung erst theilweise vollendet, ihren Sitz hat. Endlich kann bei einseitigen Verletzungen im unteren Theil der *Medulla oblongata* das Symptombild der bulbären

Halbseitenläsion entstehen, welches mit dem der spinalen Halbseitenläsion (VI, pag. 239) grosse Aehnlichkeit bietet.

Ueber die Ausbreitung der von der Grosshirnrinde (und dem angrenzenden Mark) ausgehenden Lähmungen vergl. den Artikel „Gehirnrinde", V, pag. 604.

Die nähere semiotische Charakteristik der einzelnen, durch besondere pathologisch-anatomishe Processe bedingten cerebralen, spinalen und peripherischen Lähmungsformen — sowie derjenigen, welche durch specifische, in ihrer Wirkungsweise eigenthümliche ätiologische Noxen (toxische Substanzen, Infectionen u. s. w.) hervorgebracht werden muss, um Wiederholungen zu vermeiden, den betreffenden Specialartikeln dieses Werkes überlassen bleiben.

Ebenso ist bezüglich der Diagnose, Prognose und Therapie der verschiedenen Lähmungsformen sowohl auf diese Specialartikel, wie auch insbesondere auf die ausführlichen Abschnitte der Artikel „Elektrodiagnostik" und „Elektrotherapie", (Elektropathologie der motorischen Nerven und der Muskeln, IV, pag. 420 ff. — Galvanotherapie, ibd. pag. 441 ff. — Faradotherapie, ibd. pag. 455 ff.) zu verweisen.

Paralysis agitans (Schüttel- oder Zitterlähmung, *Shaking palsy* (PARKINSON), *Synclonus ballismus* (MASON GOOD), *Chorea sive Scelotyrbe festinans* (SAUVAGES). Die Schüttel- oder Zitterlähmung ist eine wohl charakterisirte, von anderen mit Tremor einhergehenden Krankheitsformen streng zu trennende Neurose *sui generis*, deren klinisches Syndrom sich aus einem ganz allmälig an Heftigkeit und Ausdehnung zunehmenden unablässigen Zittern und einer Verlangsamung und Schwäche der willkürlichen Bewegungen, mit eigenthümlichen Muskelspannungen und pathognostischer Haltung des Körpers, zuweilen mit einer gewissen Form von Zwangsbewegung, zusammensetzt. Die Krankheit ist unheilbar und bisher ohne genau substantiirte anatomische Grundlage.

Geschichte. Die *Paralysis agitans* ist als eine besondere Krankheit zuerst von Parkinson[1]) in kurzen, aber drastischen Zügen im Jahre 1817 beschrieben worden, während sie vorher und noch lange Zeit nachher mit ähnlichen Zuständen, mit der Chorea und verschiedenen anderen Formen von Tremor zusammengeworfen wurde. Es ist in hohem Grade wahrscheinlich, dass die im vorigen Jahrhundert von Sauvages als eine besondere Varietät der Chorea beschriebene „*Scelotyrbe festinans*" der *Paralysis agitans* zugehört. Wenngleich des Hauptsymptoms der Krankheit, des Zitterns, nicht besondere Erwähnung geschieht, so weisen doch andere Angaben darauf hin: „*Est peculiaris scelotyrbes species in qua aegri solito more dum gradi volunt currere coguntur . . . . velut inviti festinant, ac praecipiti seu concitato passu gradiuntur*" . . . . . *Chorea viti pueros, puellasve impuberes aggreditur; festinia vera senes.*"[2]) — Die „Parkinson'sche Krankheit" fand lange Zeit keine sonderliche Beachtung. Erst die auf der Grundlage eigener Beobachtungen gegebene Schilderung Romberg's[3]) in seinem Lehrbuch der Nervenkrankheiten machte sie in Deutschland populär, während sie in Frankreich vornehmlich durch Trousseau und Sée[5]) allgemeiner bekannt wurde. In England lieferten Marshall Hall[6]), Stokes[7]), Todd[8]) u. A. eine mehr minder vollständige Darstellung. Einen wesentlichen Wendepunkt in der Geschichte der Schüttellähmung bezeichnet die von Ordenstein[9]) (Charcot) im Jahre 1867 statuirte Trennung der Krankheit von der disseminirten Sclerose der Nervencentra (*Sclerose en plaques*). In seinen bekannten Vorlesungen hat dann späterhin Charcot[10]) mit Meisterhand die beiden Krankheitsbilder in erschöpfender Weise dargestellt und insbesondere die schärfere Abgrenzung von einander präcisirt. Seine Schilderung bildet die Grundlage aller neueren Abhandlungen. Nachdem bereits Cohn[11]) im Jahre 1860 in Bezug auf zwei von ihm als *Paralysis agitans* bezeichnete Fälle, wo bei der Obduction eine multiple Sclerose des Gehirns und Rückenmarks gefunden wurde, mit besonderem Nachdruck darauf aufmerksam gemacht hatte, dass in diesen Fällen der Tremor sich niemals im Zustand der Ruhe, sondern nur im Anschluss an willkürliche Bewegungen gezeigt hatte, bildet nach Charcot gerade dieses Verhalten, das sogenannte „Intentionszittern", eines der zumeist pathognomischen Symptome der inselförmigen Sclerose — gegenüber dem mehr continuirlichen, auch in vollkommener Ruhelage auftretenden Zittern bei *Paralysis agitans*. Für die grosse Mehrzahl der Fälle — die seltenen Ausnahmen bestätigen nur die Regel — hat sich die Giltigkeit dieses differentiellen Moments als in hohem Grad charakteristisch bewährt.

Aetiologie. Die Schüttellähmung ist ein selten vorkommendes Leiden — in auffallendem Gegensatz zu der relativen Häufigkeit anderer convulsivischer

Neurosen — vorausgesetzt, dass man es mit der Diagnose Ernst nimmt und nicht jede beliebige Zitterform von einiger Intensität mit diesem Namen belegt. In England und Nordamerika soll die Krankheit häufiger sein; doch scheint mir diese angebliche Prädisposition der angelsächsischen Race sehr zweifelhaft, da zahlreiche casuistische Mittheilungen gerade aus diesen Ländern (ELLIOTSON, JONES, GRAVES u. A.) zu dem Schluss berechtigen, dass man dort hinsichtlich der Krankheitsbezeichnung allzu freigebig ist und oft genug Zustände von einfachem, hysterischem und anderweitigem Tremor, ja sogar offenbar choreatische Affectionen u. a. m. der *Paralysis agitans* zurechnet. Demgemäss darf die Statistik von SANDERS, nach welcher in England und Wales im Durchschnitt 22 Todesfälle von Schüttellähmung (14 Männer, 8 Weiber) auf ein Jahr kommen, einen nur geringen Werth beanspruchen.

Wie merkwürdige und absolut falsche Ergebnisse aus statistischen Untersuchungen, die nicht durch eine sorgfältige Erwägung aller in Betracht kommenden Momente gestützt sind, herausgerechnet werden können, lehrt in demonstrativer Weise das von Ordenstein (l. c.) aufgestellte Tableau, welches die relative Häufigkeit der verschiedenen, in der Salpetrière beobachteten Krankheiten illustriren soll. Darnach würde die *Paralysis agitans* durchaus keine so seltene Affection sein, da sie nicht nur, wie Charcot anführt, die fünfte Stelle in der Häufigkeitsscala einnimmt, sondern sogar eine grössere Frequenz darbietet als die *Tabes dorsalis*. (!) In analoger Weise könnte ich z. B. den statistischen Nachweis führen, dass die Tabes ungleich häufiger bei Frauen als bei Männern vorkommt — entsprechend dem Krankenmaterial meiner stabilen Abtheilung, wie es sich seit Jahren gestaltet hat. Auf die derartigen „Erhebungen" zu Tage liegenden groben Fehlerquellen brauche ich wohl nicht besonders aufmerksam zu machen.

Da meines Wissens bisher keine genügende Grundlage zur Eruirung der Häufigkeit der *Paralysis agitans* vorhanden ist, habe ich aus meinen Krankenjournalen die bisher von mir behandelten Fälle ausziehen lassen: Es ergeben sich auf 6000 Nervenkranke 37 Fälle von Schüttellähmung, also 0·6 Procent.

Unter den prädisponirenden Ursachen haben die Autoren hereditären Einflüssen, sowie einer allgemeinen neuropathischen Belastung überhaupt — im Widerspruch zu deren wichtiger Rolle in der Mehrzahl der Neurosen — jede Bedeutung abgesprochen. Nach ORDENSTEIN ist bisher kein zuverlässiger Fall von „Erblichkeit" beobachtet und ebenso spricht sich CHARCOT dahin aus, dass wir über die Heredität keine sicheren Angaben besitzen. Auch dieser Anschauung muss ich entschieden widersprechen. Unter 26 Fällen aus meiner eigenen Beobachtung, in welchen sich directe Angaben über die hierauf bezüglichen Verhältnisse vorfinden, zeigt sich in drei derselben eine ausgesprochene erbliche neuropathische Disposition.

Ein 48jähriger Kürschnermeister gab an, dass seine Mutter, etwa vom 50. Lebensjahre ab, lange Jahre hindurch starkes Zittern beider Arme gehabt habe; ein noch lebender 54jähriger Bruder leidet an demselben Uebel, eine Schwester an heftiger Migräne und allgemeinem Gliederzittern bei den geringsten psychischen Erregungen. Eine Nichte des Kranken ist epileptisch. Eine 60jährige Frau mit hochgradiger, auf den rechten Arm beschränkter *Paralysis agitans* führte mir ihren 66 Jahre alten, seit 4 Jahren an derselben Krankheit leidenden Bruder zu; die Eltern und ein zweiter Bruder waren verschont geblieben. Ein überzeugendes Beispiel für die hervorragende Bedeutung hereditärer Momente bildet eine mir seit langen Jahren in allen Details wohlbekannte Geschichte einer Familie, von welcher der Grossvater (väterlicherseits) und der Vater an sehr intensiver, über den ganzen Körper verbreiteter Schüttellähmung nach vieljährigem Leiden zu Grunde gingen. Von den 4 Kindern des letzteren erkrankten zwei Söhne an unheilbarer Chorea mit Epilepsie und eine Schwester an schwerer Hysteroepilepsie; nur ein Bruder ist bisher gesund geblieben, — der bereits im frühen Knabenalter (durch seine Auswanderung nach Amerika) in durchaus andere Lebensverhältnisse versetzt worden war.

Die oben angeführten Beispiele werden genügen, um sowohl die gleichartige erbliche Uebertragung — wobei es sich in den ersten beiden Fällen um eine Vererbung „im correspondirenden Lebensalter" (DARWIN) handelt —, als auch die Bedeutung neuropathischer Disposition überhaupt für die Aetiologie der *Paralysis agitans* zu statuiren. Meine Zahlen ergeben dem Angeführten gemäss für die Häufigkeit der erblichen Anlage ein Verhältniss von 11·5%; wenngleich ich mir

wohl bewusst bin, dass es nicht zulässig ist, aus relativ so geringen Zahlen ein allgemein giltiges Gesetz abzuleiten. Immerhin dürfte es nicht ohne Interesse sein, das gefundene Verhältniss in Vergleich zu stellen mit dem einer so exquisit erblichen Neurose, wie sie die Epilepsie darstellt. Für diese habe ich[12]) die neuropathische Belastung (auf Grund einer Analyse von 71 Fällen) in 32·39% festgestellt, ein mit den Angaben von REYNOLDS (der übrigens nur mit 38 Fällen rechnete) auffallend übereinstimmendes Resultat (31%). Wenn bisher ein Einfluss der hereditären Disposition auf die Entwicklung der *Paralysis agitans* allgemein geleugnet wurde, so leiden andererseits die jüngsten Angaben von LEROUX[13]), nach welchem, bei aller Verschiedenheit der Gelegenheitsveranlassungen, nur die Heredität die einzig wahre Ursache der Krankheit sei, offenbar an starker Uebertreibung. Das Richtige liegt in der Mitte der beiden extremen Anschauungen.

Eine ausgesprochene Prädisposition bietet das höhere Lebensalter dar; die Krankheit befällt vorzugsweise Personen von 45—65 Jahren. Das vereinzelte Auftreten in einer früheren Lebensperiode, ja sogar schon in der Kindheit, gehört zu den grossen Seltenheiten und überdies sind nicht wenige dieser von verschiedenen Autoren mitgetheilten Fälle in diagnostischer Hinsicht zweifelhaft. DUCHENNE will das Leiden bei einem 16jährigen Knaben, HUCHARD bei einem 18jährigen Mädchen, mit Beginn im Alter von 3 Jahren, beobachtet haben. (Union méd. 1875, Nr. 7.) ORDENSTEIN hat auf Grund einer Analyse von 30 Fällen folgendes Ergebniss erhalten:

Zwischen dem 30.—40. Jahre	6
40.—50. „	9
50.—60. „	5
60.—70. „	10

Die grösste Häufigkeit der Entwicklung der Krankheit verlegt er in das Lebensalter von 40—50 Jahren, weil viele der Kranken erst in einem sehr vorgerückten Alter zur Beobachtung kommen und dadurch die genaue Feststellung des Anfangs ihres Leidens Schwierigkeiten bietet. Die Zusammenstellung meiner eigenen Beobachtungen ergiebt folgendes Resultat:

Alter zur Zeit des Krankheitsbeginnes	Männer	Weiber	Summa
Von 10—20 Jahren	—	1	1
„ 20—30 „	1	—	1
„ 30—40 „	—	1	1
„ 40—50 „	5	7	12
„ 50—60 „	9 } 17	3 } 17	12 } 34
„ 60—70 „	3	7	10
	18	19	37

Die Tabelle lehrt, dass von 37 Fällen der Beginn der Krankheit 34mal — also in 91·8% — in die Zeitperiode vom 40.—70. Jahre fällt. Die Beobachtung, in welcher die Krankheit bereits im 17. Lebensjahre zur Entwicklung gelangte, betrifft ein 25jähriges Mädchen, welches in Folge eines heftigen Schrecks (vor ihren Augen wurde ein Mann durch Ueberfahren getödtet) auf der Stelle von Zittern der rechten Hand befallen wurde; allmälig breitete sich dasselbe auf den rechten Arm und später auch auf die Beine aus, mit allen Kriterien der *Paralysis agitans*, ohne dass die verschiedensten Behandlungsmethoden eine wesentliche Besserung herbeiführten. Bei einem 25jährigen Barbier begann das Leiden im Anschluss an einem *Typhus abdominalis* und zeichnete sich sowohl durch die enorme Heftigkeit der Schüttelkrämpfe aus, als auch durch seine rasche Verbreitung über sämmtliche Gliedmassen. Bei einer 33jährigen Frau aus den besseren Ständen hatte sich in Folge einer eclatanten Erkältung (mehrstündiges Fahren im Schlitten an einem stürmischen Wintertage) eine schmerzhafte Anschwellung und Röthung der linken Hand und der letzten beiden Finger derselben eingestellt. Nach rascher Besserung dieser Affection war eine auf-

fallende Schwäche der Hand zurückgeblieben, die sich schliesslich unter rheumatoiden Schmerzen über den ganzen Arm verbreitete; etwa ein Jahr später war anhaltendes Zittern des linken Arms aufgetreten, welches später auch das linke Bein ergriff. Als ich die Kranke nach etwa 10jährigem Bestehen des Leidens sah, bestand eine ausgesprochene *Paralysis agitans* (mit der eigenthümlichen Haltung des Rumpfes, der charakteristischen Starre des Gesichtsausdrucks u. a. m.). Von den 12 Kranken, die sich auf die Altersperiode von 40—50 Jahren erstrecken, fallen 9 auf den Zeitraum vom 45.—50. Lebensjahre. Die Angabe verschiedener Autoren, dass das männliche Geschlecht ein grösseres Contingent zur *Paralysis agitans* stellt als das weibliche, bestätigt sich nach unseren Beobachtungen nicht, da die Kranken sich fast vollständig gleichmässig auf beide Geschlechter vertheilen. Dasselbe gilt von der Behauptung, dass das Leiden vorzugsweise bei unter ungünstigen hygienischen Verhältnissen lebenden Personen aus den unteren Ständen vorkommt: von meinen Kranken gehören nur 17, also kaum die Hälfte, der arbeitenden Bevölkerungsclasse an. Ein merklicher Unterschied in der Disposition der beiden Geschlechter erhellt aus obiger Tabelle für die Altersperiode vom 50.—60. Jahre, indem hier 9 Männern nur 3 Frauen gegenüberstehen, während umgekehrt im Alter von 60—70 Jahren die Zahl der Frauen doppelt soviel beträgt als die der Männer. Die Angabe verschiedener Autoren von der prädisponirenden Einwirkung alkoholischer Excesse findet in der Literatur keine Stütze; auch sprechen meine Beobachtungen entschieden dagegen.

Unter den directen Ursachen der *Paralysis agitans* steht in erster Reihe, durch zahlreiche Beobachtungen zuverlässiger Autoren (VAN SWIETEN, HILLAIRET, RABOT, CHARCOT, KOHTS, HARDY u. A.) festgestellt, der Einfluss heftiger Gemüthsbewegungen, besonders plötzlichen Schreckens, wobei das Zittern gewöhnlich unmittelbar oder wenigstens rasch auf die Gemüthserregung folgte. Nach ORDENSTEIN wären psychische Ursachen fast im vierten Theil aller Fälle vorhanden. Unter meinen Beobachtungen finden sich nur zwei, in welchen die festgestellten Daten keinerlei Zweifel über die Wirksamkeit acuter emotioneller Ursachen zulassen. In einem dritten Falle führte die 47jährige Frau ihr Leiden auf langjährigen Kummer und Aerger in ihrem ehelichen Leben zurück. In anderen Fällen werden refrigeratorische Schädlichkeiten, insbesondere die längere Einwirkung feuchter Kälte, als directe Veranlassung der Krankheit angegeben. So wird ein Fall von GULL erzählt, wo bei einem 43jährigen Mann 4 Tage nach einer heftigen Erkältung das Leiden seinen Anfang nahm. Eine analoge Beobachtung wird von ROMBERG mitgetheilt, bei welcher aber neben der Kälte, wie CHARCOT mit Recht bemerkt, auch ein heftiger Schreck mitwirkte. Unter meinen Fällen befindet sich nur ein einziger, in welchem die in Rede stehende Ursache mit Sicherheit festgestellt werden konnte. In dem bereits oben erwähnten Falle ging eine acute rheumatische Affection der linken Hand dem Leiden voraus, welches später an derselben Stelle seine Entwicklung begann. Ein anderer Kranker gab an, Jahre lang eine feuchte Stube bewohnt zu haben; doch bestand hier eine ausgesprochene hereditäre Disposition. Endlich werden bisweilen traumatische Einwirkungen genannt, insbesondere die Läsion gewisser peripherischer Nerven. So erzählt CHARCOT von der Frau eines Arztes, welche sich eine heftige Contusion des linken Oberschenkels zuzog; einige Zeit darauf zeigten sich lebhafte ischialgische Schmerzen und bald nachher Zittern der ganzen Extremität, welches schliesslich auch die andern Glieder ergriff. SAN MARTIN beschreibt einen Fall, wo das Leiden sich im Gefolge einer Verletzung des linken *Nervus radialis* entwickelte. (Gazzetta medica italian. lombard. 1880. 18. Decemb.) Ein Kranker WESTPHAL'S[14]) führte seine Krankheit auf eine Verbrennung zweiten Grades zurück, die er $^1/_2$ Jahr vor Beginn des Zitterns erlitten hatte. Ausser bei dem oben erwähnten 25jährigen Mann findet sich unter meinen Kranken die Entstehung des Leidens noch bei einer 43jährigen Frau in directem Anschluss an einen vorausgegangenen *Typhus*

abdominalis. In zahlreichen Fällen von *Paralysis agitans* lässt sich auch bei der genauesten Nachforschung keine bestimmte Ursache nachweisen.

Symptomatologie und Verlauf. Die Entwicklung des Leidens ist in der Mehrzahl der Fälle eine so schleichende, fast unmerkliche, dass der Kranke sich selten mit Sicherheit des ersten Beginnes erinnern kann, mit Ausnahme der Fälle, wo dieser durch heftige Gemüthsbewegungen plötzlich herbeigeführt wird. Nur selten geht den wesentlichen Krankheitserscheinungen ein kürzer oder länger währendes Prodromalstadium voraus, welches durch unbestimmte rheumatoide oder neuralgiforme Schmerzen, durch Parästhesien (Einschlafen und Kribbeln der Glieder, besonders in den Händen, locale Kälteempfindung u. a. m.), durch allgemeines oder locales Schwächegefühl, in wenig charakteristischer Weise gekennzeichnet ist. Das wesentlichste Initialsymptom besteht in leichtem, anfangs oft nur gelegentlich, nach gemüthlichen Aufregungen, geistigen oder körperlichen Anstrengungen u. s. w. hervortretenden Tremor, welcher gewöhnlich an den oberen Extremitäten, besonders an der Hand, seinen Anfang nimmt. Weit seltener wird zuerst das Bein ergriffen. Für die Mehrzahl der Fälle giebt es ein fast gesetzmässiges Verhalten der weiteren Propagation: Von der rechten Hand (unter 29 eigenen Fällen, über die mir zuverlässige Notizen vorliegen, war 20mal die rechte Hand, 6mal die linke, 1mal beide Arme gleichzeitig und 2mal das rechte Bein der Ausgangspunkt des Tremor) pflegt das Zittern auf die rechte untere Extremität, von da auf den linken Arm und schliesslich auch auf das linke Bein überzugreifen. Verhältnissmässig häufig bleibt das Zittern während einer Reihe von Jahren auf eine Körperhälfte, vorzugsweise die rechte, entweder vollständig beschränkt, oder tritt wenigstens hier mit ungleich grösserer Intensität auf als an der anderen; in 2 Fällen sah ich selbst nach 10-, resp. 14jährigem Bestehen das Leiden ausschliesslich auf die rechte Körperhälfte isolirt. Man kann demgemäss, wie dies schon von MARSHALL HALL [15]) geschehen ist, eine hemiplegische und eine totale, resp. paraplegische Form der Krankheit unterscheiden: bei letzterer sind es häufiger beide Oberextremitäten, die gleichzeitig oder hintereinander befallen werden, als die beiden unteren. ORDENSTEIN spricht auch von einer gekreuzten Form, wobei das Zittern von der oberen Extremität der einen Seite später auf die untere der entgegengesetzten überspringt. CHARCOT hat dieses Verhalten in 2 Fällen, ich selbst nur ein einziges Mal beobachtet. In gewissen Fällen bleibt der Tremor für längere Zeit auf eine einzelne Extremität (gewöhnlich die obere) beschränkt. (Monoplegische Form.) Die Rumpfmuskeln nehmen an den Zitterbewegungen gewöhnlich keinen wesentlichen Antheil; nur einmal sah ich sie in hochgradiger Weise mitbetroffen: bei dem oben erwähnten Fall nach Typhus. Als eine für die *Paralysis agitans* pathognostische Eigenthümlichkeit hat CHARCOT mit besonderem Nachdruck den Umstand hervorgehoben, dass beinahe immer, selbst in den intensivsten Fällen, der Kopf von dem Zittern verschont bleibe, oder wenn er Theil zu nehmen scheint, der Tremor nur von den zitternden Gliedern fortgepflanzt und dem Kopfe mitgetheilt sei. Im Gegensatz zu dem Verhalten bei der disseminirten Sklerose, erklärt CHARCOT das Fehlen selbständiger Zitterbewegungen der den Kopf bewegenden Muskeln als „nahezu constant" bei der Schüttellähmung. Dass ein *Tremor capitis* bei der multiplen Herdsclerose — beiläufig aber auch bei anderen Zitterformen, besonders beim *Tremor senilis*, seltener bei dem oft auf hereditärem Boden entstandenen *Tremor simplex* jugendlicher Personen —, sogar in ihren frühen Initialstadien, entschieden weit häufiger vorkommt, als selbst bei vorgeschrittener *Paralysis agitans*, ist eine Thatsache, über deren Richtigkeit nach meinen eigenen Beobachtungen nicht der geringste Zweifel obwalten kann. Aber es giebt Ausnahmen von der von CHARCOT aufgestellten Regel; unter meinen 36 Fällen von *Paralysis agitans* befinden sich drei, in welchen die klonischen Contractionen der Nacken- und Halsmuskeln die Selbständigkeit des Kopfzitterns bewiesen. Ein vierter betrifft die bereits wiederholt erwähnte Erkrankung nach Typhus,

bei der neben sämmtlichen Gliedmassen auch ein grosser Theil der Rumpfmuskulatur, und besonders auch die Nackenmuskeln, sehr intensiv ergriffen waren und an den Schüttelbewegungen des Gesammtkörpers auch der Kopf in lebhafter Weise Antheil nahm. Bereits ROMBERG [16]) erwähnt eine 54jährige Kranke, bei welcher das Zittern hauptsächlich den Kopf und die unteren Extremitäten einnahm. Da auch die Neigung „nach vorn überzufallen" hervorgehoben wird, so dürfte die Diagnose kaum zweifelhaft erscheinen. Bei einer anderen Kranken ROMBERG'S [16]) war der Unterkiefer betheiligt. Auch WESTPHAL hat mehrere Fälle beobachtet, in welchen selbständiges Zittern des Kopfes vorhanden war. Die Gesichtsmuskeln sind gewöhnlich frei und die Physiognomie bietet im Gegentheil eine charakteristische Starre und Unbeweglichkeit und einen dadurch bedingten eigenthümlich stupiden Ausdruck dar. Aber auch hiervon giebt es Ausnahmen. So betheiligten sich in einem von WESTPHAL [17]) beschriebenen Fall auch die Kiefer- und Gesichtsmuskeln am Zittern, so dass ununterbrochen rhythmische Oscillationen des Unterkiefers gegen den Oberkiefer, ähnlich dem Zähneklappern, und rhythmische Bewegungen der Mundspalte zu Tage treten. Eine analoge Betheiligung der unteren Gesichtsmuskeln und der Kaumuskeln sind mehrfach beobachtet und waren, allerdings nur in mässigem Grade, auch bei drei meiner Kranken vorhanden. Die oberen Gesichtsmuskeln, sowie die willkürlichen Augenmuskeln, bleiben von dem Tremor unberührt; höchstens zeigt sich beim Lidschluss krampfhaftes Blinzeln. Oefters hingegen bietet die herausgestreckte Zunge ein leichteres oder stärkeres Zittern dar, und so kann es auch zu einer gewissen dysarthrischen Störung des Sprachvermögens kommen; die Worte werden mühsam, zitternd und in explosiver Weise hervorgestossen, besonders im Beginn des Sprechens. Dabei findet sich nicht selten der Mund mit reichlichem Speichel angefüllt. —

Nur ganz allmälig wird die Intensität der Oscillationen immer beträchtlicher und kann schliesslich einen solchen Grad erreichen, dass das Zittern zu einem wahren Schütteln gesteigert wird, durch welches der ganze Körper, sowie das Lager, auf dem der Kranke ruht, mächtig erschüttert werden und sogar schmerzhafte Excoriationen entstehen können. In anderen Fällen bewahrt das Zittern, selbst nach längster Dauer des Leidens, einen mittleren Grad. Uebrigens zeigt es auch bei demselben Kranken verschiedene Schwankungen, indem es zuweilen kürzere oder längere Remissionen, oder in dem oder jenem Körpertheil sogar vollständige Intermissionen darbietet, besonders bei völliger körperlicher und geistiger Ruhe und bei noch nicht zu weit vorgeschrittener Krankheit. Dann kann auch bisweilen durch eine energische Willensanstrengung für einige Augenblicke das Zittern aufgehalten werden. Durch die geringste psychische Emotion, durch physische Anstrengung jeder Art, wird die Heftigkeit desselben gewöhnlich gesteigert; bisweilen aber treten auch spontan, wenigstens ohne nachweisbare Ursache, wahre paroxystische Exacerbationen ein. Mehrere Kranke mit bereits jahrelangem Leiden gaben mir übereinstimmend an, dass der Tremor früh Morgens, bald nach dem Aufstehen, am stärksten sei, während er sich Nachmittags, resp. Abends, beruhige. Wiederholt konnte ich die von verschiedenen Autoren hervorgehobene Eigenthümlichkeit constatiren, dass das zitternde Glied für einige Augenblicke ruhig wird, sobald die Kranken eine energische Bewegung mit demselben ausführen, z. B. den ausgestreckten Arm mit geballter Faust erheben. So hörte bei der oben erwähnten Kranken von WESTPHAL das Zittern des Unterkiefers und der Mundmuskulatur auf, sobald sie den Mund stark öffnete oder die Kiefer aufeinander biss. In anderen Fällen dagegen zeigt der Tremor bei Bewegungen, besonders complicirter Art, eine deutliche Steigerung. Bei vorgeschrittener Entwicklung des Leidens aber ist das Zittern, sowohl in der Ruhe als bei Bewegungen, nahezu unaufhörlich. Im Schlafe hören die Oscillationen auf; während in den späteren Stadien durch ihre Heftigkeit nicht

nur das Einschlafen gestört ist, sondern auch der Schlaf selbst keine vollständige Ruhe bringt.

Wenngleich im Allgemeinen das Zittern an und für sich selbst, beim ersten Anblick, sich nicht wesentlich unterscheidet von demselben Symptom bei verschiedenen anderen Affectionen, so verleihen ihm doch gewisse Sonderheiten ein eigenthümliches Gepräge, die bereits von GUBLER[18]) und später besonders von ORDENSTEIN und CHARCOT ausführlich geschildert wurden. Die rhythmischen Schwankungen der Finger bieten häufig einen bestimmten formalen Charakter dar, indem sie das Bild gewisser coordinirter Bewegungen geben; so bewegen sich die Finger einerseits und der Daumen andererseits so zu einander, wie dies beim Spinnen der Wolle, beim Rollen eines Bleistifts, beim Zerkrümeln von Brod u. a. m. der Fall ist (CHARCOT), mit gleichzeitigen rhythmischen Beugungen der Hand und des Vorderarms. Andere Male sind sie mit „Trommelbewegungen" passend zu vergleichen. Die seltenen Zitterbewegungen des Kopfes erfolgen entweder lateral oder von vorn nach hinten. An den unteren Extremitäten spielen sich die rapiden Oscillationen als Beugung und Streckung im Fussgelenk, als Ad- und Abduction der Kniee, bei horizontaler Lage als rhythmische Erhebung und Senkung ab. — Dass durch den Tremor an und für sich der Gebrauch der Glieder in verschiedenem Grade beeinträchtigt und früher oder später eine vollständige Hilflosigkeit der Kranken bedingt wird, bedarf keiner weiteren Auseinandersetzung. Am frühesten verräth die eigenthümliche wellenförmige Gestalt der Schrift den beginnenden Tremor der rechten Hand.

Wir haben das Zittern als das regelmässigste und wesentlichste Symptom der Zitterlähmung ausführlich zu schildern versucht. Es giebt nun aber einzelne Ausnahmen, in welchen gerade dieses Symptom fast vollständig fehlt, oder selbst nach jahrelanger Dauer des Leidens nur minimal entwickelt ist und trotzdem — obwohl für diese Fälle allerdings die Krankheitsbezeichnung wenig zutrifft — mit Sicherheit eine *Paralysis agitans* angenommen werden kann. CHARCOT[19]) und BOURNEVILLE[10]) haben auf diese unvollständige Form der PARKINSON'schen Krankheit (*„Forme fruste"*) die Aufmerksamkeit gelenkt und ich kann ihre Angaben nur bestätigen. In einem mit Herrn Collegen SANDBERG von mir behandelten Fall bestand nach langer Dauer des Leidens ein kaum bemerkbares und auch später nur äusserst geringes Zittern der Hände. Ein analoger Fall befindet sich auf meiner Krankenabtheilung; ein anderer trat kürzlich in meine Behandlung. Die letzten beiden wurden der Breslauer medicinischen Section vorgestellt. Nur ab und zu, in einzelnen Pausen, kam es bei dem einen Kranken zu kurzem, nur mehrere Secunden anhaltenden Tremor der Hände. Hier wird die Summe der übrigen Symptome von Seiten des motorischen Apparates die Diagnose ermöglichen.

Eine eigentliche Paralyse ist bei der *Paralysis agitans* nicht vorhanden, oder zeigt sich wenigstens erst im Terminalstadium der Krankheit. Gewöhnlich handelt es sich nur um paretische Schwächezustände der Glieder, besonders der Streckmuskeln. Wenn die allgemeine Angabe dahin lautet, dass regelmässig erst nach Beginn des Zitterns eine gewisse Bewegungsschwäche des befallenen Gliedes sich hinzugesellt, so lehren meine Beobachtungen, dass gar nicht selten die Muskelschwäche dem Zittern kürzere oder längere Zeit vorausgeht an denjenigen Körpertheilen, an welchen später der Tremor auftritt. Die Parese verräth sich theils durch eine dynamometrisch nachweisbare Abnahme der motorischen Energie, theils durch eine auffallende Verlangsamung der Bewegungen. Die letztere ist bisweilen deutlich vorhanden in Fällen, wo die grobe Kraft noch keine Abschwächung darbietet und macht sich öfters auch bei den Sprachbewegungen geltend. Ich habe ferner in frühen und in späten Stadien der *Paralysis agitans* mit dem DUCHENNE'schen Dynamometer wiederholt eine deutliche motorische Erschöpfbarkeit nachweisen können, so dass der Kranke zwar im Stande ist, im ersten

Augenblick der Prüfung ein relativ grosses Kraftmaass zu produciren, aber nur auf wenige Secunden die Maximalleistung innehalten kann, wie dies die zurückweichende Nadel am Dynamometer nachweist. Dieses pathologische Verhalten ist dann am stärksten auf der Seite ausgeprägt, wo das Zittern die grösste Intensität zeigt. Oft manifestirt sich die abnorme Erschöpfbarkeit auch dadurch, dass selbst wenig anstrengende Bewegungen eine unverhältnissmässige Ermüdung verursachen. — Gar nicht selten aber machen sich die motorischen Schwächesymptome erst nach jahrelanger Krankheitsdauer geltend. Ich kenne Fälle, wo sie selbst nach 3—6jähriger Erkrankung vollständig fehlten. Die Muskeln der Blase und des Mastdarms bleiben von der Schwäche verschont, oder werden höchstens in den Endstadien des Leidens betroffen. Dagegen hat schon PARKINSON auf die hartnäckige Obstipation aufmerksam gemacht, an welcher die Kranken zu leiden pflegen.

Die elektrische Erregbarkeit, sowohl für den faradischen als für den galvanischen Strom, bleibt selbst bei längster Dauer der Krankheit erhalten. Nach BENEDIKT [20]) soll sich in frischen Fällen gewöhnlich eine bedeutende Erhöhung, in älteren Fällen dagegen eine Verminderung der elektromuskulären Contractilität nachweisen lassen. Ich kann diese Abweichungen vom normalen Verhalten nur für vereinzelte Fälle bestätigen. WESTPHAL fand in einem Falle bei faradischer Reizung des *Musculus tibialis antic.*, dass die dadurch ausgelöste Contraction auffallend lange andauerte und der Fuss in Dorsalflexion verharrte, nachdem die Elektroden bereits entfernt waren. — Die am Zittern betheiligten Muskeln bewahren ihr normales Volumen, nur ausnahmweise macht sich eine deutliche Abmagerung derselben bemerkbar, wie in zwei von WESTPHAL mitgetheilten Fällen. Bisher nirgends erwähnt finde ich eine von mir bei einer seit 14 Jahren bestehenden intensiven Schüttellähmung des rechten Arms (mit besonderer Betheiligung der Oberarm- und Schultermuskulatur) beobachtete sehr deutliche Volumsvermehrung (Muskelhypertrophie?) des Oberarms, die in der Mitte desselben ein Plus von $2^1/_2$ Ctm. betrug.

Ein höchst charakteristisches und bisher nicht allgemein genügend gewürdigtes Symptom der Schüttellähmung ist eine auffallende Spannung und Rigidität der Muskeln, welche in ihren höheren Graden meist erst bei vorgeschrittener Krankheit, nicht selten aber andeutungsweise oder vorübergehend schon nach kurzem Bestehen derselben vorhanden ist. In der Regel zeigen sich die Muskelspannungen in ganz bestimmten Muskelgruppen — besonders an den Beugemuskeln — und führen zu einer oft so pathognostischen Körperhaltung und zu so eigenthümlichen deformen Stellungen der Glieder, namentlich der Hände, dass daraus allein, auf den ersten Blick hin, die Diagnose gestellt werden kann. Schon bei PARKINSON heisst es, „dass das Kinn beinahe unbeweglich gegen das Brustbein gedrückt und der Rumpf beständig gebeugt ist." Durch die Spannung der vorderen Halsmuskeln ist der Kopf nach vorn geneigt und sowohl activ wie passiv schwer zu erheben, oder seitlich zu drehen und analog zeigt beim Stehen und Gehen der Rumpf eine vorwärts gebeugte Haltung. Ein Kranker WESTPHAL's trug im Gegentheil den Kopf nach hinten über, ohne dass beim activen oder passiven Beugen ein Widerstand bemerkbar war. Von semiotischer Bedeutung ist besonders die abnorme Stellung der Finger, welche in den Metacarpophalangealgelenken stark gebeugt, in den übrigen Gelenken gestreckt oder ebenfalls nach der Hohlhand leicht gebeugt sind. Der Daumen und die übrigen Finger sind einander genähert, wie bei der Schreibstellung der Hand. Bisweilen sind die Finger in ihren einzelnen Gelenken abwechselnd gebeugt und gestreckt, so dass die Basalphalangen flectirt, die mittleren dagegen hyperextendirt sind und die Nagelphalangen sich wieder in einem leichten Grad von Flexion befinden, eine Deformität, welche die auffallendste Aehnlichkeit mit analogen Missstaltungen bei *Arthritis deformans* darbietet.

Haltung der Hand bei der *Paralysis agitans*. (Nach ORDENSTEIN.)

Fig. 61.



Schreibstellung der Hand.

Fig. 62.



Fig. 63.



Missstaltungen der Finger wie bei *Arthritis deformans*.

Die Ellbogen stehen gewöhnlich vom Thorax ab, die Vorderarme und die Hände sind leicht gebeugt. Auch an den unteren Extremitäten kommt es zu ähnlichen pathologischen Stellungen durch die excessive Spannung einzelner Muskelgruppen: Die Kniee sind einander genähert, die Füsse in Varoequinus-Stellung, die Zehen krallenförmig gebeugt oder gestreckt. Es ist selbstverständlich, dass diese habituellen Muskelspannungen alle Bewegungen in hohem Grade erschweren.

Die permanente Rigidität der Muskeln findet sich, wie schon erwähnt, gewöhnlich erst in den vorgeschrittenen Stadien des Leidens; doch habe ich in verschiedenen Fällen die eigenthümliche Schreibstellung der Hand auch bei nur mässiger Erkrankung gefunden, ohne dass objectiv eine nennenswerthe Muskelspannung nachweisbar war. Wurden die Kranken darauf aufmerksam gemacht, so gaben sie sofort der Hand ihre natürliche Stellung, nach wenigen Augenblicken der psychischen Ablenkung aber trat die unwillkürliche Neigung der Hand, jene abnorme Haltung anzunehmen, von Neuem zu Tage. Uebrigens kann das Symptom der Muskelspannung selbst nach jahrelanger Dauer der Krankheit vollständig fehlen.

Oben bereits wurde hervorgehoben, dass die für die *Paralysis agitans* pathognomische Haltung des Kopfes, des Rumpfes und der Gliedmassen auch da beobachtet wird, wo das Hauptsymptom, das Zittern, nur in geringem, kaum bemerkbaren Grade vorhanden ist.

Fig. 64.



Fall von *Paralysis agitans* — aus der Krankenabtheilung des Prof. Berger — mit charakteristischem Gesichtsausdruck und pathognostischer Haltung des Kopfes und der Arme. Nur sehr geringer Tremor.

Bei vorgeschrittenem Leiden ist der Gang der Kranken sehr charakteristisch. Langsam und ungelenk, mit sichtlicher Anstrengung, erheben sie sich von ihrem Sitz, mit nach vorn geneigtem Kopf und Rumpf und gebeugten Knieen bewegen sie sich, auf die grossen Zehen und den vorderen Theil der Füsse gestützt, in kleinen, trippelnden Schritten vorwärts, wie sich Charcot treffend ausdrückt, „gleichsam in sich selbst aufgerollt, wie ein Ganzes," als wenn ihre Gelenke „verwachsen" wären. Während der Locomotion, die den Eindruck einer frühzeitigen Hinfälligkeit macht, halten sie die Arme gewöhnlich nicht in ihrer natürlichen Stellung, sondern stützen sie auf den Leib oder die Lenden, um so dem Körper einen gewissen Halt zu geben. (Ordenstein.) In grosse Verlegenheit gerathen sie, wenn während des Gehens plötzlich die Richtung geändert werden soll: die Unsicherheit nimmt zu, nur zögernd und schwankend, nach einer Stütze sich umsehend, vermögen sie der Aufforderung zu folgen.

Auffallend langsam setzt sich der Kranke in Bewegung, langsam und unsicher sind seine ersten Schritte; ist er aber erst einige Zeit im Gange und vermag er überhaupt noch relativ rasch zu gehen, so tritt bisweilen die merkwürdige Erscheinung zu Tage, dass er wider seinen Willen unaufhaltsam in eine immer rascher werdende Gangart geräth, so dass er mit schnellen Schritten, von einem nicht zu beherrschenden Drang getrieben, nach vorwärts schiesst und dadurch leicht in Gefahr geräth, vorn überzustürzen. Schon PARKINSON bemerkt, „dass beim Versuche zu gehen der Schwerpunkt des Körpers nach vorn fällt und der Kranke dadurch gezwungen wird, laufende Schritte zu machen." Diesem höchst eigenthümlichen Symptom der sogenannten Propulsion gegenüber beobachtet man in einzelnen Fällen die umgekehrte Erscheinung, die unwiderstehliche Neigung zu retrograden Bewegungen, die sogenannte Retropulsion. Veranlasst man den Kranken zu seitlichen Bewegungen, so können auch diese eine unfreiwillige Beschleunigung erfahren — Lateropulsion. Alle diese Formen von Zwangsbewegung kommen in ausgesprochener Weise nur selten zur Beobachtung. Um die Retropulsion zu demonstriren, ist es zuweilen nöthig, den Kranken erst willkürlich einige Schritte nach rückwärts machen zu lassen. So konnte CHARCOT bei einer Kranken der Salpetrière, welche sonst den Zwang zum Vorwärtslaufen zeigte, das unwillkürliche Rückwärtslaufen dadurch hervorrufen, dass er dieselbe beim Stehen leicht an ihrem Rocke zupfte; sofort gerieth sie in ungestüme retrograde Bewegungen und musste vor dem Rückwärtsstürzen geschützt werden. Dieselbe Erscheinung beobachtete ich neben der Propulsion bei einem 50jährigen Kranken aus den besseren Ständen, welcher angab, dass er sich deshalb in Acht nehmen müsse, auch nur wenige Schritte rückwärts zu gehen. — Man hat die krankhafte Neigung zum Vorwärtslaufen auf die durch die Beugung des Kopfes und Rumpfes bedingte Verlegung des Schwerpunktes nach vorn zurückzuführen versucht, so dass der Kranke, wie sich TROUSSEAU geistreich ausdrückt, gezwungen ist, seinem beständig ihm entschlüpfenden Schwerpunkte nachzulaufen. Diese Erklärung ist jedoch ungenügend, oder wenigstens nicht für alle Fälle giltig, einmal weil die Propulsion auch zuweilen in einem Krankheitsstadium auftritt, wo sich die Vorwärtsneigung des Rumpfes noch nicht entwickelt hat, und andererseits blieben dabei die Retropulsion und Lateropulsion völlig unerklärt.

DEBOVE [21]) hat neuerdings auf eine eigenthümliche Behinderung des Sehactes aufmerksam gemacht. Bei einer 67jährigen Frau, bei welcher neben den classischen Symptomen der *Paralysis agitans* auch die Propulsion und Retropulsion sehr ausgeprägt waren, fand er, dass sie nur mit sichtlicher Anstrengung die Blickrichtung zu ändern vermochte, so dass sie beim Lesen nicht im Stande war, mit normaler Schnelligkeit die Augen vom Ende einer Linie zum Anfang der nächstfolgenden zu bewegen. („Oculäre Lateropulsion".) Besondere Schwierigkeiten bereitete das Lesen einer Druckschrift mit mehreren Colonnen; am Ende einer Linie bewegten sich die Augen unwillkürlich nach der correspondirenden Linie der folgenden Colonne; am Anfang einer Linie nach der correspondirenden der vorhergehenden, — ein Verhalten, welches der Autor mit den Erscheinungen der Propulsion und Retropulsion in Analogie stellt.

Die *Paralysis agitans* ist eine exquisit motorische Neurose, indem ihr klinisches Tableau sich im Wesentlichen zusammensetzt aus einer Combination der bisher geschilderten Reiz- und Schwächesymptome auf dem Gebiete der Motilität. Diesen gegenüber treten anderweitige Functionsstörungen des Nervensystems in den Hintergrund. Auffallende Alterationen der Sensibilität und der Sinnesorgane fehlen fast regelmässig. Als eine sehr seltene Ausnahme ist ein Fall von ORDENSTEIN zu betrachten, in welchem die Hautempfindlickeit am ganzen Körper herabgesetzt war. In meinen sämmtlichen Fällen wurde eine genaue Sensibilitätsprüfung angestellt und niemals eine objectiv nachweisbare Störung gefunden.

Rheumatoide oder neuralgiforme Schmerzen sind bisweilen im Beginn der Krankheit, wie oben bereits bemerkt wurde, vorhanden; in seltenen Fällen persistiren dieselben längere Zeit. Blasius hat schmerzhafte Empfindungen in der Nackengegend hervorgehoben; nur zwei Kranke machten mir ähnliche Angaben (Spannungs-, resp. Hitzegefühl im Hinterkopf und Nacken). Weit häufiger hört man klagen über verschiedene andere unangenehme und peinliche Sensationen: Kribbeln, Absterben etc. in Händen und Füssen, schmerzhafte Spannung, Ziehen und Müdigkeitsgefühl in den Muskeln, insbesondere aber eine qualvolle Unruhe der Glieder, welche die Kranken fortwährend zwingt, ihre Lage zu wechseln. Sie können nicht längere Zeit in Ruhe bleiben und fühlen fortwährend das Bedürfniss, den Ort zu wechseln; sitzen sie, so wollen sie nach wenigen Minuten wieder herumgehen, um sich aber bald wieder von Neuem zu setzen. Namentlich macht sich der Drang, ihre augenblickliche Körperlage gegen eine andere zu vertauschen, dann geltend, wenn die Kranken im Bette liegen und in ihrer Unbeholfenheit nicht im Stande sind, selbständig ihre Lage zu ändern. — Ohne dass die Körpertemperatur wesentlich erhöht ist, wie dies die Untersuchungen von Charcot und Bouchard [22]) und neuerdings von Eulenburg ergeben haben, zeigt sich ziemlich häufig, meist an einzelnen Körperstellen (mehrere meiner Kranken klagten besonders über „heisse Handteller"), doch auch am ganzen Körper, ein quälendes Gefühl von excessiver Wärme, bisweilen in Verbindung mit reichlicher localer oder diffuser Schweisssecretion, das namentlich des Nachts sich geltend macht, so dass die Kranken nicht die Bettdecke ertragen können. Nach Grasset und Apolinario [23]) ist dieses subjective Wärmegefühl durch eine factische Erhöhung der peripherischen Temperatur bedingt. Diese erreichte in einem Falle von *Paralysis agitans* am Vorderarm die Höhe von 36·8° C., bei Gesunden nur 33·6. Auch bei diesen konnte sie durch willkürliche Bewegungen der Hände und Finger um 1—2° gesteigert werden, so dass also die unaufhörlichen Muskelcontractionen als die Ursache der localen Temperaturerhöhung betrachtet werden müssen. Ich habe in zwei Fällen durch wiederholte Temperaturmessungen die Angabe der genannten Autoren bestätigen können, übrigens schon vor Jahren auch bei der Athetose eine analoge locale Temperatursteigerung nachgewiesen. [24])

Chéron will durch zahlreiche Analysen charakteristische Veränderungen des Harns in den verschiedenen Stadien der *Paralysis agitans* gefunden haben, und zwar — abgesehen von einer ziemlich beträchtlichen Polyurie — vor Allem eine hochgradige Vermehrung der Phosphate, eine wahre „Phosphaturie". Diese „pathognomische" Beschaffenheit des Harns soll sich, als Symptom einer Erschöpfung des ganzen Organismus und im Besonderen der Nervensubstanz, schon längere Zeit vor dem Ausbruch der eigentlichen Krankheit nachweisen lassen. Diejenigen Mittel (constanter Strom, Strychnin- und Phosphorpräparate, Amara), welche geeignet sind, die Elimination der Phosphorsäure zu vermindern, üben auch auf die verschiedenen Erscheinungen des Leidens einen günstigen Einfluss aus. (?) (Le Progrès méd. 1877, pag. 903.)

Cephalische Symptome verschiedener Art sind zwar nicht so selten, aber im Ganzen wenig charakteristisch: besonders localer oder diffuser Kopfschmerz, Eingenommenheit des Kopfes, Kopfdruck u. a. m. Bei der Frau eines Arztes mit rechtsseitiger Schüttellähmung fand ich eine umschriebene hyperalgische Stelle am linken Scheitel. Schwindel in höherem Grade wird nur ausnahmsweise beobachtet. Die Stimmung ist gewöhnlich deprimirt; nur selten kommt es zu ausgesprochener psychischer Erkrankung (Melancholie, Manie, hallucinatorisches Irresein u. a. m.), häufiger dagegen in den Endstadien des Leidens zu leichteren oder schwereren Formen intellectueller Schwäche und gemüthlicher Abstumpfung. Bisher nirgends erwähnt finde ich das von mir in zwei zur Obduction gekommenen Fällen beobachtete Vorkommen von apoplectiformen Anfällen, wie sie bekanntlich relativ häufig bei der multiplen Herdsclerose auftreten. Es handelte sich in dem einen Falle um einen 55jährigen Mann, bei

welchem nach einem apoplectiformen Anfall eine linksseitige Hemiparese zurückgeblieben war. Einige Wochen darauf stellte sich Zittern der linken Extremitäten ein, und zwar zuerst der oberen und dann der unteren. Es war im Arm viel lebhafter, als im Bein, im Ganzen mässig, nur bei Gemüthsbewegungen bedeutend stärker. Zwei Jahre später erfolgte ein neuer apoplectischer Anfall, der eine erneute Schwäche der linken Extremitäten zurückliess. Bald darauf steigerte sich das Zittern und griff allmälig auch auf den rechten Arm über, wo es schliesslich am stärksten war. Der heftige Tremor, die pathognostische Körperhaltung, die deutlichen Muskelspannungen, das Symptom der Propulsion u. a. m. vervollständigten das classische Bild der Schüttellähmung. Der negative Befund (Herr Prof. MARCHAND) bewies, dass es sich nicht um einen posthemiplegischen Tremor im Gefolge einer cerebralen Herderkrankung handelte, sondern um eine typische *Paralysis agitans*. Der zweite Fall betraf eine 66jährige Frau mit vorzugsweise rechtsseitiger Schüttellähmung, die während ihrer Krankheit wiederholte apoplectiforme Anfälle überstanden hatte, ohne restirende Lähmungen. Die Section ergab ausser seniler Atrophie des Hirns und Rückenmarks und Arteriosclerose nichts Besonderes. WESTPHAL[14]) hat einen analogen Fall mitgetheilt (ohne Obductionsbefund) und lässt es dahingestellt, ob der Schüttelkrampf sich unabhängig von der von ihm angenommenen Hirnläsion entwickelt hat. PARKINSON erwähnt eines Falles von *Paralysis agitans*, in welchem eine Hemiplegie eintrat, und so lange diese bestand, die gelähmten Glieder zu zittern aufhörten. Als die Lähmung sich besserte, begann der Tremor von Neuem.

Der Verlauf der Krankheit ist in der Regel sehr langsam nnd nur ganz allmälig fortschreitend; die Dauer derselben erstreckt sich stets über viele Jahre, bisweilen über mehrere Decennien. Nachdem die Kranken schliesslich fast vollständig unbeweglich geworden sind, stellen sich Verfall der Ernährung, hochgradige Abmagerung der Muskulatur, allgemeine Erschöpfung, Lähmung der Blase und des Darms, Decubitus u. a. m. ein, die schliesslich den Tod herbeiführen. In diesem Endstadium sieht man zuweilen das Zittern schwächer werden, ja sogar kurz vor dem Tode völlig verschwinden. Nicht selten erfolgt der tödtliche Ausgang durch intercurrente Krankheiten, namentlich der Respirationsorgane. Eine Heilung der echten *Paralysis agitans* kommt nicht vor, höchstens eine kürzere oder längere Zeit dauernde Remission, die von verschiedenen Autoren berichteten „Heilungen“ beruhen offenbar auf Irrthümern und mangelhafter Kritik hinsichtlich der Diagnose.

Pathologische Anatomie. Eine bestimmte, der echten *Paralysis agitans* eigenthümliche anatomische Veränderung ist bis heute nicht bekannt. Im Gegentheil haben die aus neuerer Zeit stammenden Obductionsbefunde das negative Resultat der anatomischen Untersuchung mit auffallender Uebereinstimmung festgestellt. Bereits ORDENSTEIN berichtet von einem Fall mit negativem Ergebniss und fügt gleichzeitig eine ebensolche Beobachtung von OLLIVIER (aus der Klinik von GRISOLLE) hinzu. In einem von KÜHNE[25]) beschriebenen Fall (aus der FRERICHS'schen Klinik), in vier im Hamburger Krankenhause von THEODOR SIMON[26]) ausgeführten Obductionen, ergab die genaueste Untersuchung keine pathologischen Veränderungen von Seiten des Centralnervensystems. Von 6 Obductionen CHARCOT's waren 3 völlig negativ, in der anderen Hälfte derselben fanden sich zwar bei der mikroskopischen Untersuchung eine Reihe von Veränderungen im Rückenmark (Obliteration des Centralcanals durch Wucherung seiner Epithelialelemente, Pigmentirung der Ganglienzellen, Amyloidkörper), denen aber wohl Niemand eine essentielle Bedeutung zuschreiben wird. Auch CHARCOT und JOFFROY[27]) betrachten dieselben als unwesentliche, bei alten Leuten häufig vorkommende Erscheinungen seniler Degeneration. In einem dieser Fälle fanden sich überdies Residuen einer alten circumscripten Meningitis und in einem andern ein kleiner grauer Fleck in der *Medulla oblongata* — die natürlich ebensowenig in's Gewicht fallen. (Unter zahlreichen Obductionen alter

Personen habe ich 2mal vereinzelte kleine sclerotische Herde im Rückenmark gefunden, ohne alle Erscheinungen während des Lebens.) Endlich hat auch neuerdings WESTPHAL[17]) in einem Falle ein durchaus negatives Resultat constatirt. Von meinen eigenen Fällen sind bisher drei zur Obduction gelangt: in allen war der Befund am Gehirn und Rückenmark, auch bei mikroskopischer Untersuchung der gehärteten Präparate, völlig negativ. In jüngster Zeit hat LUYS[28]) zwei Mal bei typischer *Paralysis agitans* eine hochgradige Hypertrophie der Ganglienzellen des Pons gefunden, namentlich im mittleren Theil desselben. Es dürfte doch sehr fraglich erscheinen, mit welchem Recht er aus diesem Befunde die klinischen Erscheinungen deducirt. — Den negativen Resultaten der anatomischen Untersuchung gegenüber hat die Literatur allerdings eine Reihe von positiven Ergebnissen aus älterer Zeit aufzuweisen, welche im Allgemeinen zu der Anschauung geführt hatten, die schon von PARKINSON auf Grund eines von ihm berichteten Falles ausgesprochen worden ist, dass eine Induration des Pons, der *Medulla oblongata* und des Cervicaltheiles des Rückenmarks die anatomische Grundlage der Krankheit bilde. Aber die Mehrzahl dieser Fälle (BAMBERGER, SKODA, COHN, OPPOLZER, MESCHEDE u. A.) gehören offenbar der multiplen Sclerose an, mit der früher die *Paralysis agitans* allgemein zusammengeworfen wurde. Dass senile Veränderungen des Herzens und der Gefässe, senile Zustände des Gehirns und Rückenmarks u. a. m., bei den gewöhnlich erst in hohem Alter zur Obduction kommenden Kranken, ganz bedeutungslos für die Genese der *Paralysis agitans* sind, bedarf keiner weiteren Auseinandersetzung. Fälle, wie der von LEYDEN, wo eine auf den rechten Arm beschränkte „Schüttellähmung" bestand und die Obduction ein Sarcom im linken Sehhügel nachwies, oder von CHVOSTEK, der bei linksseitiger Affection eine encephalitische Induration des rechten Schläfelappens und des rechten Ammonshorns fand, sind nur als symptomatische Formen zu betrachten und stehen zur *Paralysis agitans* in demselben Verhältniss, wie die epileptiformen Krämpfe bei verschiedenen organischen Gehirnkrankheiten zur Epilepsie. Ich selbst habe bei einem 40jährigen Mann mit äusserst starker Schüttellähmung der rechtsseitigen Extremitäten (in Verbindung mit anderen, die Diagnose eines Hirntumor sicherstellenden Symptomen) bei der Obduction ein Spindelzellensarcom im linken Insellappen gefunden.[31]) Ganz dasselbe gilt von einer seltenen Form von halbseitiger Schüttellähmung, die sich an den in Folge einer Apoplexie gelähmten Extremitäten entwickelt. (OPPOLZER, LEYDEN, BERGER.) Hier handelt es sich nur um eine besondere Varietät der sogenannten posthemiplegischen Krämpfe, und die in solchen Fällen gefundenen Hirnherde sind ohne directe Bedeutung für die Pathogenese der eigentlichen *Paralysis agitans.* Zweier bemerkenswerther Beobachtungen aus der neueren Zeit wollen wir schliesslich noch Erwähnung thun, welche neue Schwierigkeiten in die Frage über die Beziehungen zwischen der Herdsclerose und der Schüttellähmung hineintragen. In zwei Fällen (HERTERICH[29]), FR. SCHULTZE[30]), welche während des Lebens das klinische Bild der *Paralysis agitans* darboten, fand man bei der Obduction eine disseminirte Sclerose. SCHULTZE lässt es dahingestellt, ob vielleicht zwischen der Sclerose und der *Paralysis agitans* ein derartiger Zusammenhang bestehen könne, dass die erstere das Zustandekommen der noch unbekannten pathologisch-anatomischen Veränderung bei der letzteren begünstige. Andererseits hält er es für möglich, dass beide Veränderungen unabhängig von einander gleichzeitig vorkommen können.

Bei dem Mangel zuverlässiger, constanter anatomischer Alterationen wäre es müssig, theoretische Betrachtungen über die pathologische Physiologie der Schüttellähmung anzustellen. Diese könnten sich in erster Reihe nur mit dem Zittern als solchem beschäftigen und gehören demgemäss nicht hierher.

Benedikt[10]) bemerkt, dass die Localisation der Krankheit eine völlig unbekannte ist, da bei den typischen Formen nur negative anatomische Befunde zu verzeichnen sind. Er glaubt — weil motorische Reizerscheinungen jahrelang ohne eigentliche Paralyse bestehen — die Affection in ein „motorisches Nebensystem", in ein regulatorisches

Organ verlegen zu müssen, und ist geneigt, speciell den Vierhügel (insbesondere den Schleifentheil desselben) als den Sitz der *Paralysis agitans* anzunehmen.

Diagnose und Prognose. Obwohl der Tremor, das Hauptsymptom des Leidens, auch bei verschiedenen anderen Krankheitszuständen beobachtet wird, so kann die Diagnose nur im Beginn ernstliche Schwierigkeiten bereiten. Die Unterscheidung von dem *Tremor alcoholicus, saturninus, mercurialis* u. a. m. wird durch die betreffenden ätiologischen Momente, in Verbindung mit den diesen Zuständen eigenthümlichen anderweitigen Erscheinungen, leicht gemacht. Das senile Zittern — eine im Ganzen seltene Krankheit des Greisenalters — zeichnet sich einmal durch seine geringere Heftigkeit aus, abgesehen davon, dass die *Paralysis agitans* gewöhnlich vor dem eigentlichen Greisenalter auftritt. Es betrifft ferner vorzugsweise den Kopf und das Kinn, während gerade diese Theile, wenn auch nicht mit absoluter Regelmässigkeit, bei der Schüttellähmung verschont zu bleiben pflegen. Endlich fehlen die weiteren, der *Paralysis agitans* zukommenden Symptome. Eine Verwechslung mit choreatischen Krampfformen erscheint geradezu unmöglich. — Gewisse Berührungspunkte der *Paralysis agitans* und der multiplen Herdsclerose sind bereits im Verlauf dieser Abhandlung wiederholt erwähnt worden. In der Mehrzahl der Fälle wird die differentielle Diagnose zwischen diesen beiden Krankheitsformen mit Bestimmtheit ausgesprochen werden können. Die inselförmige Sclerose der Nervencentren wird fast ausschliesslich vor dem 30. Lebensjahr beobachtet; sie beginnt meist mit einer Motilitätsschwäche an den unteren Extremitäten, welcher früher oder später das Symptom des Zitterns folgt. Der Tremor bietet den Charakter des „Intentionszitterns“ dar und ergreift mit besonderer Vorliebe auch die willkürlichen Augenmuskeln („ataktischer Nystagmus“, FRIEDREICH), auch ist der Kopf an den Zitterbewegungen betheiligt. Von Seiten des Gehirns und der Gehirnnerven pflegen heftige Kopfschmerzen, Schwindelanfälle, Augenmuskellähmungen, Atrophie der Sehnerven, scandirende Sprache, psychische Alterationen, apoplectiforme und epileptiforme Anfälle u. a. m. vorhanden zu sein. All' die angeführten Daten stellen so fundamentale Unterschiede dar, dass sie für die Diagnose meist — wenn auch nicht für alle Fälle, wie die oben angeführten von HERTERICH und SCHULTZE beweisen — ausreichen werden. In denjenigen Fällen von *Paralysis agitans*, wo das Zittern fehlt oder nur in sehr geringem Grade auftritt, wird das Syndrom der übrigen Erscheinungen — vornehmlich die Schwäche und Verlangsamung der Bewegungen in Verbindung mit der charakteristischen Haltung des Körpers und dem eigenthümlich-starren Gesichtsausdruck — für die Diagnose ausreichen.

Die Prognose der *Paralysis agitans* ist quoad sanationem absolut ungünstig, da bisher zuverlässige Besserungen von längerer Dauer, oder gar definitive Heilungen, nicht festgestellt sind. Dieser Trostlosigkeit gegenüber gewährt die so ausserordentlich lange Dauer des Leidens einen gewissen Ersatz. Die Prognose wechselt je nach dem rascheren oder langsameren Entwicklungsgange der Krankheit: bei langjähriger Beschränkung auf eine einzelne Extremität ist sie relativ günstig; um so ungünstiger aber, je rascher die Verallgemeinerung des Leidens vor sich geht, und je früher es zu den Erscheinungen der Contractur, der Lähmung und der allgemeinen Erschöpfung kommt.

Therapie. Bei der echten *Paralysis agitans* sind alle Hilfsmittel der ärztlichen Kunst erfolglos. Es giebt keinerlei therapeutische Eingriffe, die auch nur einigermassen eine curative Wirkung verbürgen. Die wesentliche Aufgabe des Arztes wird demgemäss eine sorgfältige Regulirung des diätetisch-hygienischen Regimens bilden, um so die allmälig drohende Abnahme des allgemeinen Kräftezustandes möglichst hinauszuschieben. Dampfbäder, heisse Bäder irgend welcher Art, energische hydrotherapeutische Proceduren, sind principiell zu vermeiden, weil sie nicht nur ohne Vortheil sind, sondern geradezu von schädlichem Einfluss. Auch von Seebädern habe ich niemals einen nennenswerthen Erfolg gesehen. Milde Kaltwassercuren und lauwarme Bäder (2—3mal in der

Woche), in Verbindung mit längerem Aufenthalt in guter Gebirgsluft, erzielen in manchen Fällen eine temporäre Erleichterung. Natürlich fehlt es nicht an zahlreichen Mitteln, welchen in dem einen oder anderen Falle nicht nur Besserungen, sondern auch Heilungen nachgerühmt werden. Bereits PARKINSON erwähnt unter den gegen die Krankheit empfohlenen Mitteln das kohlensaure Eisen, welches später durch eine von ELLIOTSON [32]) berichtete Heilung einen gewissen — wahrlich unverdienten — Ruhm in der Therapie der *Paralysis agitans* gewonnen hat. Andere Aerzte sahen von dem Mittel höchstens eine vorübergehende Besserung; ROMBERG berichtet eine auffallende Verringerung der Symptome in einem, übrigens nicht ganz reinen Falle, bei dem aber auch warme Bäder mit kalten Uebergiessungen des Nackens und Rückens in Anwendung kamen. Von anderen angepriesenen Mitteln nennen wir noch das Chlorbaryum (BROWN-SÉQUARD), Jodkalium (VILLEMIN), Hyoscyamus (JONES), Strychnin (TROUSSEAU). Eine kritische Sichtung der durch alle diese Mittel angeblich geheilten Fälle ergiebt ganz zweifellos, dass es sich in der Mehrzahl derselben um keine echte *Paralysis agitans* gehandelt hat. Weitere interne Mittel, die dann und wann einen palliativen Erfolg bewirkt haben sollen, sind: Ergotin, Morphium, Opium, Belladonna, Chloralhydrat, Curare, Calabar, Bromkalium, Argentum nitricum. (Letzteres soll noch CHARCOT den Krampfzustand regelmässig steigern, während es bei der multiplen Sclerose bisweilen die Intensität des Zitterns herabsetzt.) Ich kann nach meinen eigenen Erfahrungen nur aussagen, dass ich von keinem der genannten Mittel einen merklichen Einfluss auf den Krankheitsverlauf beobachtet habe. Relativ günstigere Erfolge berichtet EULENBURG [33]) vom Arsenik in subcutaner Form. (*Solut. ars. Fowl.* 1, *Aq. dest.* 2 — davon 0·4—0·6 pro dosi.) Einen zeitweiligen Nachlass des Zitterns habe ich auch, allerdings nur in vereinzelten Fällen, bei längerer Anwendung des Arseniks (auch innerlich, gewöhnlich in Verbindung mit Chinin) gesehen. Mehrmals schien mir eine auffallende Remission, resp. ein längerer Stillstand des Leidens, bei dem Gebrauche von Coniinum (2mal täglich 0·001) einzutreten, während mich das von OULMONT und CHARCOT empfohlene Hyoscyamin (3—12 Milligramm pro die) im Stich liess. — Schliesslich hätten wir noch der Elektricität und der Nervendehnung zu gedenken. Zwei von REMAK [34]) und RUSSEL-REYNOLDS [35]) angeblich durch den constanten Strom geheilte Fälle sind diagnostisch höchst zweifelhaft. Die günstigen Erfolge, die CHÉRON [36]) von der Anwendung des constanten Stromes gesehen haben will, kann ich durchaus nicht bestätigen. Ich habe in einigen zwanzig Fällen von der elektrischen Behandlung auch nicht ein einziges Mal einen nennenswerthen Erfolg beobachtet, weder von der centralen Galvanisation (längs oder quer durch den Kopf, am Sympathicus, an der Wirbelsäule), noch von der peripherischen Application des galvanischen oder faradischen Stromes. Stärkere Ströme verschlimmern sogar das Leiden, besonders die hochgradige Ermüdbarkeit der Muskeln. EULENBURG spricht sich in demselben Sinne aus, während BENEDIKT und ONIMUS von einzelnen günstigen Resultaten bei frischen Fällen berichten. Eine neuerdings von MANN [37]) (New-York) berichtete Heilung durch centrale Galvanisation, „allgemeine Faradisation", *Hyoscyamus* und *Natr. bromat.* betrifft eine Geisteskranke mit Tremor — ein Fall, der mit *Paralysis agitans* absolut nichts gemein hat. — Die Nervendehnung blieb in einem von WESTPHAL [14]) mitgetheilten Fall, wo das Leiden auf den linken Arm beschränkt war (Dehnung der drei Armnerven unterhalb der Achselhöhle) ohne dauernden Erfolg. Bei dem bereits oben wegen der bemerkenswerthen Volumszunahme des Oberarms erwähnten Fall (54jähriger Schuhmacher, seit 14 Jahren hochgradige Schüttellähmung der rechten Oberextremität, nach Jahren geringerer Tremor und Schwäche des Beins, vollständige Arbeitsunfähigkeit) wurde vor circa 8 Monaten die Dehnung des *Plexus brachialis* ausgeführt. Sofort nach dem Erwachen aus der Narcose waren die Schüttelkrämpfe verschwunden — der Arm aber auch vollständig gelähmt, die Sensibilität nur in geringem Grade herabgesetzt. Schon am zweiten Tage kam es zu einer äusserst

heftigen und circa 3 Monate anhaltenden *Neuralgia brachialis* (Neuritis), die aber jetzt fast vollständig verschwunden ist. An diese schloss sich eine 8 Wochen dauernde tobsüchtige Erregung, welche sich allmälig beruhigte und jetzt beseitigt ist. Der Kranke ist zwar im Stande, im Schulter- und Ellbogengelenk einige Bewegungen auszuführen, aber die Motilität der in Flexionscontractur befindlichen Finger ist noch fast völlig aufgehoben, die Muskulatur des ganzen Arms ist hochgradig schlaff und abgemagert und auf elektrische Ströme (sowohl faradische, als galvanische) unerregbar. Das Zittern hat sich wieder eingestellt, allerdings in weit geringerem Grade als früher. Der Gang ist besser, wie vor der Operation, das Zittern in dem kranken Bein hat sich vollständig verloren. Obwohl mein Fall also gerade keinen erfreulichen Erfolg aufzuweisen hat, so dürften trotzdem bei einem Leiden, welches einerseits notorisch unheilbar ist und dem andererseits kein gröberes anatomisches Substrat zu Grunde liegt, in geeigneten Fällen (bei beschränkter Erkrankung und gutem Kräftezustand) weitere Versuche mit der Nervendehnung gestattet sein.

Literatur: [1]) *Essai on the Shaking Palsy.* London 1817. — [2]) Sauvages, Nosolog. method., class. IV, XXI, 2. — [3]) Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 2. Aufl. Berlin 1851. — [4]) Union médicale. 8. Février 1859. — [5]) *De la chorée et des affections nerveuses en général.* Paris 1851. pag. 110. — [6]) *On the Diseases and Derang. of the Nervous System.* 1841. pag. 320. — [7]) Clinical Lectures. — [8]) Cyclopedia of Practical medicine. T. III. pag. 259. — [9]) *Sur la Paralysie agitante et la Sclérose en plaques généralisée.* Thèse. Paris 1867. — [10]) Klinische Vorträge über die Krankheiten des Nervensystems. Stuttgart 1874. pag. 166 ff. — [11]) Wiener med. Wochenschr. 1860. Nr. 18 ff. — [12]) Klinische Beiträge zur Lehre von der Epilepsie. Deutsche Zeitschr. für prakt. Medicin. 1878. — [13]) *Contribution à l'étude des causes de paralysie agitante.* Thèse. Paris 1880. — [14]) Ueber *Paralysis agitans.* Charité-Annalen. IV. Jahrg. 1877. pag. 405. — [15]) Von den Krankheiten des Nervensystems. Aus dem Englischen von J. Wallach. Leipzig 1842. pag. 384. — [16]) Lehrbuch etc. 3. Aufl. pag. 716. Berlin 1857. — [17]) Charité-Annalen. III. Jahrg. 1876. pag. 360. — [18]) Archives générales. 1860. Bd. XV, pag. 702. — [19]) Le Progrès médical. 1876. pag. 838. — [20]) Nervenpathologie und Elektrotherapie. 1874. pag. 262. — [21]) Le Progrès médical. 1877. pag. 116. — [22]) Mémoires de la soc. de biologie. 1866. — [23]) Le Progrès médical. 1878. pag. 216. — [24]) Berliner klin. Wochenschr. 1877. Nr. 3. — [25]) Inaug.-Diss. Berlin 1872. — [26]) Eulenburg, Darstellung der *Paralysis agitans* in Ziemssen's Handb. 1877. pag. 421. — [27]) Gaz. des hôp. 1871. Nr. 151. Arch. de Phys. norm. et path. 1872. Nr. 1. — [28]) *Contribution à l'étude anatomo-pathologique de la Paralysie agitante.* Gaz. méd. de Paris. 1880. Nr. 29. — [29]) Zur Lehre der *Paralysis agitans.* Inaug.-Diss. Würzburg 1878. — [30]) Virchow's Archiv. Bd. LXVIII, pag. 120. — [31]) Ueber Pseudoapoplexien des Gehirns. Inaug.-Diss. von Mältzer. Breslau 1881. pag. 31. — [32]) Behrend, Med.-chir. Journalistik des Auslandes. Bd. XI, pag. 309. — [33]) Berliner klin. Wochenschr. 1872. Nr. 46. — [34]) Galvanotherapie. Berlin 1858. — [35]) Lancet. 3. Dec. 1859. — [36]) Revue de thérapeutique. 1869. — [37]) Journal of Nervous and ment. Diseases. New-York. Jan. 1881.

Berger.

Paramecium, s. Balantidium. I, pag. 733.

Parametritis, Perimetritis. Beide Krankheitsformen werden unter Einem abgehandelt, weil dieselben bezüglich ihrer Aetiologie und Erscheinungen so viel Gemeinsames haben, dass es schwieriger und weniger erfolgreich erscheint, dieselben gesondert zu besprechen. Da mit beiden Krankheitsformen oft gleichzeitig der Uterus, die Ovarien und Tuben erkranken und alle zusammen häufig dem Geburtsacte oder Abortus folgen, so müssen wir auch auf die Abhandlungen „Metritis“, „Oophoritis“; „Tubenkrankheiten“ und „Puerperalerkrankungen“ verweisen.

Man versteht unter Parametritis die Entzündung des den Uterus umgebenden Zellgewebes und unter Perimetritis die Entzündung des den Uterus und dessen nächste Umgebung umhüllenden Peritoneum.

Die Namen „Parametritis“, „Perimetritis“ rühren von Virchow her. Da aber die entzündliche Erkrankung des Beckenzellgewebes sich nicht immer an die Nähe des Uterus hält, sondern oft in weite Entfernungen hin sich ausbreitet, ja sogar an entfernteren Stellen manchmal intensiver ist als in der Nähe des Uterus und da auch die Entzündung des Beckenperitoneum sich nur selten auf die Umhüllung des Uterus allein beschränkt, sondern meist auch auf den benachbarten Peritonealüberzug übergreift, so halten viele Autoren die Namen

„Parametritis", „Perimetritis" nicht bezeichnend genug und gebrauchen für Parametritis „Pelvi-Cellulitis" und für Perimetritis „Pelvi-Peritonitis".

Anatomische Verhältnisse. Die anatomischen Grenzen des Beckenraumes, welcher in der Gynäkologie als „Parametrium" bekannt ist, wird von LUSCHKA in seinem Werke: „Die Lage der Bauchorgane des Menschen" in folgender Weise geschildert: „Unter dem Beckenperitoneum breitet sich um die vom Bauchfelle freien Seiten der Beckenorgane ein von Fett bald mehr, bald weniger reichlich durchsetztes Zellstofflager aus, welches in ununterbrochenem Zusammenhange die zwischen der unteren Peritonealgrenze und dem *Levator ani* befindlichen Interstitien einnimmt. Wenn man erwägt, dass der letztere gewissermassen ein *Diaphragma pelvis* darstellende Muskel von beiden Seiten her gegen die Medianebene, welche man sich durch die Beckenebene gelegt denkt, herabsteigt, also mehr und mehr von der Innenfläche ihrer Seitenwände sich entfernt, dann wird es ohne Weiteres klar, dass er das *Cavum pelvis* in einen über und in einen unter ihm liegenden Raum sondert. Da nun aber das Bauchfell nicht bis zur oberen Fläche des *Musc. levator ani* herabreicht, muss nothwendig zwischen jenem und diesem ein Zwischenraum obwalten, so dass also die über dem *Levator ani* liegende Abtheilung des gesammten Beckenraumes in ein *Cavum pelvis peritoneale* und in ein *Cavum pelvis subperitoneale* zerfällt. Aber auch zwischen der unteren Fläche des *Levator ani* und den ihm zugekehrten Seiten der Beckenwand bleibt ein namentlich lateralwärts sehr tiefer, von einem Fettlager erfüllter Zwischenraum übrig, welcher, da er nach unten durch die Haut seinen Abschluss findet, füglich *Cavum pelvis subcutaneum* genannt werden kann.

Von diesen drei Abtheilungen der kleinen Beckenhöhle nimmt das *Cavum subperitoneale* weitaus das grösste praktische Interesse in Anspruch, da dasselbe sehr häufig der Sitz krankhafter, besonders entzündlicher Processe wird, welche sich nach der Anordnung und Ausbreitung des lockeren Zellstoffes im Becken gewöhnlich weiterverbreiten, öfter aber auch darüber hinausschreiten.

Das Parametrium umgiebt nach dieser Darstellung die untere Hälfte des Uterus und umfasst nach vorn die Blase und nach hinten das Rectum. Das mit dem Peritoneum und den umhüllten Organen nur locker verbundene grossmaschige Gewebe erfüllt die Aufgabe, sich den Bewegungen und Volumsveränderungen dieser Organe anzupassen. Es enthält auch zahlreiche arterielle und venöse Gefässe, sowie Muskelfasern, Saugadern und Lymphdrüsen eingeschlossen. Namentlich bilden die colossal entwickelten Venengeflechte einen sehr bemerkenswerthen Bestandtheil, welcher gewiss theilweise die Bedeutung einer leicht compressiblen Umgebung der Beckenorgane hat und welcher stets bereit ist, bei der Volumsabnahme der letzteren den leer gewordenen Raum sofort wieder zu füllen (LUSCHKA).

Wichtig erscheint es noch, die Aufmerksamkeit auf die Art und Weise der Verbindung des Peritoneum mit dem Uterus zu lenken. Es wird dadurch schon klar, warum manche Geschwülste, welche sich im subperitonealen Raume bilden, gewisse Formen annehmen.

Das Peritoneum ist nur an der oberen Hälfte des Uterus in fester Verbindung mit dem muskulären Gewebe. Diese Verbindung ist bis zu gewissen Grenzen nach abwärts eine so feste, dass es nur mit grosser Aufmerksamkeit in kleinen Stückchen von der Unterlage getrennt werden kann. Die Linie der festen Haftstelle des Peritoneum am Uterus liegt nach vorn, am ausgebildeten jungfräulichen Uterus in der Mitte des Organs und fällt mit der Stelle zusammen, welche als *Ost. int.* bezeichnet wird. Von dieser Stelle nach abwärts ist es mit dem supravaginalen Theile des Collum bis zur Umschlagstelle auf die Blase und auch noch eine Strecke weit auf dieser nur in sehr lockerer, durch grossmaschiges Zellgewebe vermittelter Verbindung mit der Unterlage. Nach rückwärts liegt die feste Haftstelle des Peritoneum gewöhnlich um einige Millimeter höher und ist weiter nach abwärts mit dem Collum und der Vagina nur in lockerer Verbindung. Etwas verschieden ist die Stelle, wo das Peritoneum sich unter Bildung

des DOUGLAS'schen Raumes auf das Rectum umbiegt; dieselbe liegt aber gewöhnlich etwas über der Mitte der Vagina. Zu beiden Seiten des DOUGLAS'schen Raumes ist das lockere Zellgewebe etwas reichlicher vorhanden und werden auch zahlreichere Muskelbündel gefunden, welche von LUSCHKA mit dem Namen „*Retractor uteri*" belegt wurden. Die Linien der festen Haftung des Peritoneum gehen vorn und hinten bogenförmig auf die Seitentheile des Uterus so über, dass sie dort eine dreieckige Figur bilden, deren Spitze gewöhnlich bis an die Mitte des Uteruskörpers reicht. Dort reicht das lockere Zellgewebe, welches die beiden Blätter der *Lig. lata* verbindet, an den Uterus heran und hüllt, hier in grösserem Maasse vorhanden, die geschlängelten, zum Uterus verlaufenden Gefässe ein.

Sehr klar und in fortschrittlicher Weise hat W. ALEXANDER FREUND den architektonischen Bau des Beckenbindegewebes dargestellt und auch dabei versucht, die Structur der einzelnen diesen Bau zusammensetzenden Theile zu veranschaulichen. Aus seinen planmässig angelegten Beckendurchschnitten kann man sozusagen die normale Anatomie des Beckenbindegewebes lesen und die pathologischen Veränderungen desselben bei acuter und chronischer Parametritis in deutlicher Weise erkennen.

Wichtig für die Erkenntniss der Art und Weise der Ausbreitung von Blut- und Eiterergüssen im weiblichen Beckenraume sind die Resultate, welche durch Injection von Luft oder flüssiger Masse in dem subperitonealen Raume gewonnen wurden; dieselben beleuchten auch einigermassen die Weiterverbreitung entzündlicher Processe daselbst.

Der erste, der diesen Weg einschlug, die lockeren Zellgewebsräume des Körpers im Allgemeinen kennen zu lernen, war BICHAT. Nach ihm haben HENKE, KÖNIG und W. SCHLESINGER denselben Weg betreten. Es sind besonders die Untersuchungen der beiden Letzteren bemerkenswerth, weil dieselben insbesondere das Zellgewebe des weiblichen Beckens zum Gegenstande hatten. Die gewonnenen Injectionsresultate zeigen viel Uebereinstimmung mit Beobachtungen an den Lebenden, und es unterliegt keinem Zweifel, dass den Spalträumen des Bindegewebes bei der Weiterverbreitung entzündlicher Processe ein hoher Einfluss eingeräumt werden muss. Es sind aber gewiss nicht die einzigen Wege der Verbreitung, auch das Gefässsystem und die Lymphbahnen spielen dabei eine grosse Rolle.

Pathologische Anatomie. Parametritis. Nach VIRCHOW kriecht der Process in dem Bindegewebe derart fort, dass er den Zügen und Bündeln desselben oft auf grosse Strecken folgt, sich dann hie und da über grössere Flächen hin fortsetzt, von da wieder neue Ausstrahlungen macht, also ungefähr einen Verlauf nimmt, wie ein etwas unregelmässiges Erysipel. Am Uterus selbst breitet er sich am liebsten in dessen äusseren, an das Bauchfell angrenzenden Schichten aus: nächstdem ergreift er das lockere Bindegewebe an Scheide und Mutterhals und geht von da auf die inneren Theile der breiten Mutterbänder, auf die Scheide der Gefässe und Lymphgefässe, oft in sehr grosser Ausdehnung fort. Den Ausgangspunkt der Erkrankung sucht auch VIRCHOW meist in äusseren Verletzungen des Generationsapparates: „aber nicht immer wäre dies der Fall und deswegen gleiche der Process auf das Vollständigste der *Phlegmone diffusa* oder dem *Erysipelas phlegmonodes* der äusseren Theile, weshalb er ihn auch mit dem Namen *Erysipelas malignum puerperale interium* bezeichnet habe".

Der Process beginnt mit einer Hyperämie, welcher bald eine trübe Schwellung und derbes Oedem des Gewebes folgt; es erfolgt eine massenhafte Exsudation von albuminösem oder faserstoffigem Exsudate in die Maschen des Zellgewebes. Man sieht dem entsprechend auch in frischen Fällen das Beckenzellgewebe mit gallertähnlichen Massen reichlich durchsetzt, die eine reichliche, kleinzellige Infiltration zeigen. Nach kurzem Bestehen schon werden diese weichen Geschwülste härter, indem die flüssigeren Bestandtheile des Exsudates aufgesogen werden. Bei chronischem Verlaufe der Erkrankung bilden sich nach und nach aus dem periuterinen Gewebe starre, harte Massen, welche den Uterus von einer oder

von allen Seiten fixiren, oder es bilden sich mehr oder weniger voluminöse, unter dem Messer förmlich knirschende, gefässarme, circumscripte Geschwülste, welche über den Beckeneingang oft weit emporragen, sich oft in Ausläufern zwischen Blase und Uterus, seltener zwischen Rectum und Uterus, einschieben oder auch manchmal weit über die Grenzen des kleinen Beckens hinaus, besonders auf den durch die Peritonealduplicatur vorgezeichneten Wegen sich fortsetzen.

In den harten Massen finden sich beim Durchschneiden häufig Eiterherde, welche verschiedene Stadien der regressiven Metamorphose oder auch des Zerfalles zeigen.

Perimetritis. Die Entzündung des Beckenperitoneum bietet verschiedene Befunde dar, je nachdem der Process nach acutem oder chronischem Verlaufe kürzere oder längere Zeit nach seinem Entstehen zur Beobachtung kam, oder auch je nachdem die Ursache eine verschiedene war, welche den Process veranlasste.

Nach häufigen Befunden kann man vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus, da oft ein oder das andere Organ mehr von der Entzündung befallen ist, die entzündlichen Erkrankungen des Beckenperitoneums in eine Perisalpingitis, Perioophoritis und Perimetritis trennen und insofern fast immer auch Theile des angrenzenden Peritoneums erkrankt sind, von einer Pelvi-Peritonitis sprechen.

Das betheiligte Peritoneum zeigt im Beginne mehr oder weniger ausgesprochene Gefässinjection und auf die freie Fläche ergiesst sich ein serös-albuminöses oder serös-faserstoffiges Exsudat, aus welchem sich grössere oder kleinere Flocken ausscheiden oder sich membranartige Beschläge auf der Unterlage bilden. Das anfangs klare Exsudat trübt sich bald durch Auftreten von Eiterelementen, welche sich in intensiver auftretenden Fällen rasch vermehren und das Exudat in dicken, rahmigen Eiter verwandeln, welcher zahlreiche Bakterien enthält. Die acuten, purulenten Formen werden gewöhnlich nur als Puerperalerkrankungen beobachtet.

Wir haben hier hauptsächlich diejenigen Processe zu erörtern, die wohl häufig aus dem Wochenbette hervorgehen, welche aber unter monatelanger Dauer oder öfter ganz unscheinbar verlaufen oder die scheinbar abgelaufen im Becken Veränderungen zurücklassen, an denen die Frauen jahrelang zu leiden haben und welche leicht wieder zum Anstoss neuer, acuterer Erkrankung werden können.

Die Residuen umschriebener Peritonitiden bilden einen sehr häufigen, zufälligen Leichenbefund im Becken der Frauen. Vom entzündlich erkrankten Peritoneum aus bildet sich sehr rasch junges, vascularisirtes Bindegewebe, welches die betheiligten Partien in Form von Pseudomembranen überzieht und die einzelnen Organe des Beckens durch sehr zarte oder stärkere Platten und Stränge gegen einander verklebt oder inniger miteinander verbindet, so dass dieselben oft geschwulstähnliche Convolute darstellen. Das so häufige Vorkommen dieser Befunde — ich fand in zwei Dritttheilen der Leichen von Frauen, welche schon geboren hatten, solche Residuen — lässt erschliessen, dass dieselben im Leben ohne schwere Erscheinungen und grössere Exsudatbildung zu Stande kommen können. Für diese Form der Erkrankung ist der Name „*Pelvi-Peritonitis adhäsiva*“ ein sehr bezeichnender.

Zwischen den mit einander verklebten Organen findet man häufig Räume, welche, je nach der Ursache und dem Verlaufe des Processes, mit seröser, blutig-seröser Flüssigkeit, Eiter oder Jauche gefüllt sind. Die Abkapselung der Exsudat-Eitermassen findet meistens in der *Excavatio recto-uterina* statt, und es werden dadurch öfter grössere Geschwülste gebildet. Die Häufigkeit solcher Fälle, wo es zu grösserer Ansammlung von flüssigen Exsudaten kommt, rechtfertigt es auch, eine exsudative Form der Pelvi-Peritonitis anzunehmen.

Zufällige Leichenbefunde lehren, von wie grossem Einflusse auf das spätere Befinden der Frauen die im Verlaufe des pelvi-peritonitischen Processes sich entwickelnden Pseudomembranen und Verlöthungen der Organe untereinander oft sein

müssen. Man findet die Gebärmutter und ihre Adnexe oft derart von Pseudomembranen umhüllt, dass es schwer wird, die einzelnen Theile von einander zu lösen. Zwischen den pseudo-membranösen Platten findet man nicht selten Anhäufungen von Serum, von verändertem Blute, von breiig-mörtelartigen, selbst von osteiden Massen.

Aetiologie. Die weitaus häufigste Ursache der Para-Perimetritis ist die Infection durch septische Stoffe, welche die Frauen wohl meist bei der Geburt oder Abortus, aber auch nach Verletzungen, operativen Eingriffen oder Manipulationen, auch ausserhalb der Zeit der Schwangerschaft und des Wochenbettes erleiden. Beide Erkrankungsformen sind demnach meist nur Localerscheinungen der durch Infection verursachten Allgemeinerkrankung.

Dilatation des Collum mit Pressschwamm, geschwürige Stellen in der Vagina, an der *Portio vaginalis* u. s. w., veranlassen häufig die Krankheitsprocesse.

Obwohl einige Autoren, besonders für die Parametritis, nur einen septischen Ursprung gelten lassen, so giebt es doch Fälle, in welchen wir nicht leicht im Stande sind, eine Infection für die Entstehung der Krankheit nachzuweisen. Entwickeln sich Fibrome, Carcinome, Cysten gegen das Parametrium, entsteht dort ein Bluterguss, so werden dadurch nicht selten langwierige, schmerzhafte entzündliche, ab und zu auch eitrige Processe verursacht.

Manchmal ist auch die Innenfläche des Darmes, welche durch Koprostasen oder vielleicht kantige Körper eine Reizung erfährt, der Ausgangspunkt des Processes, so setzt sich z. B. die Entzündung des den Blinddarm umgebenden Zellgewebes hie und da in das *Ligamentum latum* fort.

Die Perimetritis tritt viel häufiger als die Parametritis ausserhalb der Geburt und des Wochenbettes und auch ohne vorhergegangene nachweisbare Verletzung auf.

Dieselbe ist eine fast stete Begleiterin der mannigfachsten Erkrankungen am Uterus und seiner Umgebung. So kommt sie häufig vor bei Metritis, Endometritis, Fibromen, Hämatometra, vielen Lageveränderungen des Uterus und der Ovarien; eine Extrauterinschwangerschaft, Hämatocele, das Wachsen einer Cyste, läuft kaum ohne öfter recidivirende Pelvi-Peritonitis ab.

Nächst der Geburt ist wohl die Infection mit Trippergift, wie dies besonders von NÖGGERATH in New-York hervorgehoben wurde, die häufigste Ursache der Perimetritis. Derlei Fälle sind fast charakteristisch durch die gleichzeitige Miterkrankung einer oder beider Ovarien, einer oder beider Tuben. Ovarien und Tuben (meist hydropisch) mit einander und mit der Umgebung verklebt, bilden oft kleine Geschwülste, welche neben oder hinter dem Uterus tiefer zu fühlen sind.

Oefter bleiben wir aber auch im Unklaren über die Ursache der Erkrankung. Thatsache ist es, dass in seltenen Fällen auch jungfräuliche Mädchen von der Erkrankung (meist nur Pelvi-Peritonitis) befallen werden. Meist sind es schwächliche, anämische Individuen, welche länger schon an hartnäckigen Obstructionen, Dysmenorrhoen, unregelmässiger Menstruation und von Zeit zu Zeit wiederkehrenden Schmerzen in den Beckenorganen (Oophoritis) leiden, welche von der Erkrankung befallen werden, und meist ist es die Zeit der Menstruation, um welche die Mädchen erkranken.

Erscheinungen und Verlauf. Die entzündlichen Erkrankungen der Beckenorgane haben in ihrem Beginne sehr viele gemeinsame Erscheinungen. Es giebt kein einziges Symptom, welches z. B. der Metritis, Parametritis oder Perimetritis allein eigenthümlich wäre. Alle entstehen unter Fieber und Schmerzhaftigkeit im Becken und der unteren Bauchgegend. Erst im weiteren Verlaufe treten zu den subjectiven Erscheinungen objective, palpable Veränderungen, welche bei der Erkrankung der einzelnen Gewebe und Organe Verschiedenheiten darbieten.

Die acute Parametritis. Die acutesten, rein infectiösen Formen, bei welchen es oft stellenweise zu rasch eitrigem nekrotischen Zerfall des

Zellgewebes kommt, verlaufen gewöhnlich gepaart mit intensiver Pelveoperitonitis oder allgemeiner Peritonitis. Dieselben beschäftigen uns hier weniger, denn es erfolgt gewöhnlich der Tod, ohne dass es zu grösseren palpablen Veränderungen im Beckenzellgewebe gekommen ist.

In einer grossen Zahl der Fälle, sei es, dass dieselben ihren Ursprung in einer weniger intensiven Infection haben, oder sei es, dass der rein traumatische Insult in einem herabgekommenen Individuum ungünstiger verläuft, kommt es aber zu ganz eigenthümlichen Erscheinungen, welche ein ganz bestimmtes Krankheitsbild geben. Diese Erscheinungen werden, obwohl es sich nicht in Abrede stellen lässt, dass bei dem fraglichen Process zumeist auch die anderen Beckenorgane und das Beckenperitoneum, besonders an der von Entzündung befallenen Seite, an der Erkrankung betheiligt sind, doch hauptsächlich durch nachweisbare Veränderungen im Beckenzellgewebe hervorgerufen.

Die Erkrankung beginnt mit oder ohne Schüttelfrost immer mit Fieberbewegung und Schmerzen im Becken. Häufig bleibt die Erkrankung auf die eine oder andere, nach vielen Angaben häufiger auf die linke Seite des Beckens beschränkt. In vielen Fällen bleiben die Schmerzen auf die Gebärmutter und ihre nächste Umgebung beschränkt. In einer grösseren Procentzahl der Fälle erstrecken sich die Schmerzen auch über ein oder die anderen Darmbeinteller, gegen die Blase zu, gegen ein oder die andere Lumbal oder Nierengegend; dabei werden die Schmerzen oft beim Anziehen und Ausstrecken der Extremitäten erheblich vermehrt und ist hie und da die Harnentleerung schmerzhaft.

Die Dauer der Schmerzen schwankt gewöhnlich von einigen Stunden bis zu acht Tagen; häufig genug währen dieselben auch mit zeitweiligen Remissionen durch Wochen.

Das Fieber ist bei dem Process von der verschiedensten Intensität und Dauer und hält gewöhnlich gleichen Schritt mit der Heftigkeit der Schmerzen. Die Temperatur übersteigt in der Regel 39° C., erreicht in den meisten Fällen 40°. Gewöhnlich, nachdem schon Temperatursteigerung eingetreten, erhöht sich die Pulsfrequenz auf 100—120 und erreicht wohl auf kurze Zeit auch 130—140. Anhaltendere hohe Pulsfrequenz gehört fast immer den sehr schweren infectiösen Formen an.

Ein bis zwei Tage nach dem ersten Fieber und Schmerzanfällen wird das in das Beckenzellgewebe gesetzte Exsudat durch die Untersuchung von den Bauchdecken oder von der Vagina aus als mehr oder weniger voluminöse Geschwulst nachweisbar. Diese Erscheinungen von Geschwulstbildung sind die einzigen für die parametritische Erkrankung charakteristischen. In der Regel wird die Exsudation um so ausgebreiteter gefunden, je stürmischer und langdauernder die Fieber- und Schmerzerscheinungen waren; aber es bilden sich auch oft unter nur ein bis zwei Tage anhaltenden Fieber- und Schmerzerscheinungen schon recht ausgebreitete Infiltrationen des Zellgewebes.

Je nachdem die Exsudation in ein oder beide *Ligamenta lata,* von denselben her in die *Fossa iliaca* oder längs des *Ligamentum rotundum* gegen die vordere Bauchwand, oder je nachdem dieselbe in das den parametralen Theil des *Collum uteri* umgebende Zellgewebe erfolgte, ist die Geschwulstbildung eher durch die Bauchdecken oder von der Vagina her nachweisbar. In den ersten Tagen nach der Erkrankung ist das mit Exsudat durchsetzte Zellgewebe schon oft als teigig weiche Geschwulst zu fühlen und nimmt nur allmälig die charakteristische Härte an.

Von dem Sitze und der Ausbreitung dieser harten Massen hängen die weiteren functionellen Störungen und Schmerzen in den Beckenorganen und deren Umgebung ab. Von den functionellen Störungen sind besonders zu erwähnen: Häufiges, schmerzhaftes Harnlassen, Unvermögen den Harn zu entleeren, schmerzhafte, hartnäckige Stuhlentleerung, Reizerscheinungen an den Muskeln des Beckens, welche sich am häufigsten an Psoas und Iliacus wahrnehmen lassen und im

weiteren Verlaufe öfter zu Contractur führen, Reiz- und Druckerscheinungen an den Nerven, welche aus dem Becken zu den unteren Extremitäten ziehen.

Diese, die acute Form der Krankheit bezeichnenden Erscheinungen dauern gewöhnlich sechs bis dreissig Tage. Im günstigsten Falle fällt das Exsudat der Resorption anheim, ohne dass es zur Bildung der charakteristischen, starren Massen gekommen ist. Auf diese Weise verschwinden oft teigig weiche Tumoren von ganz ansehnlicher Härte in kurzer Zeit, oft schon nach einigen Tagen wieder vollständig. In noch günstigem Falle verhärten die weichen Massen allmälig und fallen erst dann der Resorption anheim; in dieser Weise dauert die Resorption schon länger (drei bis sechs Wochen) und erfolgt häufig nicht so ganz vollständig.

Die chronische Parametritis. Nicht immer nimmt die Erkrankung diesen raschen, glücklichen Verlauf, sondern es ist ihr vom Anfang her ein chronisch schleichender Charakter eigenthümlich.

Die Anfangs-Erscheinungen sind oft so gering, dass die Frauen den Beginn der Erkrankung ganz übersehen. Sehr oft suchen derlei Kranke erst Wochen und auch Monate nach der Entstehung des Processes ärztliche Hilfe auf. Dieselben klagen über langsame Wiederkehr der Kräfte, schlechten Appetit, schlechten Schlaf, über zeitweises leichtes Frösteln mit darauffolgender Hitze, über ein schmerzhaftes Gefühl in der Unterbauchgegend, Becken, Hüfte oder Schenkel, und meist haben sie ein anämisches, herabgekommenes Aussehen.

Bei der Untersuchung findet man dann nicht selten ausgebreitete, starre Exsudatmassen in der Umgebung des Uterus, häufig einer tiefen Rissstelle am *Collum uteri* entsprechend. Forscht man weiter nach dem Beginn und der Ursache der Erkrankung, so erfährt man fast immer, dass in den ersten Wochenbetttagen oder kurz nach einem anderen schon erwähnten Vorgange Fieber vorhanden war, welches aber nur ein oder den anderen Tag anhielt, und die Kranken erinnern sich dann auch gewöhnlich, dass, der Ausbreitung des Exsudates entsprechend, auch Schmerzen vorhanden waren.

Die Erkrankung setzt sich unter zeitweisen Nachschüben von Fieber, Schmerzen und neuen Exsudationen Wochen oder Monate lang fort. Bei der Untersuchung findet man, dass sich die Exsudatmassen vom *Ligamentum latum* her auf die Darmbeingrube oder vom *Collum uteri* her gegen die seitliche Beckenwand und gewöhnlich auch nach vorn längs des *Ligamentum rotundum*, an die Bauchwand verbreitet haben. Nach mehrtägigem oder auch wöchentlichem Stillstand wird der Process wieder intensiver, sichtlich vergrössern sich die schon vorhanden gewesenen Exsudatmassen und die schon erwähnten Functionsstörungen vermehren sich in ein oder der anderen Weise.

Der Sitz, die Grösse und die Form der Beckenzellgewebs-Exsudate ist eine sehr verschiedene, alle zeichnen sich durch ihre unregelmässige Form, ihre undeutlichen Grenzen und ihre Härte aus. Sehr häufig bildet das infiltrirte Zellgewebe an ein oder beiden Seiten des Uterus eine dreieckige kleinere oder grössere — um beiläufig die Grösse zu bezeichnen — halbfaustgrosse Figur, welche sich mit der Basis an den Uterus lehnt und in einer Spitze gegen die Platten des *Ligamentum latum* ausläuft. Nebst dieser Form ist es häufig, dass ein — um beiläufig wieder die Grösse zu bezeichnen — faust- bis zwei faustgrosser Tumor an einer Stelle eines oder beider *Ligamenta lata* sich bildet, welcher sich sowohl gegen den Uterus als auch gegen die Beckenwand fortsetzt. Zunächst häufig beobachtet man, dass sich die harten Massen vom Uterus und *Ligamentum latum* aus gegen die vordere Bauchwand oder gegen die *Fossa iliaca* ausbreiten und besonders über letzterer leicht palpable, dem Auge schon oft sichtbare Tumoren darstellen. Nächst diesen findet man, dass der Uterus an den Theilen, welche an das Parametrium grenzen, von allen Seiten von Exsudatmassen umgeben ist und der grösste Theil des Beckens von den harten Massen wie ausgegossen erscheint.

Seltener schreitet die Exsudation in das subperitoneale Zellgewebe der Bauchwand, seltener auch nach aufwärts gegen die Niere, oder weiter nach abwärts gegen die Scheide fort, seltener wird eine Exsudatmasse nur an ein oder der anderen Beckenwand aufsitzend gefunden.

Die starren, oft sehr voluminösen Massen verharren durch Monate oder Jahre in einem fast unveränderten Zustand. Die nach verschiedenen Richtungen ausstrahlenden Ausläufer der Exsudatmassen werden dann öfter resorbirt und die Tumoren nehmen eine mehr abgerundete Form an, erlangen sogar einige Beweglichkeit und können dann leicht mit anderweitigen Krankheitszuständen verwechselt werden.

Es bilden sich kleinere oder grössere Eiterherde in den starren Massen oder es kommt zu Abscedirung derselben. Die Eiterungen in den parametritischen Exsudaten treten gewöhnlich in kleinen Herden auf und manche derselben kommen ohne Durchbruch wieder zur Resorption.

Die Durchbruchstellen des Eiters liegen öfters an einer Rissstelle des Collum, von welcher der Process ausgegangen ist, oder in der Gegend über dem *Ligamentum Poupartii,* in der sich früher öfter kleine Gewebslücken, d. h. kleine weiche, oft gerade nur für einen Finger eindrückbare Stellen, bilden. Der Durchbruch erfolgt gewöhnlich etwas ausserhalb seiner Mitte. Gewöhnlich zerfliesst nicht die ganze Exsudatmasse eiterig, sondern es entleeren sich nur geringe Mengen Eiters und die Geschwülste zeigen nach solchen Entleerungen kaum eine Abnahme ihres Volumens. Andere Durchbruchsstellen, so durch das *Foramen ischiadicum,* durch die Blase, durch das Rectum, an einer höheren Stelle der Bauchwand, sind viel seltener. Oft tritt die Eiterung erst in späterer Zeit auf und besonders spät öfters in den — Psoas und Iliacus einschliessenden Exsudatmassen (Psoas- — Iliacusabscess). Die meisten Fälle, wo sich Eiter nur an einer Stelle entleert, verlaufen günstig, diejenigen Fälle, wo sich Eiterherd nach Eiterherd an verschiedenen Stellen der ausgedehnten Exsudatmassen bildet und wo bei weitverzweigten Eitergängen sich mehrere Durchbruchsöffnungen finden, verlaufen oft nach langer Dauer ungünstig. Weit ungünstiger gestaltet sich auch der Ausgang, wenn, wie in seltenen Fällen, Jauchung in den Eiterherden eintritt.

Die acute Perimetritis (Pelvi-Peritonitis). Dieselbe beginnt von allen entzündlichen Erkrankungen der Beckenorgane mit den stürmischsten Erscheinungen. Die Symptome sind denjenigen ganz ähnlich, wie sie bei acuter Parametritis angeführt sind. Die Temperatursteigerung ist dabei gewöhnlich eine grössere, oft über 40° C., die Pulsfrequenz ist schneller und der Meteorismus, welcher oft nur auf die untere Bauchgegend oder mehr auf die eine oder andere Seite beschränkt ist, hie und da auch Schluchzen und Erbrechen, deuten die ausgebreitetere Betheiligung der Beckenserosa an der Erkrankung an. Die Erkrankung kann unter diesen Erscheinungen rasch das ganze Peritoneum ergreifen und zum Tode führen. In sehr vielen Fällen aber bleibt der Process auf das Becken beschränkt oder greift nur wenig über dasselbe hinaus. Die stürmischen Erscheinungen, wozu sich auch noch oft Diarrhöen gesellen, dauern ein, zwei bis acht Tage in gleicher Höhe fort und erst das Geringerwerden des Meteorismus, dem bald ein Abfall des Fiebers und der Schmerzen folgen, bezeichnet gewöhnlich die günstige Abgrenzung des Processes. Ein Abfallen und Wiederansteigen der gefährlichen Erscheinungen kann sich auch durch Tage, in seltenen Fällen durch Wochen, in immer gefährlicherer Weise wiederholen.

Wird im günstigsten Falle das Entzündungsproduct rasch resorbirt — der Process kann in einigen Tagen vollständig ablaufen — so können oft schon kurze Zeit nach Ablauf des Processes durch die Palpation und bimanuelle Untersuchung gar keine Veränderungen nachgewiesen werden; aber die zufälligen Leichenbefunde lehren uns, dass zarte pseudomembranöse Bildungen und Verklebungen der beweglicheren Theile im Becken kaum fehlen dürften.

Ist die Dauer des Processes eine längere, so kommt es gewöhnlich zur reichlicheren Bildung von Pseudomembranen und ausgiebigeren Verklebung der

einzelnen Organe untereinander. Durch die Bauchdecken fühlt man dann schon mehr oder weniger resistente Stellen von kleinerem oder grösserem Umfange, welche den Eindruck von nicht scharf begrenzten Tumoren machen. Diese Erscheinungen werden verursacht durch die stellenweise durch Adhäsionen fixirten, hie und da auch mit dem unteren Antheil der vorderen Bauchwand verklebten Gedärme, oder durch Verklebung der in der Nähe des Beckeneinganges befindlichen Darmpartien mit dem Netze, den *Ligamentis latis* und auch der anderen Beckenorgane.

Unter der längeren, hie und da auch schon kürzeren Dauer des Processes kommt es öfter zu Ansammlung von Exsudatmassen in den durch die Pseudomembranen und die Verlöthung der einzelnen Organe untereinander gebildeten Räumen in der Weise, dass Tumoren entstehen. Der häufigste Ort solcher Tumoren ist das *Cavum utero-rectale,* und die noch auf solche Weise entstehenden Tumoren können leicht mit der Hämatocele verwechselt werden. Dieselben erstrecken sich längs der einen oder der anderen Seite des Uterus gegen die eine oder die andere *Fossa iliaca* hin, und es ist oft sehr schwer zu entscheiden, ob sie intra- oder extraperitoneal gelagert sind. Fieber und Schmerzen hören mit der Bildung solcher abgesackter Räume manchmal auf; aber die wenig scharf begrenzten weichen Tumoren sind oft lange Zeit unverändert durch die Bauchdecken zu fühlen. Das Exsudat wird schliesslich resorbirt, oder es verwandelt sich unter andauernder Fiebererscheinung oft erst spät in Eiter, es bildet sich ein intraperitonealer Abscess, oder im Falle es hinter dem Uterus zur Eiteransammlung kommt, eine sogenannte *Pyocele retrouterina*, Retrouterinal-Abscess.

Meist sind auch an dem Processe der Uterus, Tuben und Ovarien betheiligt. Je nach dem Verlaufe kommt es zu Hydropsien der Tuben, entzündlicher Schwellung der Ovarien, oder auch Pyosalpinx und Abscedirung in den Ovarien, selten auch im Uterus.

Die chronische Perimetritis, Pelvi-Peritonitis, *Pelvi-Peritonitis adhaesiva.* Es ist mit diesem Namen ein entzündlicher Vorgang am Beckenperitoneum bezeichnet, welcher in dieser Form gewiss auch oft im Verlaufe des Wochenbettes vorkommt, der aber recht häufig auch ohne Zusammenhang mit Geburt oder Abort auftritt. Es tritt gewöhnlich im Verlaufe anderweitiger krankhafter Vorgänge an den Beckenorganen auf, wird aber viel häufiger bei Frauen beobachtet, welche schon geboren haben, und am häufigsten bei solchen, welche schon einmal eine Puerperalerkrankung durchgemacht haben. Die Sache verhält sich meist auf folgende Weise: Derlei Frauen tragen die Residuen eines pelvi-peritonitischen Processes — grösseren Uterus, grössere Ovarien, Hydropsien der Tuben, mannigfache zartere oder stärkere Verlöthungen der letzteren gegeneinander und mit der Umgebung —, welchen sie bewusst oder auch manchmal unbewusst überstanden haben, oft monate- und jahrelang ohne besondere Erscheinungen in sich. Plötzlich verursacht einmal irgend ein Einfluss oder Reiz — Obstipation, Reiten, Tanzen, besonders um die Zeit der Menses, stürmischer Coitus u. s. w. — grössere Hyperämie oder vielleicht Zerreissung kleiner Gefässe in den Beckenorganen, und es erfolgt neuerlich ein geringer exsudativer Process, welcher wohl mit Schmerzen, aber gewöhnlich ohne stürmische Erscheinungen verläuft.

Diese chronische Form schliesst sich sehr häufig an das Wachsthum von Cysten und Fibroiden, an Hämatometra, Hämatocele, Extrauterinschwangerschaft.

Sehr häufig wird der Process in dieser Form nach Infection mit Trippergift beobachtet, wie dies schon von Bernutz und besonders von Nöggerath in New-York hervorgehoben wurde. Derlei Fälle sind fast charakteristisch durch das gleichzeitige Miterkranktsein eines oder beider Ovarien, einer oder beider Tuben; man findet deswegen bei Lustdirnen sehr häufig Ovarien und mehr oder weniger hydropische Tuben miteinander und mit der Umgebung verklebt, kleinere, meist noch bewegliche Geschwülste bildend, neben dem Uterus, oder oft tiefer gegen den Douglas'schen Raum gesunken.

Diagnose. Da nach dem Vorausgeschickten die entzündlichen Erkrankungen der Beckengewebe und Organe viel Gemeinsames haben, meist auch eines mit dem anderen oder alle zusammen gleichzeitig erkranken und das Peritoneum des Beckens — wenn auch manchmal nur im geringen Maasse — an allen entzündlichen Vorgängen Antheil nimmt, so ist man bei Auftreten der ersten Erscheinungen in vielen Fällen nicht im Stande, zu erkennen, ob z. B. der Uterus, die Ovarien, das Beckenzellgewebe oder das Peritoneum selbst intensiver von dem entzündlichen Processe befallen ist. Demungeachtet giebt es aber viele Fälle, in welchen es sich beim Auftreten der ersten Erscheinungen schon mit der grössten Wahrscheinlichkeit erkennen lässt, ob — um nur von den uns hier beschäftigenden Krankheitsformen zu sprechen — das Beckenzellgewebe oder das Beckenperitoneum vorwiegend von der Erkrankung befallen sind. Sicherheit erlangt diese Diagnose meist immer erst, wenn man nach mehreren Tagen des Verlaufes die Folgezustände der Entzündung, die palpablen Geschwülste im Becken und seiner Umgebung nachweisen kann, oder, wie es bei der Pelviperitonitis öfter der Fall ist, wenn man bei der Untersuchung einen ganz negativen Befund findet.

Die acute Parametritis. Kann man mehrere Tage nach einem mit Schmerz im Becken und der Unterbauchgegend einhergehenden Fieberanfall eine Verbreiterung des Uterus in der Gegend des Abganges der *Ligamenta lata* auf einer oder beiden Seiten nachweisen, so ist die Diagnose der Parametritis von der häufigsten Form, wie sie oben geschildert ist, sicher; oder findet man früher, druckempfindlichen Stellen entsprechend, über dem *Ligamentum Poupartii* vermehrte Resistenz, oder haben sich sonst über oder etwas ausserhalb seiner Mitte Geschwülste gebildet, deren nach oben convexe Grenze man meist deutlich fühlen, in manchen Fällen sogar sehen kann, so hat man es fast sicher mit einem parametritischen Processe zu thun. Eine vorsichtige Vaginal- und bimanuelle Untersuchung löst gewöhnlich allen Zweifel, denn man findet auffällig die anfangs weicheren, später charakteristisch härteren Geschwülste vom Uterus in den schon beschriebenen Formen ausgehen.

Findet man aber die untere Umgebung des Uterus frei, so muss man wohl noch die selteneren Fälle in Erwägung ziehen, wo die Exsudation an einer höher gelegenen Stelle des *Ligamentum latum* begann und sich nach dem Darmbeinteller oder gegen die Lumbal- oder Nierengegend fortsetzte; aber der Diagnose fehlt es in solchen Fällen schon an Sicherheit, denn wir halten es unmöglich, von einem Tumor, welcher sich höher im *Ligamentum latum* entwickelte und nach verschiedenen Richtungen Verbindungen hat, zu sagen, ob er sicher intra- oder extraperitoneal gelagert sei.

Die Diagnose der Eiterung und Abscessbildung im Becken ist gewöhnlich keine schwierige. Bilden sich unter fortbestehendem oder nach längerem Stillstand wieder auftretendem Fieber irgendwo in den starren Massen fluctuirende Stellen, oder nehmen die bestehenden Geschwülste unter solchen Erscheinungen rasch an Umfang zu und werden sie weicher, so ist diese Diagnose gerechtfertigt. Schwer ist es aber, wenn derlei Abscesse eine erhebliche Grösse erreicht haben, sich über den intra- oder extraperitonealen Sitz auszusprechen; denn oft lässt sich diese Frage nicht einmal am Sectionstisch sicher entscheiden. Diese Entscheidung ist, da auch die intraperitonealen Abscesse von der Bauchhöhle abgeschlossen sind, nicht von so grosser praktischer Wichtigkeit.

Die acute Perimetritis, Pelvi-Peritonitis. Ihr Eintritt zeichnet sich durch dieselben schweren und beunruhigenden Erscheinungen aus, wie sie die beginnende, allgemeine Peritonitis begleiten. Das gewöhnlich höhere Fieber, die grosse Druckempfindlichkeit des Bauches, der bald folgende Meteorismus deuten frühzeitig auf die intensivere Betheiligung des Peritoneum an dem Processe. Wohl kann unter diesen ersten stürmischen Erscheinungen gleichzeitig auch eine ausgebreitete Parametritis einhergehen und erst nach einigen Tagen, wenn die grosse Schmerzhaftigkeit des Bauches nachgelassen hat, kann man sich durch

Einschieben des Fingers in die Vagina und Abtasten des zellgewebigen Räume überzeugen, ob das Beckenzellgewebe von der Erkrankung frei geblieben ist.

Einen werthvollen Behelf für die Diagnose geben die nachweisbaren Veränderungen, welche sich im Verlaufe des pelveoperitonitischen Processes einstellen. An der Stelle der meteoristisch aufgetriebenen Gedärme, in der Nähe des Beckeneinganges oder Darmbeintellers kommt es oft zur Bildung mehr oder weniger resistenter Stellen oder Geschwülste, welche dadurch zu Stande kommen, dass stellenweise Darmschlingen, mit einander oder mit Theilen der *Ligamenta lata* oder der Adnexe des Uterus verwachsend, eine zusammenhängende Masse bilden. Im Beginne der Bildung schützt gewöhnlich der tympanitische Percussionsschall, welcher oft mitten oder an verschiedenen Stellen der resistenten Partien erhalten wird, vor einer Verwechslung mit parametritischen Geschwülsten. Bei späterer Beobachtung bemerkt man öfter, dass derlei resistente Stellen und Geschwülste, je nach Füllung der Gedärme und Blase, ihren Platz ändern. Als intraperitoneal sind auch solche Geschwülste zu betrachten, welche sehr rasch durch Abkapselung von grösseren Exsudatmengen hinter oder zur Seite des Uterus entstehen, weit über den Beckeneingang emporragen und lange Zeit weich bleiben.

Die Diagnose der chronischen Formen beider Affectionen ist nach den früher abgehandelten Erscheinungen leicht zu stellen und bedarf keiner weiteren Ausführung.

Prognose und Folgen. Um annähernd ein Urtheil über den möglichen Ausgang eines para-perimetritischen Processes zu gewinnen, ist es nothwendig, einerseits die veranlassenden Ursachen, andererseits die Heftigkeit und die Dauer der Anfangserscheinungen zu berücksichtigen. Folgt die Erkrankung der Entbindung oder irgend einer Verletzung des Genitalapparates und ist dieselbe vom Anfange her von einer hohen, länger andauernden Pulsfrequenz (140—160) — die hohe Temperatur ist dabei oft weniger massgebend — begleitet und deutet ein leidender, veränderter Ausdruck im Gesichte ein schweres Ergriffensein des Organismus an, so ist gewöhnlich eine schwere Infection die Ursache des Processes und die Prognose fast immer schlecht. Fehlen aber auch die schweren Erscheinungen septikämischer Erkrankung, so bleibt die Prognose immer zweifelhaft, wenn das Beckenperitoneum intensiver an einem entzündlichen Processe der Beckenorgane betheiligt ist. Eine Frau, welche unter solchen Erscheinungen erkrankt ist, kann ebenso leicht in einigen Tagen einer allgemeinen Peritonitis erliegen, als sie in derselben Zeit fast genesen sein kann.

Eine günstige Prognose nach jeder Richtung gestatten gewöhnlich diejenigen Fälle, wo dem parametritischen Processe nur einmalige kurze Fieberdauer vorausging, oder wo sich die Entzündung nur auf das Peritoneum des Beckens oder nur auf die Umhüllungen einzelner Organe beschränkt, oder in chronischer Form auftritt.

Ungünstiger gestaltet sich die Prognose schon, wenn der parametritische Process durch Wochen vom Fieber begleitet ist. Es sterben wohl wenige Frauen daran, aber es vergehen dann oft Monate, ehe der entzündliche Process als abgeschlossen betrachtet werden kann und weiter vergehen Monate, oft Jahre, ehe die gesetzten starren Massen vollkommen verschwinden.

Durch die Bildung von Eiterherden in den starren Massen wird die Prognose kaum ungünstiger. Sehr ungünstig ist die Prognose in den seltenen Fällen, wo ausgebreitete Exudatmassen von Eiterherden und Canälen durchsetzt werden und sich mehrere Ausgangsöffnungen an verschiedenen Stellen des Beckens gebildet haben. Viele dieser Kranken erliegen der langwierigen Eiterung.

Die schwerwiegendsten späteren Folgen des Processes sind die parametritischen Narben und Schwarten. Dieselben verursachen mannigfache Functionsstörungen in den verschiedenen Beckenorganen und auch am Darme, viele Lage- und Axenveränderungen des Uterus, Schwellungen des Collum, Dysmennorrhoen, Amennorrhoen werden dadurch veranlasst.

Zufällige Leichenbefunde zeigen, dass es schon nach kurzer Dauer des pelviperitonitischen Processes zu mannigfachen zarten Adhäsionen der Adnexa des Uterus untereinander und gegen die Umgebung kommen kann. Diese Veränderungen, an und für sich gering, erlangen eine grosse Bedeutung durch ihren Einfluss auf die Fortpflanzungsfähigkeit des Weibes. Dieser Einfluss wurde auch von den Autoren, welche sich mit der Sterilitätslehre befassten, von jeher nicht gering angeschlagen. Es schenkte ihm GRÜNEWALD, MAYRHOFER, CHROBAK u. A. grosse Aufmerksamkeit. H. BEIGEL schrieb ein ganzes Werk „Pathologische Anatomie der weiblichen Unfruchtbarkeit" über diesen Gegenstand, in welchem die Folgen des pelviperitonitischen Processes in mannigfacher Weise treffend illustrirt sind.

Je länger der entzündliche Process im Becken dauert, desto wahrscheinlicher ist es, dass auch der Uterus, die Ovarien, die Tuben und das Zellgewebe von der Erkrankung intensiver befallen sind. Der Uterus, die unter dem Einfluss der Entzündnng geschwellten Ovarien bleiben häufig grösser, in den an den Abdominalenden verklebten Tuben kommt es zu Hydropsien. Die so krankhaft veränderten Organe sind mannigfach unter sich und mit der Umgebung verklebt und dadurch, dass die sie verbindenden pseudomembranösen Stränge und Platten bald derber und kürzer werden, werden Circulations- und Functionsstörungen mannigfacher Art in diesen Organen verursacht und ihr krankhafter Zustand wird dadurch oft zu einem dauernden, die Frauen oft für ihr ganzes Leben invalid. Man findet sehr oft jahrelang nach einem para-perimetritischen Process unregelmässig geformte, kleinere oder grössere Geschwülste an einer oder beiden Seiten, neben und hinter dem Uterus, welche das Dasein der Frauen durch Dysmenorrhoen, zeitweise oder dauerde Schmerzhaftigkeit zu einem sehr unangenehmen gestalten, hie und da sogar qualvoll machen.

Geringe Functionsstörungen des Darmes, so: Coprostase, Diarrhoen, abnorme Gasansammlung, Coliken, Schmerzen werden häufig nach schon lange überstandenem peri-parametrischen Processe beobachtet. Seltener sind die Fälle, wo sich diese Functionsstörungen theils durch den mechanischen Einfluss der Adhäsionen, theils durch den Einfluss einer fortdauerden chronischen Entzündung — welche zur Paralyse einer Dickdarmstrecke führen — bis zum Ileus steigern und zum Tode führen. Wir haben zwei solche Fälle circa 6 Jahre nach abgelaufenem para-perimetritischen Processe beobachtet.

Eine seltene spätere, lebensgefährliche Folge, besonders des parametritischen Processes, ist die Verengerung oder Knickung der Ureteren nahe ihrer Einmündungsstelle in die Blase, wodurch schwere Nierenerkrankung verursacht wird.

Therapie. Die Behandlung beider Erkrankungsformen fällt, da dieselben in so nahen Gebieten verlaufen, in vielen Punkten zusammen. Dieselbe hat verschiedene Aufgaben zu erfüllen, je nachdem sie im acutem Stadium, oder bei den daraus hervorgegangenen Veränderungen bei starren Exsudaten, oder schon gebildeten Abscessen einzugreifen hat.

Im acuten Stadium ist es Aufgabe der Therapie, Fieber, Schmerzen, die locale Entzündung und Exsudation im Becken nach Möglichkeit zu beschränken.

Locale Blutentziehungen werden von einem grossen Theile der Fachgenossen noch angelegentlich empfohlen. So empfiehlt SCANZONI 10—12 Blutegel in einer dem Entzündungsherd möglichst nahe gelegenen Stelle: an der Inguinalgegend, wenn diese der Sitz der heftigsten Schmerzen und eines nachweisbaren Exsudates ist, oder an das Perineum, die innere Schenkelfläche, wenn die Erscheinungen eher für eine Entzündung des Beckenzellgewebes sprechen. Auch SPÄTH, SPIEGELBERG und SCHRÖDER empfehlen die Application von Blutegeln in die Inguinalgegend.

In schon späteren Stadien, besonders wo das Collum oder der ganze Uterus an dem Processe stärker betheiligt sind, wird die Application von Blutegeln (4—10) an die Vaginalportion empfohlen und bringt nach unserer eigenen Erfahrung oft Besserung.

Als Ersatz für Blutegel werden auch Scarificationen empfohlen und geübt.

Eisumschläge empfehlen sich besonders im acuten Stadium der Pelviperitonitis. Wir sahen von der Anwendung derselben nur günstige Resultate.

Vermuthet man im Beginne der Erkrankung angesammelte Kothmassen, so ist es zweckmässig, dieselbe durch Klystiere mit lauem Wasser zu entfernen. Zur Beförderung der Stuhlentleerung eignen sich nur gelinde wirkende Mittel: Die Mittelsalze, Rheum, *Ol. Ricini* u. s. w. Ist keine Kothanhäufung vorhanden, so ist es am besten, durch mehrere Tage für die Hintanhaltung der peristaltischen Bewegung durch mehrmalige Gaben von 0·05 Opium oder 0·01 Morphium zu sorgen.

Gegen die Fiebererscheinungen sind grössere Gaben von Chinin oder *Natrum salicyl.* sehr gebräuchlich. Nach eigener Erfahrung können wir diesen Mitteln keinen besonderen Einfluss auf den Verlauf des Processes einräumen.

Auch nach Ablauf der acuten Erscheinungen ist es noch gerathen, die Kranken anzuweisen, sich durch längere Zeit ruhig zu verhalten und für regelmässige breiige Stuhlentleerung zu sorgen, denn durch eine schwere Defäcation oder ungemessene Bewegung treten oft wieder acute Symptome in den Vordergrund.

Sehr gebräuchlich ist auch die Einreibung der Unterbauchgegend mit *Ung. cinereum.* Englische und französische Aerzte, besonders Bernutz und Courty empfehlen die wiederholte Anwendung von Blasenpflastern auf die Bauchwand. Hie und da begegnet man auch noch der Anempfehlung von Schröpfköpfen.

Bei starren Exsudaten. Die grosse Zahl der leichten Fälle bedarf ausser Bettruhe kaum einer Behandlnng, unter Gebrauch von Priessnitz'schen Ueberschlägen und Sorge für regelmässige breiige Stuhlentleerung verschwinden oft in 10—14 Tagen schon kleinere Exsudatmassen.

Sind nach 2—3 Wochen noch Exsudatmassen vorhanden, so ist es Zeit, die als Resorbentia bekannten Mittel in Anwendung zu ziehen. Wenn kein Fieber und bei der Bewegung der unteren Extremitäten keine Schmerzen im Becken mehr vorhanden sind, wirkt der Gebrauch von warmen Bädern und Sitzbädern (27—28° R.) vortheilhaft. Durch ein zu frühes Baden sehen wir den Process auch öfter wieder in ein acuteres Stadium treten.

In den Fällen, wo dem Verlaufe ein chronisch schleichender Charakter eigen ist und die Kranken elend und anämisch aussehen, ist die Anwendung von Bädern und den gebräuchlichen Jodpräparaten kaum angezeigt. Unter dem Gebrauche von roborirenden Mitteln, gutem Wein, Chinawein, Eisenpräparaten, dabei zweckmässiger Nahrung und guten hygienischen Verhältnissen kann man am ehesten den Stillstand des Processes erwarten. Das Festhalten an diesem Grundsatze scheint uns die Hauptbedingung für die raschere Resorption der starren Exsudate zu sein.

Von den localen Mitteln scheint uns bei schon lang bestehenden, starren Exsudaten die ausgiebige zweckmässige (in liegender Stellung) Irrigation der Scheide mit warmem Wasser (28—36° R.) das meiste Vertrauen zu verdienen.

Von medicamentösen Mitteln erfreuen sich das Jod und seine Präparate einer sehr verbreiteten und fast allgemeinen Anwendung: 3—5 Grm. Jodkali oder 1—2 Grm. Jodoform mit *Butyrum Cacao* oder Gelatine zu 10 Zäpfchen oder Kugeln geformt, oder mit Glycerin und damit Baumwolltampons getränkt als tägliche Einlage in die Vagina. Andere geben Jodkalisalben, Jodglycerin oder Jodoformlinimenten zur Einreibung der Bauchdecken den Vorzug. Andere empfehlen die Anwendung der Jodtinctur. Breisky bepinselt die Vaginalportion, die Scheide und die Bauchdecken von 3 zu 3 Tagen mit Jodtinctur und unterstützt die resorbirende Wirkung durch tägliche lauwarme Irrigationen und temperirte Bauchüberschläge. Einige Autoren empfehlen auch den innerlichen Gebrauch von Jodkali.

Sehr empfohlen und geschätzt sind Badecuren in jod-, bromhältigen Bädern (Hall in Oberösterreich, Iwonicz in Galizien, Kreuznach, Krankenheil etc.), in einfachen Soolbädern: Ischl, Aussee etc., oder in den Eisenmoorbädern von Franzensbad, Elster etc., oder auch in indifferenten Thermen in waldiger Gegend.

Die in erstgenannten Bädern gewonnenen Salze und Mutterlaugen werden auch zum Ersatz für die natürlichen Bäder als Zusatz zu Voll- und Sitzbädern häufig gebraucht.

Erwähnenswerth ist noch die Behandlungsweise, welche nach dem Erfinder unter dem Namen „THUR BRANDT'sche Uteringymnastik" besonders in Scandinavien bekannt ist und von einigen Aerzten geübt wird.

Das Wichtigste aus dieser Behandlungsweise für die hier abgehandelten Krankheitsformen ist die Beckenmassage. Das Verfahren eignet sich nur für Fälle, wo der Process schon monate-, besser noch jahrelang abgelaufen ist und die Frauen noch durch Vergrösserungen und Verzerrungen des Uterus und der Ovarien durch pseudomembranöse Massen und Exsudatschwarten dauernd oder zeitweise quälende Schmerzen zu leiden haben. Wir selbst machten nach einer brieflichen, sehr aufmunternden Mittheilung des Dr. OSCAR NIESSEN in Christiania jetzt schon in vielen Fällen Gebrauch von dieser Behandlungsweise und beobachteten einen ganz unverkennbaren günstigen Einfluss auf derlei Processe und die begleitenden Schmerzen.

Bei schon gebildeten Abscessen. Die meisten Meinungen, SCANZONI, C. v. BRAUN, MATHEW DUNKAN, SCHRÖDER u. A., gehen dahin, sich mit der Eröffnung von Abscessen, welche aus starrem Zellgewebsexsudate hervorgehen, nicht zu beeilen. Dieser Grundsatz ist nach unserer Erfahrung auch der richtige, da oft geröthete, sogar schon weiche Stellen der Haut wieder verschwinden und kleine Eitermassen ohne Schaden resorbirt werden und — das Auffinden der Eitermassen im Anfangsstadium meist ein sehr schwieriges ist. Sind derlei Abscesse aber sehr oberflächlich geworden und zögern sie mit dem Durchbruche oder glaubt man in denselben den Grund einer heftigen Fieberbewegung oder gar pyämischer Erscheinungen suchen zu müssen, oder glaubt man darin den Grund der Weiterverbreitung der Entzündung und Eiterung zu erkennen, so zögere man nicht mehr mit der Eröffnung.

Ein streng chirurgisches Vorgehen erfordern die Fälle, wo sich im Becken oder nahe demselben deutlich nachweisbare, grössere Abscesse gebildet haben.

Parametritis posterior. Mit diesem Namen hat B. S. SCHULTZE einen geringen entzündlichen Vorgang im Zellgewebe der hinteren Umgebung des Uterus und der DOUGLAS'schen Falten beschrieben, welcher zur Starrheit und Verkürzung der Falten führt und auf diese Weise am häufigsten die Anteflexion der Gebärmutter verursachen soll.

Parametritis chronica atrophicans. Mit diesem Namen bezeichnete W. A. FREUND eine eigenthümliche, chronische Entzündung des Beckenbindegewebes, welche schnell zur narbigen Schrumpfung und Rarification desselben führt.

Oertlicher Schmerz bei der Untersuchung, verschiedene Reflexerscheinungen, Schluchzen u. s. w. bis zur Synkope, Wärme- und Kältegefühl, Ischurie, Schmerz beim Coitus, Abneigung gegen denselben und vorzeitige Menostasis, sollen durch diesen Process verursacht werden.

Verursacht werden soll diese frühzeitige entzündliche Schrumpfung des Beckenzellgewebes durch Ueberreizung der Genitalnerven und grossen Säfteverlust.

Literatur: König, Archiv der Heilk. 3. Jahrg. 1862. Ueber die Bedeutung der Spalträume des Bindegewebes u. s. w. — Volkmann's Sammlungen klin. Vorträge. Nr. 57, 1873. — Freund W. A., Beiträge zur Geburtshilfe und Gynäk. Bd. IV, Heft 1, Berlin 1875. — W. Schlesinger, Anat. und klin. Untersuchungen über extraperit. Exsudationen im weibl. Becken. Med. Jahrbücher der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien. Heft 1—2, 1878. — Nöggerath, Die latente Gonorrhoe im weibl. Geschlechte. Bonn 1872. — Klob, Patholog. Anat. der weibl. Sexualorgane. Wien 1863. — Mathews Duncan, *A pract. treatise on Perimetritis and Parametritis.* Edinb. 1869 und Med. tim. and gaz. Vol. 1, 1879. — v. Scanzoni, Schröder, C. v. Braun, Lehrbücher der Gynäk. — Bandl, Handb. der allg. und spec. Chirurgie von Pitha und Billroth, Bd. IV. Lief. V. 1879. — H. Beigel, Patholog. Anatomie der weiblichen Unfruchtbarkeit. — Winckel, Die Pathologie der weibl. Sexualorgane in Lichtdruckabbildungen. Leipzig 1881.

Bandl.

Paramimie; Paranakroasie, s. Aphasie, I, pag. 439.

Paramyoclonus (multipler). Von FRIEDREICH neuerdings gebrauchte Bezeichnung für eine Form bilateraler, symmetrisch auftretender Muskelkrämpfe in den Extremitäten, welche anfallsweise in kurzen Zwischenräumen, anscheinend in Folge eines heftigen Schreckes, auftraten und mit Steigerung der Sehnenreflexe, aber ohne sonstige Motilitäts- und Sensibilitäts-Störungen einhergingen. Der Zustand scheint, nach FRIEDREICH, zu den Emotionsneurosen zu gehören und auf einer erhöhten Erregbarkeit gewisser Ganglienzellengruppen der Vorderhörner zu beruhen (s. VIRCHOW's Archiv, Bd. LXXXVI, pag. 421).

Paranephritis (παρα und νεφρός, Niere), Entzündung des die Nieren umgebenden Bindegewebes.

Parangi, eine in Ceylon endemische Hautaffection, mit der Framboesie (vgl. diesen Artikel, V, pag. 382) identisch.

Paraparese, Paraplegie, s. Paralyse und Parese.

Paraphasie: Paraphrasie, s. Aphasie, I, pag. 436, 438.

Paraphimose, s. Phimose.

Paraphonie (παρα und φωνή), krankhafter Beiklang der Stimme, z. B. bei Taubstummen; das Ueberschnappen der Stimmlagen in den Discant *(Paraphonia puberum)*; pfeifender, zischender Stimmklang *(P. sibilans)*.

Paraphrenie (παρα und φρήν), s. Psychosen.

Paraphrenitis (παρα und φρένες, Zwerchfell), s. Phrenitis.

Paraplasie (παρα und πλάσις), anomale, krankhafte Anbildung.

Paraplegie (παρα und πλήττειν, schlagen), s. Paralyse, Spinallähmung.

Pararhotacismus, das Aussprechen anderer Laute (L, W, Ng) an Stelle des R.

Pararthrie (παρα und ἄρθρον); **Parasemie** (παρα und σῆμα), s. Aphasie, I, pag. 437, 440.

Parasigmatismus, das Aussprechen anderer Laute (F, Ph u. s. w.) an Stelle des S. und Sch.

Parasit (παράσιτος, von παρα und σῖτος, Speise), Schmarotzer; **Parasiticida** *(sc. remedia)*, parasitentödtende Mittel = *Anthelminthica*. — **Parasitismus** als eine Form der Monstrosität, vergl. „Missbildungen". IX, pag. 139.

Paratyphlitis (παρα und τυφλός, blind), Entzündung des retrocoecalen, extraperitonealen Zellgewebes: vergl. Typhlitis.

Pardoux (St.) und La Trollière, eisenhaltige Sauerwässer von —, die im Allier-Departement, wenige Kilometer nördlich von Theneuille entspringen und exportirt werden, besonders nach dem benachbarten Bourbon-l'Archambault, enthalten wenig Salze (1,8—1,9 in 10000), worunter Eisencrenat und, wie es scheint, ein wenig Kohlensäure. B. M. L.

Paregorica (παρηγορέω, ich beruhige), *sc. remedia:* beruhigende Mittel, Calmantia, Sedativa.

Pareira. *Radix Pareirae bravae.* (Ph. franç.), Wurzel von *Cocculus platyphylla A. St. Hil. Cissampelos Pareira L., Menispermeae,* (Ostindien, Amerika); ein nicht krystallisirbares Alkaloid — Cissampelin (Pelosin) enthaltend; als Diureticum, Antihydropicum u. s. w. verwerthet. Innerlich in Pulver, Decoct oder aus der Wurzel bereiteten Tincturen (obsolet).

Parekkrisie (παρα und ἐκκρίνειν, aussondern): anomale, qualitativ veränderte Secretion.

Parese (πάρεσις), s. Paralyse.

Parietaria, Glaskraut *(pariétaire)*. *Herba Parietariae* (Ph. franç.), von *P. officinalis L. (Urticeae)*, einheimisch, Schleim und Salze *(Kali nitricum)* enthaltend. Früher als Diureticum beliebt, meist in Decoctform; die französische Pharmacopoe enthält auch eine Tisane (10 : 1000) und einen aus dem Saft bereiteten Syrup.

Paronychie (παρά und ὄνυξ, Nagel), s. Dactylitis, III, pag. 632.

Paropsie (παρά und ὄψις, Sehen); **Parosmie** (παρά und ὀσμή, Geruch), s. Empfindung.

Parotitis epidemica. Die *Parotitis epidemica,* für welche als synonyme Bezeichnungen Mumps, Bauernwetzel, Tölpelkrankheit und Ziegenpeter gebräuchlich sind, war schon den Aerzten des Alterthums hinlänglich bekannt (HIPPOKRATES, *De morb. vulg.* I.I., éd. KUHN, pag. 382) und wurde in gleichem Sinne wie Masern, Scharlach, Diphtheritis als Kinderkrankheit bezeichnet, weil es eben vorzüglich Kinder sind, die ihr zum Opfer fallen. Namentlich Kinder zwischen dem vierten und zehnten Lebensjahre sind ganz besonders disponirt, Greise und Kinder unter dem zweiten Lebensjahre werden selten befallen. Nach RILLIET betrug die Morbidität 50·6% zwischen dem dritten und achten Lebensjahre; vor dem dritten Jahre beobachtete er keinen Fall. Das jüngste Kind meiner Beobachtung während der Breslauer Epidemie 1877 war $1^3/_4$ Jahre alt. LEICHTENSTERN giebt an, dass die Prädisposition des jüngeren Lebensalters sich deutlich bei Hausepidemien zeigt, wo regelmässig zuerst die jüngeren, erst später die älteren Kinder und zuletzt die Erwachsenen erkranken. Hier hat man namentlich oft von Epidemien unter Truppen berichtet (BRAUN, ROCHARD u. A.).

Man zählt die Parotitis in ihrer epidemischen Verbreitung zu den Infectionskrankheiten und reiht sie den acuten Exanthemen, oder besser den acuten contagiösen Schleimhautkrankheiten an. Für die Zusammengehörigkeit mit den acuten Exanthemen hat man namentlich die Art ihres Auftretens, ihrer Verbreitung und ihres Verlaufes geltend gemacht.

Sie kommt unter den verschiedensten climatischen Verhältnissen, unter allen Himmelsstrichen und zu allen Jahreszeiten vor, obwohl sich nicht leugnen lässt, dass climatische Verhältnisse von einer gewissen Bedeutung für ihr Auftreten und ihre Verbreitung sind. Unter 117 Epidemien, die HIRSCH sammelte, gehören 51 dem Winter an, und LEICHTENSTERN fand, dass unter 99 Epidemien 42 im ersten Jahresquartale ihren Anfang nehmen. Kalte und regenreiche Witterung einerseits, jäher Temperaturwechsel andererseits, sind dem Entstehen der Krankheit besonders günstig. So begann auch die Breslauer Epidemie 1877/78 in den kalten Novembertagen, die auf die grosse Hitze folgten, erreichte ihr Maximum im Januar, nahm dann allmälig ab, zeigte eine neue Steigerung im März und April während der starken Niederschläge und erlosch erst im Juni. Die Ausdehnung und Verbreitung der Epidemie ist äusserst wechselvoll. Zuweilen handelt es sich nur um eine Hausepidemie (Caserne, Schule), bei der in kurzer Zeit fast sämmtliche Insassen ergriffen werden. So erkrankten im Moskauer Waisenhause von 300 Kindern 162. In anderen Fällen dehnt sich die Epidemie von einer Schule bald über ein Dorf oder über eine Stadt aus, bald wird ein ganzer Landkreis oder eine Provinz durchseucht. In manchen Gegenden tobt die Epidemie alle Jahre, in manchen kehrt sie in Pausen von 5 oder 10 Jahren wieder, in anderen Districten wiederum hört man überhaupt kaum von ihrem Vorkommen. Die letzte Breslauer Epidemie, die ihrer zeitlichen und räumlichen Extensität nach sehr bedeutend war, und fast den grössten Theil der Breslauer Jugend durchseuchte, ging über Breslau's Grenzen nicht hinaus, auch konnte ihr Auftreten mit Ausnahme sehr vereinzelter Fälle nicht in den Casernements und Lazarethen beobachtet werden. Gewöhnlich

schreitet die Epidemie langsam vorwärts; die Verbreitung ist eine sehr allmälige, es sei denn, dass sie, wie in einer grossen Stadt durch die Schule, ziemlich gleichmässig in alle Stadttheile verschleppt wird.

Die Contagiosität der Krankheit ist durch zahlreiche Beispiele ausser allen Zweifel gesetzt (LEITZEN), ohne dass wir freilich sichere Anhaltspunkte besitzen, von wo aus die Uebertragung erfolgt, ob die Kleider, der Athem, die Secretionsorgane Träger des inficirenden Agens sind. Immerhin ist es wahrscheinlich, dass das Contagium an dem Secret der Mundhöhle haftet, resp. an der Schleimhaut der Ausführungsgänge der Speicheldrüsen, und dass es sich einfach um einen virulenten Catarrh derselben handelt. Wir hätten es demnach mit einer localen, nicht mit einer allgemeinen Infectionskrankheit zu thun. Für diese Anschauung sprechen auch die anatomischen Untersuchungen VIRCHOW's. Wo das intraacinöse und periglanduläre Zellgewebe mit ergriffen wird, geschieht dies demnach erst secundär. Uebrigens sind die Untersuchungen noch keineswegs abgeschlossen. LEICHTENSTERN reiht die Parotitis den acuten Exanthemen an, dafür macht er geltend die 8—14tägige Incubationsdauer der Krankheit, die prodromalen, fieberhaften Allgemeinerscheinungen, die Multiplicität der Krankheitsherde, die Immunität gegen ein zweimaliges Erkranken, der Temperaturabfall bei noch nicht beendeter Rückbildung der localen anatomischen Veränderungen. Allein hiergegen muss bemerkt werden, dass auch beim virulenten Catarrh der Harnröhre zum Beispiel fieberhafte Reizerscheinungen vorhergehen und sogenannte „Metastasen“ vorkommen, dass ein zweimaliges Erkranken an Parotitis, wie ich mich mehrfach überzeugte, durchaus nicht ausgeschlossen ist, und ein ähnliches Verhalten der Temperatur gegenüber den localen anatomischen Veränderungen auch bei anderen nicht infectiösen Krankheiten, z. B. bei der Pneumonie, beobachtet wird. Wir werden unten noch einmal darauf zurückkommen. Die übrigens vielfach urgirte Verwandtschaft zwischen Masern oder Scharlach und Mumps, die man auch aus dem Zusammenfallen oder Aufeinanderfolgen dieser Epidemien schliessen wollte, ist gerade durch die Zusammenstellungen HIRSCH's nichtig geworden. Nur 15mal liess sich unter allen Parotitisepidemien das gleichzeitige oder aufeinanderfolgende Auftreten dieser und einer Masern- oder Scharlachepidemie constatiren. Immerhin sind die Beobachtungen von SCHÖNLEIN und FRANK beachtenswerth, die in ihren Epidemien constatirten, dass gerade die Kinder, die an Parotitis erkrankten, von dem gleichzeitig an Ort und Stelle heftig grassirenden Scharlach verschont blieben. Die Auffassung LÖSCHNER's aber, dass die Uebertragung der Parotitis von einem Individuum auf das andere nicht durch sich selbst, sondern durch die ihr zu Grunde liegende Krankheit, d. h. den Scharlach oder die Masern, vermittelt würde, entbehrt jeder Begründung.

Symptome. In den meisten Fällen — durchaus nicht immer — gehen der eigentlichen, sichtbaren Schwellung der Parotis unbestimmte Erscheinungen voraus; Unbehagen, mangelhafter Appetit, unruhiger, schreckhafter Schlaf, Fieber. Kleinere Kinder greifen nach dem Kopfe und der Ohrgegend, offenbar weil sie dort Schmerz empfinden. Aeltere Kinder klagen auch wohl über Kopfschmerzen oder ein Gefühl von Spannung und Druck in der Gegend der Kieferarticulation. Nur in einem Falle setzte die Parotitis bei dem jüngsten Kinde meiner Beobachtung unter heftigem Fieber mit einem eclamptischen Anfalle ein. Niemals wird man zu dieser Zeit, wenn man die Mundhöhle der Kinder untersucht, einen mehr weniger intensiven Catarrh *(Stomatitis erythematosa)* vermissen. Die Zunge ist belegt, die Kinder haben einen üblen Geruch aus dem Munde, erbrechen zuweilen oder setzen übelriechende, dyspeptische oder diarrhoische Stühle ab. Gewöhnlich nach 2—5 Tagen, häufig noch später, selbst erst nach 9—11 Tagen, beginnt unter zunehmender Spannung und Beeinträchtigung der Kieferbewegungen, zwischen *Processus mastoideus* und absteigendem Kieferaste, gewöhnlich zuerst auf der linken Seite, die Schwellung der *Regio parotidea.* Die Geschwulst breitet sich dann schnell nach vorn und aufwärts zu aus, verdrängt nach hinten die Ohrmuschel

nach aussen, und hebt das Ohrläppchen von den Weichtheilen ab. Die Haut über der Geschwulst ist glänzend und gespannt, das Gesicht erscheint gedunsen und entstellt, die Augenlidspalte ist verkleinert, die Conjunctiva injicirt. Nach abwärts reicht die Geschwulst unter Betheiligung der Submaxillar- und Sublingualdrüsen selbst bis zur Clavicula. In einzelnen Fällen sind die letztgenannten Drüsen die vorzugsweise oder ausschliesslich befallenen. Durch die hochgradige Schwellung der seitlichen Halspartieen werden die natürlichen Contouren verwischt, der Kopf wird schief nach der gesunden Seite hin gedrängt, und jedwede Bewegung zur Vermeidung der Schmerzen ängstlich vermieden. Beginnt auch die Schwellung der Ohrspeicheldrüse auf der anderen Seite, was gewöhnlich nach einigen Tagen geschieht, so wird der Kopf steif nach rückwärts gehalten und das Gesicht gewinnt jenen eigenthümlichen blöden Ausdruck, der der Krankheit den Namen „Tölpelkrankheit“ verlieh. Uebrigens erreicht die Schwellung der später afficirten Parotis niemals die Intensität und Extensität der ersten; in seltenen Fällen beschränkt sich die Anschwellung auf eine Seite.

Dass durch die Compression der Halsorgane die Sprache näselnd, das Schlingen erschwert wird, in schwereren Fällen die hochgradigste Dysphagie, Aphonie und Dyspnoë zu Stande kommen, ist um so begreiflicher, als eben die einigermassen hochgradige Schwellung der Parotis gleichzeitig zur ödematösen Infiltration der Pharynx- und Larynxschleimhaut führt, wodurch die ernstesten Folgeerscheinungen eintreten können. Die Schmerzhaftigkeit der Ohrgegend — durch Compression des Gehörganges — kann sehr bedeutend werden und raubt den Kindern den Schlaf; Ohrensausen, Kopfschmerzen, Ueblichkeit und nicht selten Speichelfluss sind die Folgeerscheinungen.

Die Temperatur, die beim Beginne der Krankheit am höchsten ist (39·5—40·5°/₀), sinkt gewöhnlich bald, hält sich während der Schwellung der Drüse auf mittlerer Höhe (38·5°/₀), und erreicht in fast allen Fällen noch vor vollendeter Abschwellung der Drüse wiederum die Norm. Dies steht im Widerspruche mit der Angabe von LEICHTENSTERN, dass die schwersten Fiebererscheinungen da vorkommen, wo Intensität und Extensität der Parotitis am bedeutendsten sind, dass also die Acme des Fiebers mit der der Drüsengeschwulst zeitlich zusammenfällt. Gewöhnlich wird die Schwellung der zuletzt befallenen Parotis durch eine neue Temperatursteigerung angezeigt, die aber nicht die Höhe erreicht, wie im ersten Falle; niemals erhob sich die Temperatur in der von mir beobachteten Epidemie über 39° C. *in ano.* In einzelnen Epidemien sind übrigens abnorm hohe Temperaturen (40·5—41·5°) beobachtet; hierbei besteht dann allgemeine Apathie und Somnolenz; die Kinder deliriren und bekommen wiederholt Convulsionen. Dies kommt bei jüngeren Kindern nicht selten vor und lässt sich durch die Fieberhöhe, durch die Stauungen und damit verbundenen Störungen im Gaswechsel des Blutes, andererseits durch die Blutintoxication erklären. In vereinzelten Fällen macht die Temperatur auffallende Sprünge, wie bei der Intermittens. Einen solchen Fall bekam ich bei einem 6jährigen Knaben zu Gesicht. Hier hielt das Fieber im Tertiantypus 12 Tage an, stieg dabei Abends auf 39·2 bis 39·8°, um am Tage auf 38·2 abzusinken. Offenbar sind diese Exacerbationen durch Nachschübe zu erklären, indem die ganze Drüse nicht auf einmal, sondern die einzelnen Drüsenläppchen nach und nach in bestimmten Intervallen von der entzündlichen Schwellung ergriffen wurden — ähnlich wie dies bei der Pneumonie vorkommt. Die Pulsfrequenz ist von der Temperatur mehr weniger unabhängig: für die Höhe derselben kommen neben der Temperatursteigerung noch andere Momente, Unruhe, Schmerz u. s. w. in Betracht. Die Pulsfrequenz ist gewöhnlich hoch und schwankt durchschnittlich zwischen 120—160 in der Minute.

Die Dauer der Krankheit variirt sehr. Durchschnittlich tritt am 7. Tage Entfieberung ein; während die Geschwulst teigiger wird und sich mehr und mehr verkleinert, schwinden die letzten Krankheitserscheinungen etwa um den 14. Tag. Wird die Parotis der anderen Seite ebenfalls in Mitleidenschaft gezogen,

oder treten mehrere Nachschübe auf, so kann sich die Krankheit 3—4 Wochen lang hinziehen. Ob wirklich Recidive vorkommen, nachdem die Krankheit völlig abgelaufen, wie KRÜGELSTEIN behauptet, muss ich dahingestellt sein lassen; vielleicht handelt es sich auch hier nur um sehr verschleppte Nachschübe in einzelnen Drüsenabschnitten, die bisher von der Entzündung verschont geblieben.

Gewöhnlich sind Verlauf und Ausgang gutartig. Nur in den seltensten Fällen oder bei unzweckmässiger Behandlungsweise kommt es zur bleibenden Induration der Drüse oder zur Vereiterung. Letztere erreichte jedoch selbst in einigen, in dieser Beziehung besonders bösartigen Epidemien (HUFELAND, Berlin 1825) niemals eine solche Extensität, wie bei den in Scharlachepidemien vorkommenden Parotitiden.

Unter den Complicationen nehmen neben den meist ganz unbedenklichen Gastricismen und Dyspepsieen die sogenannten Hodenmetastasen die hervorragendste Stelle ein. Auch sie waren bereits den Aerzten des Alterthums bekannt. Für das Zustandekommen derselben gab KOCHER eine ziemlich plausible Erklärung ab. Er meint nämlich, dass die contagiöse Stomatitis sich Schritt für Schritt auf den *Ductus stenonianus* ausbreite, gleichzeitig aber auf Pharynx und Larynx und die gesammte Schleimhaut des Intestinaltractus fortkrieche, desgleichen auf die der Harnwege, von wo aus dann per contiguitatem Orchitis entstehe. LEICHTENSTERN meint, Parotis und Hoden stellen für das in die Blutmasse aufgenommene Gift die besten Reagentien dar, deshalb würde am häufigsten die Parotis der locale Schauplatz der Infection, nächstdem der Hode, endlich die Milz und die übrigen Lymphdrüsen des Körpers. Wie es kommt, dass gerade Parotis und Hode die auserwählten Drüsen sind, darüber habe ich mich bereits früher ausgesprochen. Wegen der grossen Analogie ihres anatomischen Baues sind sie die geeignetsten Stätten zur Aufnahme des Krankheitsstoffes. Aber die Aufnahme desselben ist an die anatomische Vollkommenheit und physiologische Function gebunden, daher kommt es denn wahrscheinlich, dass bei der Unfertigkeit der Parotis im ersten Lebensjahre Parotitis selten zur Beobachtung kommt, zumal die grosse Enge des *Ductus stenonianus*, dessen Wände fest aneinander liegen, das Eindringen des fixen Contagiums hindert. Dass aber von hier aus die Aufnahme desselben erfolgt, um sich wirksam in Gestalt eines virulenten Catarrhs zu entfalten, dafür spricht der Umstand, dass im Prodromalstadium der Parotitis niemals entzündliche Mund- und Rachenaffectionen vermisst werden und die Einmündungsstelle des *Ductus stenonianus* entzündet und geschwellt ist. Ganz ähnliche Verhältnisse liegen beim Hoden vor; derselbe liefert vor der Pubertät und im Greisenalter kein Sperma, und darin mag es gelegen sein, dass sich bei Kindern und Greisen kaum jemals eine *Orchitis parotidea* entwickelt, während dieselben bei pubertätsreifen Knaben und Männern häufig zur Erscheinung kommt. Schon LAGHI hatte (1872) auf die Immunität der Kinder und Greise hingewiesen. Die Hodengeschwulst aber repräsentirt als Coëffect derselben Krankheitsursache eine wahre Orchitis, und nur secundär kommt es auch hier zur Entzündung und Betheiligung des umliegenden Gewebes und der Hodenscheidenhaut (*Hydrocele acuta*). Die Uebertragung des Contagiums von der Mundhöhle auf die Urethralschleimhaut, resp. auf den Hoden, ist möglicherweise eine ebenso directe, wie beim Tripper auf die Conjunctivalschleimhaut; dafür spricht wenigstens der Umstand, dass auch hier Urethralcatarrh, Anschwellung der Leistendrüsen und bei Mädchen *Vulvo-vaginitis* beobachtet werden. Die Orchitis ist gewöhnlich eine rechtsseitige, nur in seltenen Fällen werden beide Hoden nacheinander ergriffen. Fast ausnahmslos inaugurirt sich die Hodengeschwulst durch erneuertes, zuweilen mit einem heftigen Schüttelfroste einsetzendes Fieber. Schmerzen beim Uriniren im Verlauf des Samenstranges, Gefühl von Druck und Spannung in der Tiefe des Hodens sind die gewöhnlichen Erscheinungen, während der Hode ziemlich beträchtlich anschwellen kann. Doch lassen diese Symptome bald nach, so dass, wenn es nicht, wie glücklicher Weise in seltenen Fällen, zur Eiterung mit nachfolgender Atrophie (GRISOLLE) kommt, sich der ganze locale Krankheitsprocess damit in einigen Tagen abgespielt hat.

Die Prognose der *Parotitis epidemica* kann meist als eine günstige bezeichnet werden. Todesfälle gehören zu den grössten Seltenheiten, wenngleich die Intensität der Erkrankung, namentlich in gewissen Epidemien, zu gefahrdrohenden Erscheinungen führen kann, worauf wir bereits aufmerksam machten. Endlich geben, wie auch LEICHTENSTERN sehr treffend hervorhebt, die Epidemieen bei scrophulösen Kindern nicht selten den Anstoss zu den mannigfachsten scrophulösen Proruptionen; solche Kinder sind auch besonders der Gefahr der Drüsenvereiterung in heftigen Epidemieen ausgesetzt.

Die Diagnose der Krankheit ergiebt sich von selbst; vor Verwechslungen mit Neubildungen schützt das fieberhafte Auftreten und die epidemische Verbreitung der Krankheit, endlich der Verlauf. Diese Momente werden auch anderweitige Irrthümer in der Diagnose ausschliessen.

Die Therapie ist eine höchst einfache. Blande, flüssige Diät, leichte Abführmittel, Reinigung der Mundhöhle mittelst eines desinficirenden Gurgelwassers aus chlorsaurem oder hypermangansaurem Kali, Bedeckung der Geschwulst mit Watte und Einreibung derselben mit warmem Oel; bei heftigen fieberhaften Erscheinungen Chinin innerlich oder per Clysma — das ist Alles, was man benöthigt, und führt fast in allen Fällen zum Ziel. Brechmittel sind streng zu vermeiden; sie belästigen und schwächen den Kranken, und sind auf den Verlauf der Parotitis ohne irgend welchen Einfluss. Wo durch hochgradige Dysphagie sich ein bedenklicher Zustand von Wasserverarmung im Organismus wegen der Unmöglichkeit selbst flüssige Nahrung zu nehmen eingestellt hat, da empfiehlt LEICHTENSTERN halbstündlich gereichte Klystiere von lauwarmem Wasser. Wo Collapserscheinungen auftreten, hat man unverzüglich zu Excitantien zu greifen. Wo die Geschwulst endlich Tendenz zur Eiterung zeigt, hat man zu incidiren, für zweckmässige chirurgische Nachbehandlung unter antiseptischen Cautelen Sorge zu tragen. Hat sich eine Orchitis ausgebildet, so vermeide man die noch immer üblichen Compressen mit kaltem oder Eiswasser, die den gehofften Erfolg nicht haben und die Schmerzen nur vermehren. Ruhige Lagerung des Hodens, Bedeckung der Geschwulst mit Watte, Verbinden derselben mit einer Salbe aus *Extractum Belladonnae* (1·5) und *Ung. Hydrg. cin.* (10·0) werden am besten die Schmerzhaftigkeit herabsetzen und die Zertheilung der Geschwulst befördern.

Literatur: Romberg und Henoch, Klin. Wahrnehmungen. Berlin 1851, pag. 116. — Rilliet u. Barthez, Gaz. med. 1850. — v. Bruns, Die chirurgische Path. und Ther. des Kau- und Geschmackorgans. Tübingen 1859. I, pag. 1055. — Hirsch, Handb. der historisch-geograph. Pathologie. Bd. II, pag. 182. — Löschner, Epedemiol. Notizen aus dem Gebiete der Pädiatrik aus dem Franz Josefs - Kinderspital zu Prag. Bd. II, 1868. — Seta, Des Oreillons. Paris 1869. — Gerhardt, Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. XII, pag. 11. — Kocher, Handb. der Chirurgie von Billroth u. Pitha. Bd. III. — Leichtenstern, *Parotitis epidemica.* Handb. der Kinderkrankh. von Gerhardt. 1877, Bd. II, pag. 649—674 mit erschöpfenden Literaturangaben. — Soltmann, Zur Mumps-Epidemie in Breslau 1877/78. Jahrb. für Kinderheilk. Bd. XII, pag. 409. 1878. — Vogel, Krankheiten der Lippen und Mundhöhle in Ziemssen's Bd. VII, I. 2, pag. 89. 1878.

Soltmann.

Parotitis metastatica. Im Gegensatz zur idiopathischen (sporadischen oder epidemischen) Parotitis mit gutartigem Verlauf, bezeichnet man die eine Reihe acuter, meist infectiöser Krankheiten begleitende Form als deuteropathische, symptomatische oder metastatische Parotitis. Sie unterscheidet sich von der vorigen durch die Malignität ihres Verlaufes. Die Krankheiten, bei denen sie vorzugsweise zur Beobachtung kommt, sind die Typhen, die acuten Exantheme und acuten contagiösen Schleimhauterkrankungen: Masern, Scharlach, Pocken, Diphtherie, Dysenterie. Hierzu kommen die Puerperalinfectionen der Wöchnerinnen und Neugeborenen, die *Meningitis cerebrospinalis* und gewisse Formen der Pneumonie. Erwachsene und Kinder werden in gleicher Häufigkeit befallen. Man erklärte sich das Zustandekommen der Affection in mechanischer Weise, durch die bei den meist anhaltenden und heftigen Fiebern eintretende Vertrocknung der Mundhöhle, wovon Verlegung des

Ausführungsganges der Drüse, Stauung und Zersetzung des Speichels, Reizung, Entzündung und Vereiterung der Drüse die natürliche Folge seien. So verführerisch auch diese Annahme ist, so unwahrscheinlich muss sie gegenüber der verhältnissmässig so selten vorkommenden Affection bei hochgradigen fieberhaften Krankheiten erscheinen, und man wird sich in letzter Instanz immer noch mit den Einflüssen unbekannter hämatogener Veränderungen begnügen müssen.

Was die anatomischen Veränderungen anlangt, so handelt es sich bei der vorliegenden Form stets um eine parenchymatöse Erkrankung. Die Drüsenschläuche und Acini sind geschwellt, mit molkigem, rotzähnlichem oder eitrigem Secret erfüllt. Das interstitielle Gewebe wird in Mitleidenschaft gezogen, zerstört, und durch Confluenz mehrerer vereiterter Acini entstehen grössere Eiterherde und Eiterhöhlen, die, falls es nicht zur partiellen oder allgemeinen brandigen Zerstörung der Drüse kommt, nach Vernichtung des Nachbargewebes, am Ort des geringsten Widerstandes zu perforiren streben. Dies geschieht am häufigsten demgemäss in den knorpeligen Gehörgang hinein, der von dem oberen Rande der Drüse hülsenförmig umschlossen wird. *Otitis media purulenta*, Zerstörung der Gehörknöchelchen, dauernde Taubheit sind nicht selten die traurigen Folgen. In bei weitem selteneren Fällen perforirt der Abscess nach aussen durch die dicke *Fascia parotidea* hindurch, oder er öffnet sich in die Mundhöhle, in den Schlundkopf, gelangt in die Retrovisceralspalte, und von da nach abwärts in das Mediastinum, oder ergreift die Schädelknochen, die Gehirnhäute und selbst das Gehirn. In Folge der Lymphgefässreizung schwellen die Lymphdrüsen; in der *Vena facialis posterior* und ihren Aesten kommt es häufig zu Thrombose und durch Zerfall des Pfropfes zur Septikämie und Verjauchung der *Sinus durae matris* (Vogel). Die Defecte, die durch die Drüsenvereiterung und Gangrän herbeigeführt werden, können sehr bedeutende sein; Facialislähmung, Caries der Kieferknochen, Meningitis sind die Zeugen des längst abgelaufenen Processes.

Nach diesen Schilderungen und den oben bei der *Parotitis epidemica* angeführten Krankheitserscheinungen haben wir über die Symptome, über Verlauf, Ausgang und Prognose der metastatischen Parotitis wenig hinzuzufügen. Dieselbe tritt im Gegensatz zur epidemischen Form fast ausschliesslich einseitig auf, ist von enormer Schmerzhaftigkeit, falls es sich nicht um apathisch dahinliegende Kranke handelt, führt sehr schnell zu beträchtlicher Schwellung und zur Eiterung. Niemals hat die *Parotitis metastatica* kritische Bedeutung, stets ist sie eine üble Complication, um so übler, je frühzeitiger sie sich zur Grundkrankheit gesellt. Der bösartige Verlauf aber erheischt dringend und möglichst frühzeitig eine energische Behandlung. Bruns lässt beim Beginn der Erkrankung den Ausführungsgang der Drüse durch Sondirung und Druck auf die Drüse zur Entfernung stagnirender Producte frei halten, und Mosler hat durch Einführung einer Canüle in den Speichelgang die Rückbildung typhöser Parotitis mehrfach beobachtet. Sobald die Schwellung zunimmt, versäume man nicht mit Umschlägen von kaltem Wasser und Eis die Zeit, sondern cataplasmire sofort energisch, um einer etwaigen Perforation nach Innen rechtzeitig vorzubeugen. Sobald die geringste Fluctuation nachweisbar, hat man eine tiefe Incision zu machen, die Wunde durch ein Drainrohr offen zu halten, und mehrmals am Tage mit einer 1- bis 2perc. Carbollösung gründlich auszuspülen. Selbst wo Fluctuation nicht nachweisbar, die Anschwellung aber sehr bedeutend ist, so dass eine erhebliche Compression der tiefen Venen befürchtet werden muss, soll man, um eine Entspannung zu veranlassen, mit einer ausgiebigen Incision nicht zögern. Die allgemeine Behandlung muss auf Erhaltung der Kräfte gerichtet sein.

Soltmann.

Parovarialcyste, s. Eierstock.

Paroxysmus (παρά und ὀξύνειν, schärfen, von ὀξύς, scharf): Steigerung der charakteristischen Symptome einer anfallsweise auftretenden Krankheit bis zu ihrer grössten Höhe: so bei Fieberanfällen, epileptischen, neuralgischen Anfällen; wie Exacerbation.

Partenkirchen in Südbayern, climatischer Sommercurort, 722 Meter hoch, in der Nähe von Kainzenbad (VII, pag. 314).

Partovia, s. Carballino, II, pag. 667.

Parturition (von *parere)*, das Gebären: **Partus** die Geburt (vergleiche letzteren Artikel, V, pag. 531).

Parulis, s. Periodontitis.

Pasta. Unter dieser Benennung begreift man teigige Arzeneimischungen, welche bald die Consistenz der Bissen *(Pasta mollis)*, bald die der Pillen *(Pasta compacta)* besitzen. Sie erweichen nicht gleich den Ceraten und Pflastern zwischen den Fingern, noch kleben sie wie letztere. Unpassend werden manche feste Massen, wie *Pasta cacaotina* (Chocolade), *Pasta Paulliniae* (Guarana), *Pasta dentifricia dura* (Pharm. Austr.) etc. mit diesem Worte bezeichnet. Man wendet Pasten sowohl intern als äusserlich an. Die zu ersterem Gebrauche bestehen der Mehrzahl nach aus Mischungen, deren Basis Zucker und Gummi bilden, wie *Pasta gummosa albuminata* (VI, pag. 141) und *Pasta Liquiritiae flava* (VI, pag. 109). Letztere ist in Täfelchen geschnitten und nähert sich der Constitution nach den Eibischtäfelchen (I, pag. 205), in Hinsicht auf ihre Form den Pastillen. Der *Pasta gummosa* ähnlich zusammengesetzt ist die *Pasta pectoralis* Pharm. Gall., enthält aber noch in je 30 Gr. 1 Ctgrm. *Extr. Opii.*

Die zum äusserlichen Gebrauche dienenden Pasten theilen sich in cosmetische und Aetzpasten. Zu den ersteren zählen gewisse Mandel- und Seifenpasten (III, pag. 501 und 503), dann die Zahnpasten (III, pag. 517). Durch Vermischen flüssiger Aetzsubstanzen mit pulverigen Constituentien *(Farina secalina, Pulvis Althaeae, -Liquiritiae* etc.*)* oder umgekehrt trockener Aetzmittel mit Wasser, Glycerin, seltener Alkohol resultiren die Aetzpasten *(Pastae escharoticae)*. Man trägt sie entweder direct auf die zu ätzenden Theile in der erforderlichen Menge auf oder formt sie vorher zu scheibenförmigen, cylindrischen und anders gestalteten Stücken von geeigneter Grösse. Die zur Bildung von Aetzpasten benützten wichtigeren Caustica sind *a)* concentrirte Säuren, besonders *Acidum sulfuricum et nitricum* (s. den Art. Säuren), *b)* Kalkhydrat mit ätzenden Alkalien (II, pag. 652, VII, pag. 328), *c)* arsenige Säure in Form der *Pasta arsenicalis Cosmi* (I, pag. 526) und *d)* einige metallische Präparate, namentlich Chlorzink in Form der *Pasta Canquoini* (s. Zinkpräparate) und *Pasta Landolfi* (VI, pag. 112). S. a. Bd. VI, pag. 24.

Bernatzik.

Pastillen sind dosirte Pulvermassen, denen mit Hilfe eines Bindemittels oder durch Pressung fester Zusammenhang und zugleich eine bestimmte Gestalt ertheilt wurde. Ihr Gewicht variirt zwischen 0·5—2·0 Grm. Mit Ausnahme der durch Druck voluminöser Arzeneikörper erzeugten, stellen Pastillen im Munde leicht zerfliessliche, süss schmeckende Stücke dar, deren Grundlage, Zucker oder Chocolademasse, die arzeneilichen Mittel in gleichmässiger Vertheilung enthält. Der Ausdruck „*Trochiscus*" (von τροχος, Kreisel oder Kegel) galt sonst und gilt noch jetzt in Frankreich für Zubereitungen, die zu Aetz- und anderen Zwecken, aber nicht für den innerlichen Gebrauch bestimmt sind und auch nicht die den Pastillen ähnliche Gestalt besitzen; so z. B. die *Trochisci escharotici* der franz. Pharm. (aus Sublimat mit und ohne Miniumzusatz) von der Grösse und Gestalt eines Haberkorns, *Trochisci odorantes* (*Clous fumants, Pastilles à bruler*) von der Form der gewöhnlichen *Candelae fumales*, *Trochisci aromatici* (III, pag. 498) in Gestalt 15 Grm. schwere Stängelchen u. a. m. Die auch etymologisch unpassende Bezeichnung Trochiscus wurde von den Pharmacopoen in späterer Zeit auf innerlich zu gebrauchende, tablettenähnliche Zubereitungen übertragen und solche mit dem Zeichen eines Sternes oder Rades versehen. Statt

dieser primitiven Zeichen pflegt man jetzt den Pastillen vertiefte oder erhabene Abdrücke von Buchstaben (Namens- und Firmabezeichnungen), Wappen und anderen Figuren zu geben, während solche den s. g. Täfelchen (vergl. Pasten) sonst fehlen, so dass letztere runde, viereckige oder rhomboidale, messerrückendicke, an beiden Flächen platte Stücke (*Tabulae Althaeae*, Pharm. Austr.) darstellen. Uebrigens nimmt man es mit diesen Unterscheidungen nicht sehr genau. In der Pharm. Germ. kommt das Wort *Pastilli* nicht vor. Statt dessen wird die Bezeichnung *Trochisci*, in der französischen Pharm. für dieselbe Arzeneiform die Benennung *Tablettes* (*Tabulae*) gebraucht, während für Pastillen eine Bereitungsvorschrift und Definition (*Médicaments de la forme d'hémisphéres aplatis*) sich findet, welche genau für *Rotulae* (s. den Artikel) passt. Selten wird jetzt noch die Form medicamentöser Zuckerstängelchen (*Bacilli saccharati*) gewählt. Wie diese von Pastillen nur der Gestalt nach verschieden, so sind es auch jene viereckigen, mit arzeneilichen Substanzen (Chininsalzen) imprägnirten Zuckerstücke, denen man den nicht empfehlenswerthen, provinziellen Namen Zuckerln (*Saccharolum*) gegeben hatte.

Pastillen vereinigen alle Vorzüge dosirter Pulver und empfehlen sich besonders in den Fällen, wo bestimmte Mittel längere Zeit genommen werden sollen. Sie würden eine der beliebtesten und viel häufiger, als es der Fall ist, benützten Arzeneiformen sein, wenn ihre Darstellung weniger Mühe und Zeitaufwand in Anspruch nähme; denn ihre magistrale Verordnung unterliegt geringeren Schwierigkeiten als die der Pillen. Mit Ausnahme penetrant riechender und schmeckender, sowie flüssiger Arzeneistoffe, oder leicht zerfliesslicher Salze, sofern sich deren Anwendung auf nicht ganz minimale Mengen beschränkt, können alle anderen medicamentösen Mittel in Pastillenform zur Anwendung gebracht werden. Bei Erkrankungen der Mund- und Schlundgebilde, wie auch zur Beseitigung üblen Geruches aus denselben, lässt man die Pastillen blos im Munde zergehen, um auf die erkrankten Theile einzuwirken, ohne die zerflossene Masse zu schlucken, wie z. B. *Pastilli Kali chlorici* (III, pag. 206), *Pastilles de Cachou aromatiques* (*pour les fumeurs* — III, pag. 549) u. a. m.

Man unterscheidet Zucker- und Chocoladepastillen, je nachdem Cacaomasse oder Zucker die Grundlage derselben bilden. Ausserdem giebt es noch solche Pastillen, welche durch starke Pressung voluminöser Arzeneimittel erzielt werden. Erstere von süssem Geschmack und im Munde leicht zerfliesslich, lässt man darin zergehen, während letztere mit Hilfe von Wasser geschluckt und im Falle sie widrig riechende oder schmeckende Arzeneisubstanzen enthalten sollten, mit Zucker oder Gelatin überzogen werden.

1. Zuckerpastillen. Die Basis derselben ist Zucker, welcher, auf's feinste gepulvert, mit den arzeneilichen Mitteln sorgfältig gemischt wird. Als Bindemittel pflegt man Traganth oder arabisches Gummi anzuwenden. Die Menge derselben hängt von der Beschaffenheit der die Mischung zusammensetzenden Substanzen ab und ist stets auf das Nothwendigste zu beschränken, da sonst die Pastillen so fest werden, dass sie als ungeniessbar gelten. Auch durch starkes Pressen der einzelnen, mit Wasser oder Weingeist befeuchteten Abschnitte der pulverigen Zuckermischungen werden mit Ausschluss von Klebemitteln in jeder Beziehung entsprechende Pastillen erhalten. Von Zuckerpastillen führt die österr. Pharm. solche mit Soda an — *Pastilli e Natrio hydrocarbonico*, *Pastilli Bilinensis seu de Vichy (Natr. hydrocarb. 3, Sacch. 45, Aq. dest. q. s.; f. massa, ex qua form. pastil. Nr. 30)*. Die Sodapastillen der Pharm. Germ. werden durch Mischen von 1 Th. Natriumbicarbonat mit 9 Th. Zucker und Pressen der mit Weingeist befeuchteten Mischung dargestellt, derart, dass 1 Grm. schwere Pastillen mit 0·1 Bicarbonat resultiren. Unter der Benennung *Trochiscus* kommen ausserdem noch in der österr. Pharm. Pastillen vor, deren Bereitungsvorschrift genau der früheren entspricht, nämlich *Trochisci Ipecacuanhae* (*Rad. Ipecac. 0·5, Sacch. 50·0, Aq. com. q. s. F. troch. Nr. 100*) und *Trochisci Santonini* (*Santon. 5·0, Sacch. 100·0, Aq. com. q. s. F. troch. Nr. 100*). Pharm. Germ. lässt erstere aus einem concentrirten Aufguss der Brechwurzel mit Zucker (VII, pag. 248) und Trochisci Morphini acetici aus einer mit verdünntem Weingeist befeuchteten und pulverigen Zuckermischung im Gewichte von 1 Grm. mit je 0·005 *Morphium acet.* bereiten.

2. Chocoladepastillen. Das Constituens derselben bildet Cacaomasse (*Pasta cacaotina, vel Semen Cacao praeparatum*) allein oder mit Zuckerzusatz. Die Chocolade-

masse wird in kleine Stücke gebrochen und in einer Porzellanschale durch Erwärmen erweicht, wodurch eine bildsame Masse resultirt, welche mit den in Zuckerpulver vertheilten Arzneisubstanzen sorgfältig gemischt und noch warm zu Pastillen geformt wird. Cacaomasse wird für minder indifferent schmeckende medicamentöse Mittel, für Metallpräparate, erdige und alkalische Salze, Alkaloide und andere wirksame Pflanzenstoffe als Excipiens vorgezogen, da sie den Geschmack derselben besser als Zucker allein zu verdecken im Stande ist. Chocoladepastillen kommen in der österr. Pharm. nicht vor; in der Pharm. Germ. finden sich *Trochisci Magnesiae ustae (Magnes. ust., Past. cacaot. q. s. F. troch. pond. 1·0 cum 0·1 Magn. ust.)* und *Trochisci Santonini (cum 0·05 et 0·025 Santonini).*

3. Pastillen, durch Compression voluminöser Arzeneikörper erhalten. Man stellt sie zu dem Zwecke dar, um den Genuss widerlich schmeckender Arzeneisubstanzen, welche in grösseren Mengen genommen werden müssen, wie z. B. Wurmmittel, zu erleichtern. Rosenthal hat diese Form zunächst für *Flores Kousso* empfohlen, später auch auf andere Mittel ausgedehnt, wie: *Magnesia carbonica et usta*, *Natrum bicarbonicum*, *Pulvis aërophorus* (siehe „Brausemischungen"), *-haemorrhoidalis*, *-Liquiritiae comp.* u. a. m. Besonders eignet sich dieselbe für solche Arzeneisubstanzen, welche an der Luft unter Verlust ihrer Wirksamkeit sich leicht verändern, wie: *Rhiz. Filicis maris*, *Secale cornutum* etc. Mit Hilfe von Amylum als Excipiens lässt sich diese Form auch für alle, in kleinen Gaben wirksame Arzeneistoffe, wie: *Chininum sulfuricum*, *Oleum Crotonis* etc. verwerthen. Die passendste Grösse für diese Pastillenform ist die von 1 Grm. Substanz; nur von *Kousso* werden 2 Grm. schwere Stücke angefertigt, da grössere Mengen davon auf einmal genossen werden müssen.

In allen bessern Apotheken finden sich die gebräuchlicheren Arzeneimittel in Pastillenform und den für sie passenden Dosen vorräthig, oder sind auf Verlangen bald zu haben. Durch combinirte Anwendung derselben, z. B. Ipecacuanhapastillen mit Opiumpastillen, Chinin- mit Tanninpastillen, Eisen- mit Kalkphosphatpastillen u. dgl. lassen sich oft genug Verordnungen zusammengesetzter Arzeneimittel umgehen.

Bernatzik.

Passug, s. Chur.

Passy, Pariser Arrondissement, besitzt kalte, jetzt wenig mehr in Gebrauch gezogene Quellen mit etwa 44 festem Gehalt in 10000 (vorzugsweise Kalk-Sulphat, auch Natron-, Magnesia- etwas Eisen-Sulphat). B. M. L.

Patella, s. Knie, Kniegelenk, VII, pag. 477.

Pathogenese, **Pathogenie** (πάθος und γένεσις), Krankheitsentstehung, **Pathologie** (πάθος und λόγος), Krankheitslehre; s. Krankheit, VII, pag, 644.

Pathophobie (πάθος und φόβος), Furcht vor Krankheit, s. Neurasthenie.

Pau, Hauptstadt des Departements der Nieder-Pyrenäen in Frankreich, von Paris mittelst Eisenbahn in $17^1/_2$ Stunden zu erreichen, liegt 207 Meter über der Meeresfläche, am südlichen Abhange einer Hochebene. Nach Osten, Nordosten und Norden bieten sanfte Abhänge einen mässigen Schutz gegen Winde, während nach Nordwesten und Westen den Winden freier Zutritt gestattet ist. Starke Windstösse sind in Pau selten. Die Wintertemperatur ist etwa um 2° C. höher als in Meran oder Montreux. Als Temperaturmittel werden angegeben: Im October + 13·7° C., November 8·2, December 6·2, Januar 5·0, Februar 6·3, März 9·0, April 12·2° C. Die Schwankungen in den Tagestemperaturen sind bedeutend; durchschnittlich 15mal im Laufe des Winters sinkt das Thermometer unter Null. Die Zahl der Regentage ist gross und die Regenmenge massenhaft. Durchschnittlich sind im October 12 Regentage, im November 13, December 12, Januar 12, Februar 9, März 13, April 12. Die Feuchtigkeit der Atmosphäre wird mit 80—85 Perc. bei einem Durchschnittsbarometer von 745 Mm. angegeben. Die Schwankungen des Barometers sind bei dem öfteren Wechsel zwischen Ost- und Westwinden, zwischen trockener und feuchter Witterung sehr häufig.

Pau muss als ein climatischer Curort von mittlerer Wärme und hoher Luftfeuchtigkeit bezeichnet werden, dessen Gesammtcharakter ein sedativer, auf Blutgefäss- und Nervensystem beruhigend wirkender ist. Der Aufenthalt empfiehlt sich für Herz-, Brust- und Nervenleidende, welche mässige Temperaturen vertragen, doch ist Vorsicht wegen der grossen Schwankungen zwischen Tages- und Abend-

temperatur nöthig: torpide Scrophulose, hochgradige Anämie, Anlage zu Rheumatismus, Gicht und Wechselfieber bilden eine Contraindication dieses Climas. Die Stadt ist rein und freundlich, bietet bei allerdings nicht billigen Preisen Comfort jeder Art, zahlreiche schöne Spaziergänge, auch Gelegenheit zu grossstädtischen geselligen Vergnügungen und Zerstreuungen, oft mehr als thunlich für Kranke.

K.

Paukenhöhle, s. Mittelohr-Affectionen, IX, pag. 143.

Paukenhöhlenprobe. Diese jüngste der sogenannten Lebensproben, welche berufen sein sollte, der altehrwürdigen hydrostatischen Lungenprobe nicht nur gewichtige Concurrenz, sondern dieselbe sogar überflüssig zu machen, wurde vor einem Jahrzehent von WREDEN [1]) und WENDT [2]) empfohlen. Letzterer wies auf Grund der Untersuchung von 36 Gehörorganen (von Föten und Neugeborenen) nach, dass die gallertig geschwollene Schleimhaut, welche, wie TRÖLTSCH [3]) zuvor dargethan hatte, die Paukenhöhle des apnoischen Fötus ausfüllt, in den ersten Lebenstagen sich rasch zurückbildet, dass ferner dieselbe sofort nach dem Eintritte kräftiger (intra- oder extrauteriner) Inspirationen sich wesentlich verkleinert, wodurch in rein mechanischer Weise durch das den kindlichen Körper umgebende Medium die Bildung eines Lumens erfolgt. Diese Ergebnisse seiner Arbeit verwerthete WENDT sofort auch in forensischer Beziehung, indem er die These aufstellte: Das Vorhandensein des Schleimhautpolsters der Paukenhöhle bei einem reifen Fötus oder Neugeborenen beweise, dass eine energische intra- oder extrauterine Athmung nicht stattgefunden, während die Rückbildung des Polsters für stattgehabte kräftige Athmung spräche und in diesem Falle das Medium, welches vor den Athemöffnungen des Kindes sich befunden hatte, das Lumen der Paukenhöhle ausfülle. Nichts ist aber geeigneter, die Vertrauensseligkeit WENDT'S und später auch WREDEN'S zu kennzeichnen, als ihr Ausspruch: die Untersuchung der Paukenhöhlen sei im Stande, an dem von der übrigen Leiche getrennten, isolirt aufgefundenen Kopfe eines Fötus oder Neugeborenen innerhalb gewisser, freilich nicht näher bezeichneter, Schranken die Lungenprobe zu ersetzen, sonst aber verdiene, als ihre ebenbürtige Schwester in die Lehrbücher der gerichtlichen Medicin aufgenommen zu werden und jedem praktischen Gerichtsarzte geläufig zu sein.

Bald nachdem diese Thesen der beiden Ohrenärzte vermittelst eines Referates in einer gerichtsärztlichen Zeitschrift [4]) und gleich darauf in derselben Zeitschrift durch Prof. HOFMANN [5]) aus dem otiatrischen in's gerichtsärztliche Lager hinübergespielt worden waren, wandte ich dieser Frage meine Aufmerksamkeit zu, untersuchte 18 Föten und Neugeborene und hielt mich für berechtigt, die gerichtsärztlichen Schlüsse, zu denen ich auf Grund dieses zwar bescheidenen, aber jenem WENDT'S gleichkommenden Materials gelangte, zu veröffentlichen [6]), indem ich hierbei betonte, dass die Feststellung der Schranken, innerhalb welcher die in Rede stehende Probe beweiskräftig sei, erst durch eine grosse Reihe von Beobachtungen erreicht werden dürfte. Jene Berechtigung, mit der Veröffentlichung meiner Wahrnehmungen nicht zu zögern, erblickte ich aber darin, dass schon aus meinen Fällen hervorging, die Dignität der neuen Probe sei von den beiden Ohrenärzten viel zu hoch angeschlagen worden, weshalb ich es als Pflicht des Gerichtsarztes erachtete, die Fachgenossen vor überspannten Erwartungen zu warnen. Ich erklärte ausdrücklich, dass die Ohrenprobe die Lungenprobe keineswegs zu ersetzen und höchstens geeignet sei, sehr oft (aber nicht immer) die Resultate der letzteren zu ergänzen, speciell in der Richtung, ob das lebendig geborene Kind *kräftig* geathmet habe, also nicht etwa nach den ersten Athemzügen gestorben sei, und da (wie LIMAN in VIRCHOW und HIRSCH'S Jahrb. 1874, pag. 575, richtig bemerkte) dem Gerichtsarzte es zunächst nicht auf die *Energie*, sondern auf die *Thatsache* des Athmens ankömmt, die Ohrenprobe höchstens die Dignität der BRESLAU'schen Magen-Darmprobe beanspruchen kann. Ich wies ferner nach, dass die Paukenhöhlen des Fötus *nicht immer* mit Gallerte gefüllt seien, dass die Fäulniss einen deletären Einfluss auf das Schleimhautpolster ausübe,

dass bei stattgehabtem Lufteinblasen die Ohrenprobe im Stiche lässt, somit keineswegs die diagnostischen Lücken der Lungenprobe auszufüllen vermag; endlich, dass trotz notorischem Geathmethaben das Schleimhautpolster in den Paukenhöhlen vorhanden sein kann. Auch die Legende „von dem vom Rumpfe getrennten, isolirt aufgefundenen und der Untersuchung vorliegenden Kopfe" wies ich in entsprechende Schranken zurück.

Nach mir erhob OGSTON in Edinburgh [7]) gewichtige Einwände gegen den Werth der Ohrenprobe; ich bedaure jedoch, auf dieselben nicht näher eingehen zu können, weil mir die Originalarbeit nicht zur Verfügung steht. LIMAN, welcher in der sechsten Auflage seines Handbuches die Ohrenprobe ausführlich erörtert [8]), liess in seinem Institute durch Dr. MITTENZWEIG eine Reihe von Untersuchungen vornehmen, welche meine Beobachtungen, sowie auch die früheren von HOFMANN, fast vollständig bestätigten, und auch er gelangt zu dem Schlusse, dass der Schwerpunkt der Untersuchung in der Lungenprobe liege und der Ohrenprobe nur eine unterstützende Bedeutung zugestanden werden könne.

Nun beginnt eine neue Phase in der Geschichte der Ohrenprobe. Wir haben eine Reihe von otiatrischen Arbeiten zu verzeichnen, welche sämmtlich die Grundstützen der WREDEN-WENDT'schen Lehre zu erschüttern bemüht sind. Schon früher hatte TRÖLTSCH behauptet, die Rückbildung des Schleimhautpolsters in den Paukenhöhlen werde schon vor der Geburt des Kindes eingeleitet, während ZAUFAL [9]) sich dahin aussprach, dass dieselbe nicht nur nicht ausschliesslich durch Luftathmen bewirkt werde, sondern sogar unter Umständen vor der Geburt selbst vollständig erfolgen könne. Nun trat MOLDENHAUER [10]) mit der Behauptung auf, dass zwar in der ersten Hälfte des fötalen Lebens die Paukenhöhlen von Gallertgewebe ausgefüllt sei, dass aber letzteres in der zweiten Hälfte zu einem lockeren Bindegewebe sich umwandle, dass jedoch dessen freie Schleimhautflächen durch starke, physiologische Schwellung und Hyperämie dicht aneinander liegen, so dass ein freies Lumen der Paukenhöhlen nicht vorhanden sei; die Bildung des Lumens finde nach der Geburt statt (durch Abfluss des gestauten Blutes); das Abschwellen der Schleimhaut erfolge gewöhnlich ziemlich schnell, unter Umständen jedoch erst nach mehreren Tagen. Erregte nun aber die Beweisführung MOLDENHAUER's rücksichtlich der Bildung des Lumens kein rechtes Vertrauen, so musste seine Behauptung, dass nicht nur er, sondern auch WENDT, HOFMANN und ich in den Paukenhöhlen keine Bestandtheile des Fruchtwassers gefunden haben, vollends überraschen. KUTSCHARIANZ in Tiflis [11]) theilt zwar die Ansicht MOLDENHAUER'S, dass das embryonale Schleimgewebe im Mittelohre sich allmälig in Bindegewebe umwandle, behauptet aber wiederum auf Grund seiner Untersuchungen, die Schleimhaut der Paukenhöhlen reifer Kinder biete keine Unterschiede dar, mag das Kind todt oder lebendig geboren und sogar einige Zeit extrauterin gelebt haben, dass jedoch die Paukenhöhlen reifer Kinder klare, durchsichtige (!) Flüssigkeit enthalte. — Der Vollständigkeit halber müssen wir in chronologischer Reihenfolge auch der Arbeit eines französischen Ohrenarztes Dr. GELLÉ [12]) erwähnen; derselbe hat bei seinen im Laboratorium Prof. BÉCLARD'S in Paris angestellten Untersuchungen über die Pathogenese der Taubstummheit unter Anderem auch „den interessanten und feinen Process, wie der fötale Zustand des Gehörorgans in den bleibenden extrauterinen übergeht, auf frischer That ertappt." Er gelangt auf Grund seiner Beobachtungen selbst in gerichtsärztlicher Beziehung fast zu denselben Resultaten wie WENDT, dessen einschlägige Arbeit ihm erst nachträglich bekannt geworden sein soll! — Dr. SCHMALTZ in Dresden [13]) ist der letzte unter den Ohrenärzten, welcher auf Grund von 50 Beobachtungen über die Ohrenprobe schrieb. Seine Ausführungen stehen mit jenen MOLDENHAUER'S nicht im Einklange; er zweifelt nicht daran, dass Fruchtwasserbestandtheile im Mittelohr vorgefunden werden, glaubt jedoch, dass dieselben nicht durchaus durch Athem-, sondern auch durch Schluckbewegungen hineingelangt sein können; die Schleimschicht der Paukenhöhlen unterliege noch während des Fötallebens der Rückbildung und doch fände

sich bei Neugeborenen mitunter ein gut erhaltenes Polster, trotzdem die Lungen lufthältig sind, und umgekehrt gänzlicher Mangel desselben bei luftleeren Lungen; die Ohrenprobe sei daher nicht geeignet, über Geathmet- oder Nichtgeathmethaben zu entscheiden, sie sei aber ein nützlicher Behelf, wenn es sich um Beantwortung der Frage handelt, welch' Medium vor den Athemwegen des Kindes sich befunden habe.

Die erwähnten Arbeiten der Otiatriker vom Fach vermochten nicht die Lehre WREDEN-WENDT'S vollständig aus dem Felde zu schlagen, sie waren nicht geeignet, Vertrauen zu erregen; denn wenngleich sie alle gegen die meisten Thesen WENDT'S loszogen, widersprachen sie einander in den wichtigsten Punkten. WENDT selber starb aber zu früh, um seine Vertheidigung führen zu können. In jüngster Zeit hat LESSER in Berlin [14]) mit der Ohrenprobe sich befasst. Er untersuchte 13 todtgeborene, 16 bald nach der Geburt verstorbene und 15 Kinder, welche mehrere Stunden bis Tage extrauterin gelebt haben, zusammen 44 Fälle, stellte das Sectionsergebniss zusammen, wobei er unter Anderem den Luftgehalt der Lungen, des Magens und Darmes, den Inhalt des Pharynx, des Kehlkopfes, der Luftröhre und der Bronchien, sowie den Zustand der Schleimhaut und den Inhalt der Paukenhöhlen genau verzeichnete. Das Ergebniss seiner Untersuchungen stellt er in folgenden Sätzen zusammen: 1. Der apnoische Fötus — in einem Alter von 7 Monaten — besitzt ein mit hellgelber, röthlicher oder braunrother, mehr oder weniger trüber Flüssigkeit gefülltes Mittelohr. 2. Der Inhalt desselben zeigt keine vollständige Uebereinstimmung mit den Massen, welche sich in den Luftwegen finden. 3. Erst nach mehrstündigem Athmen ist Luft neben der Flüssigkeit in dem Mittelohr nachweisbar; die Schnelligkeit, mit welcher die letztere jener Platz macht, steht nicht in einem constanten Verhältnisse zur Länge des extrauterinen Lebens. 4. Die intrauterine Athmung bewirkt keine Veränderung in der Zusammensetzung des Paukenhöhleninhaltes; sowohl bei den apnoischen, wie bei den asphyktischen Neugeborenen finden sich Fruchtwasserbestandtheile in den Mittelohren. 5. Es kann somit die Untersuchung der Paukenhöhlen ausschliesslich — und auch dies nicht einmal regelmässig — constatiren, dass ein Kind mehrere Stunden nach der Geburt gestorben sei (bei unreifen Früchten kann der fötale Zustand des Mittelohres bis über 20 Stunden nach der Geburt bestehen).

Es wäre um die Ohrenprobe als Lebensprobe geschehen, wenn die Ansicht LESSER'S das letzte Wort wäre, welches die Wissenschaft über sie gesprochen; sie hätte dann nicht einmal die Berechtigung, neben der Lungenprobe als Satellitin zu figuriren. Sie hat aber in ihrem kurzen und bunten Lebenslaufe schon so viele Wandlungen durchgemacht, dass eine neue, für sie günstige Wendung keineswegs ausgeschlossen werden kann. Prof. SKRZECZKA, welcher selbst 20 Kinderleichen in Bezug auf das Mittelohr untersucht hat, ohne zu einem bestimmten Resultate zu gelangen, meint [15]), „das Urtheil über diese Probe müsse noch vorläufig in suspenso bleiben, bis weitere Untersuchungen die bisher zwischen den Angaben der verschiedenen Beobachter bestehenden Widersprüche über die thatsächlichen Befunde aufgeklärt haben werden.“ Wir haben dieser Ansicht nichts hinzuzufügen und schliessen uns derselben vollständig an.

In einer Beziehung steht der Werth der Paukenhöhlenuntersuchung unangefochten da. Prof. HOFMANN (l. c.) hat zuerst die Aufmerksamkeit der Fachgenossen auf die Verwerthung der Ohrenprobe beim Ertrinkungstode gelenkt und gleichzeitig an zwei Thieren, welche er in Blutlaugensalzlösungen ertränkte, nachgewiesen, dass das den Ertrinkenden umgebende Medium in die Paukenhöhlen zwar nicht eindringen muss, aber eindringen kann; an zwei Kindesleichen aber, welche er durch mehrere Stunden in derselben Lösung aufbewahrte, konnte er mittelst der Eisenchloridreaction ein Eindringen der Flüssigkeit nicht constatiren. Ich war darauf in der Lage, in einem gerichtlichen Falle von Ertränkungstod das stattgehabte Eindringen von Flüssigkeit in die Paukenhöhlen eines Kindes nachzuweisen [16]): später konnte ich auch bei erwachsenen Ertrunkenen fremden Inhalt

im Mittelohr nachweisen, darunter einmal in einem wichtigen gerichtsärztlichen Falle; auch Prof. HOFMANN fand schon mehrmals bei in Abortflüssigkeit oder Spülicht erstickten Kindern die Bestandtheile der letzteren in den Paukenhöhlen. Freilich hängt der diagnostische Werth der in den Paukenhöhlen von Individuen, welche aus dem Wasser gezogen wurden, angetroffenen fremden Körper von zwei Umständen ab: 1. von der Unversehrtheit des entsprechenden Trommelfells (welche leicht zu constatiren ist) und 2. von dem Nachweise, dass ein Eindringen von Flüssigkeit bei todt in dieselbe gelangten Individuen nicht stattfindet. Da in letzterer Richtung nur zwei Versuche von HOFMANN vorlagen, stellte Privatdocent Dr. PONIKLO auf meine Veranlassung weitere Versuche an Leichen an, deren Köpfe er 16 bis 24 Stunden lang in Blutlaugensalzlösung aufbewahrte. Die Reaction blieb aus, trotzdem in allen Köpfen für Offenbleiben der Mundhöhle gesorgt wurde, ja sogar auch dann, wenn ein das Felsenbein und das *Ostium pharyng. tubae Eustachii* umfassender dünner Keil ausgesägt und 24 Stunden lang in jener Lösung gehalten wurde. Daraus scheint unzweifelhaft hervorzugehen, dass das den Körper umgebende flüssige Medium nur zu Lebzeiten in die Paukenhöhlen eindringen kann, aber keineswegs eindringen muss, so dass das Vorhandensein von aus diesem Medium herstammenden fremden Körpern im Mittelohre dafür spricht, dass das Individuum lebend in jene Flüssigkeit gelangte, während der Mangel fremder Körper selbstverständlich diese Annahme nicht ausschliesst. Erwägen wir nun, auf welch' schwachen Füssen die Diagnose des Ertrinkungstodes bis jetzt ruht, so müssen wir die Untersuchung der Paukenhöhlen als wichtigen, wenngleich auch nicht unbedingt giltigen Untersuchungsbehelf bei dieser Todesart erachten.

Jedenfalls aber soll die Ausführung der Ohrenprobe jedem Gerichtsarzte geläufig sein. An Föten und Neugeborenen kann sie mit der grössten Leichtigkeit in situ vorgenommen werden, wenn man nach Abtrennung der harten Hirnhaut mit einer Scheere oder einem Scalpelle in die *Sutura petroso-squamosa* eingeht und den Deckel der Paukenhöhlen abhebt; bei Erwachsenen muss der Deckel losgemeisselt werden. Da es sich besonders um die mikroskopische Untersuchung des flüssigen Inhalts handelt, welcher mit einer feinen Pipette aufgefangen wird, so ist jenen Gerichtsärzten, welche Obductionen auf dem flachen Lande oder überhaupt dort vornehmen, wo eine nähere Untersuchung nicht möglich ist, anzurathen, der schon von WREDEN gegebenen Weisung zu folgen, die beiden Gehörorgane mittelst zweier parallelen Schnitte, von denen der eine den hinteren Rand beider Warzentheile und der andere die beiden Jochbögen vereinigt, herauszunehmen und behufs der nachträglichen, bequemen und genaueren Untersuchung aufzuheben.

Literatur: [1]) Wreden, Die *Otitis media neonatorum*. Berlin 1868 u. Vierteljahrsschr. für ger. Med. 1874. Bd. XXI, pag. 208. — [2]) Wendt, Ueber das Verhalten von Mittelohr-Affectionen im frühesten Kindesalter. Archiv für Heilk. 1873, pag. 97—124. — [3]) Tröltsch, Lehrb. der Ohrenheilk. 5. Aufl. 1874, pag 162. — [4]) Vierteljahrsschr. für ger. Med. 1873. Bd. XIX, pag. 192—196. — [5]) E. Hofmann, Ueber vorzeitige Athembewegungen in forens. Beziehung. Vierteljahrsschr. für ger. Med. 1873. Bd. XIX, pag. 217—258. — [6]) Blumenstok, Die Wreden-Wendt'sche Ohrenprobe und ihre Bedeutung in foro. Wiener med. Wochenschr. 1875. Nr. 40 u. Forts. — [7]) Ogston, *Memorand. on the presence of air in the middle ear as a sign of live birth*. Brit. med. Review. 1875. Octrb.; Centralbl. für die med. Wissensch. 1876. Nr. 8. — [8]) Liman, Handb. der ger. Med. 6. Aufl. 1876, Bd. II, pag 903—907. — [9]) Zaufal, Sectionen des Gehörorgans von Neugeborenen und Säuglingen Oesterr. Jahrb. für Pädiatr. 1870. Bd. I, pag. 118. — [10]) Moldenhauer, Das Verhalten der Paukenhöhle beim Fötus und Neugeborenen und die Verwendbarkeit der Ohrenprobe für die ger. Med. Archiv für Heilk. 1875, pag. 498—415. — [11]) Kutscharianz, Ueber die Entzündung des Mittelohrs bei Neugeborenen und Säuglingen. Archiv für Ohrenheilk. Bd X, 2. u. 3. Heft, pag. 119—128. — [12]) Gellé, Otologie. *Médecine légale. Signe nouveau indiquant la réspiration du nouveau-né, tiré de l'inspection de l'oreille*. Paris 1876. — [13]) Schmaltz, Das sogenannte Schleimhautpolster in der Paukenhöhle der Neugeborenen und seine forens. Bedeutung. Archiv für Heilk. 1877. 3. u. 4. Heft, pag. 251—288. — [14]) Lesser, Zur Würdigung der Ohrenprobe. Vierteljahrsschr. für ger. Med. 1879. Bd. XXX, pag. 26—64. — [15]) Skrzeczka, Kindesmord. Maschka's Handb. der ger. Med. 1881, Bd. I, pag. 894-897. — [16]) Blumenstok, Zur Verwerthung der Ohrenprobe für die Diagnose des Ertrinkungstodes. Friedreich's Bl. für ger. Med. 1876, pag. 289.

L. Blumenstok.

Pavor *(nocturnus)*, s. Night terrors, IX, pag. 652.

Pech. Mit diesem Worte werden sowohl die erhärteten Harzsäfte von Coniferen, wie auch die durch Behandeln von Theer zur Gewinnung gewisser Producte verbleibenden Harzrückstände bezeichnet. Das unterscheidende Merkmal dieser ihrer chemischen Zusammensetzung nach sehr verschiedenen Harzsubstanzen bildet vorzugsweise die Farbe und nach dieser nennt man die aus Theer erhaltenen, schwarzen, empyreumatischen Harzmassen: Schwarzpech, auch Schiffspech *(Pix solida atra seu navalis)*, während die aus Coniferen gewonnenen gelblichweiss bis braun gefärbten Harze als weisses und gelbes Pech unterschieden werden, je nachdem sie unter Wasser geschmolzen und durch das von ihnen gebundene Wasser gelblichweiss und undurchsichtig *(Pix alba*, besser *Resina Pini alba)*, oder durch längeres Schmelzen ohne Ersatz des verdampfenden Wassers hervorgegangen und in Folge dessen gelb und mehr oder weniger durchsichtig erscheinen *(Pix flava s. citrina)*. Bei länger fortgesetztem Schmelzen bräunt sich die Harzsubstanz, und es resultirt ein dunkler gefärbtes Harz, s. g. Colophonium (*Resina fusca s. Pix graeca*). Der am Stamme von *Abies excelsa* Lamk. erhärtete Harzsaft stellt das burgundische Harz oder Pech dar (*Pix Burgundica, Poix de Bourgogne, Poix des Vosges* Pharm. Gall.). Die gleiche, von *Pinus maritima* L. erhaltene Harzmasse ist das *Galipot* derselben Pharm. Die österr. und deutsche Pharm. begreifen die hier erwähnten Coniferenproducte unter dem Collectivnamen *Resina Pini*. Dieselben gleichen in jeder Beziehung den von der Destillation des Terpentins (zur Gewinnung des ätherischen Oeles) verbleibenden Harzrückständen, dem s. g. gekochten Terpentin *(Terebinthina cocta)*.

Das Fichtenharz (weisses, gelbes und burgundisches Pech) bildet verschieden grosse und spröde Stücke von schwachem Geruch, welche im Wasserbade leicht schmelzen, in concentrirtem Weingeist, wie auch in verdünnten alkalischen Flüssigkeiten vollständig sich lösen und mit letzteren zu einer seifenartigen Masse (Harzseife) sich verbinden. Die das Fichtenharz zusammensetzenden Harzsäuren sind die Pinarsäure, Abietin-, Sylvin- und Pininsäure; doch scheinen sie nicht alle in jeder Sorte, noch weniger in gleichen Mengenverhältnissen vertreten zu sein. Sie schliessen gewöhnlich noch kleine Mengen von Terpentinöl, Ameisen- und Bernsteinsäure, wie auch etwas Gerbsäure ein.

Wesentlich von ihnen verschieden sind die schwarz gefärbten, von empyreumatischen Stoffen durchsetzen Harzmassen, welche als Producte des Theerschwellens erhalten werden. Sie bestehen theils aus den während dieses Processes übertretenden, mehr oder weniger veränderten harzigen Substanzen, theils aus solchen, die durch Zersetzung und Oxydation der Theeröle hervorgegangen sind, begleitet von Resten verschiedener Producte trockener Destillation, namentlich Paraffin und anderer krystallisirender Kohlenwasserstoffe (Paranaphtalin, Chrysen, Pyren), nebst geringen Mengen schwerer, flüchtiger Theeröle. Zur Vermeidung von Irrthümern sollte die Bezeichnung „Pech" stets nur für empyreumatische Harze gelten. Das gebräuchliche Schwarz- oder Schiffspech stellt tiefschwarze, glänzende, undurchsichtige, in der Kälte spröde, zwischen den Fingern erweichende und klebende Massen dar, von schwach theerähnlichem Geruche. Das weniger spröde Schusterpech *(Pix sutorum)* wird durch Kochen von Schiffspech mit kleinen Mengen von Holztheer, Terpentin und Wachs bereitet. Man zieht es diesem für die Bereitung von Gichtpapier, wie auch als Volksmittel zu Heilpflastern und Salben vor. Das schon im Alterthume bekannte, dem Schwarzpech nahe verwandte Asphalt, auch Bergpech oder Judenpech *(Asphaltum s. Bitumen judaicum)* genannt, ist ein dunkelbraunes, fast schwarzes, am Bruche glänzendes, zerreibliches Erdharz; nicht zu verwechseln mit dem künstlich durch Eindicken von Kohlentheer erzeugten Theerpech oder Asphaltpech.

Die Wirkungsweise der die Coniferenharze constituirenden Harzsäuren äussert sich bei der Aehnlichkeit ihres chemisch-physikalischen Verhaltens auch physiologisch der in dieser Beziehung näher gekannten Copaivaharzsäure (III, pag. 27 und 28) analog. Wie diese und einige andere Harzsäuren besitzen sie ausgesprochen adstringirende Eigenschaften und finden darum bei chronisch-catarrhalischen Erkrankungen der Luft- und Harnwege, sowie als Haemostatica Anwendung. Man reicht das Fichtenharz intern zweckmässig in Verbindung mit Seife oder in kohlensaurer Natronlösung verflüssigt und eingedampft *(Natrum abietinicum)* in Gaben von 0·5 bis 2·0 p. d., in Pillen bei Blasen- und Harnröhrenblennorrhoe. Aeusserlich bedient man sich desselben in Form von Streupulvern (mit *Pulvis Aluminis*, *-Gummi arab.* etc.) bei Blutungen aus der

Nasenhöhle, Vagina, Mastdarm etc., ausserdem zur Erhöhung der Klebefähigkeit für Adhäsivpflaster und in Verbindung mit Fetten zu Digestivsalben (IV, pag. 142).

Das empyreumatische Schwarzpech theilt die Wirksamkeit der hier geschilderten Harzsäuren mit jener des Theers. Auf der Haut übt es einen etwas stärkeren Reiz als erstere aus und wird deshalb zu epispastischen Zwecken verwerthet. In nicht zu geringer Dosis genommen, wirkt es abführend. Sein weiteres Verhalten im menschlichen Organismus ist nicht näher untersucht. Innerlich hat man Schiffspech wie Theer gegen chronische Hautkrankheiten und blennorrhoische Affectionen der Respirations- und Urogenitalschleimhäute (in Pillen) in Anwendung gezogen; äusserlich als Depilatorium bei Favus zum Ausziehen der Haare, Ablösen der Krusten und Pilzmassen, als mildes Reizmittel auf die Haut in Form von Gichtpapier und Pechpflastern, ausserdem als Bestandtheil antiseptischer und digestiver Salben für die Wundbehandlung.

Zubereitungen: *Charta resinosa s. picea, Charta antirheumatica vel antiarthritica*, Gichtpapier. (Man erhält es durch sorgfältiges Ueberstreichen von Papier mit einem bei mässigem Feuer geschmolzenen und durchgeseihten Gemisch von je 6 Th. Schiffspech und Terpentin, 4 Th. Wachs und 6 Th Fichtenharz.) Es wird, schwach erwärmt, auf die Haut rheumatisch afficirter Stellen applicirt.

Emplastrum adhaesivum Edinburgense s. piceum nigrum; Schwarzes Pechpflaster. (Wird erhalten durch Kochen von 18 Th. Oelsäure mit 10 Th. Bleiglätte und Mischen der erhaltenen Pflastermasse mit 1 Th. geschmolzenem Talg und 2 Th. Schiffspech.) Dient als Heft- und Heilpflaster, wie auch zum Ausziehen der Haare bei *Tinea favosa* an Stelle der sonst üblichen Pechkappe *(Calottes)*. Diese bestand aus fingerbreiten, mit erweichtem Schusterpech überstrichenen Leinwandstreifen, welche erwärmt auf den geschorenen Kopf gebracht und später einzeln abgerissen wurden.

Emplastrum Picis irritans. Reizendes Pechpflaster. Ein durch Schmelzen von 32 Th. Fichtenharz, je 12 Th. gelbem Wachs und Terpentin nebst 3 Th. Euphorbiumharz und Malaxiren erhaltenes Pflaster, welches, als Epispasticum gebraucht, dem Euphorbium seine reizende Wirkung hauptsächlich verdankt.

* *Unguentum basilicum (nigrum)*, Königssalbe. *(Picis nigr., res. Pini, Cerae flav. ana 1, Ol. Olir. 4)*; zum Verbande schlecht heilender Wunden.

Bernatzik.

Pectoriloquie (von *pectus, pectoris*, Brust und *loqui*, sprechen), von LAENNEC vorgeschlagene Bezeichnung für die auscultatorisch wahrnehmbare Verstärkung der Stimme mit schmetterndem Beiklang (wie bei grossen oberflächlich liegenden Lungencavernen); ein höherer Grad der Bronchophonie (vgl. „Auscultation“ I, pag. 666).

Pediculosis. Synonyma: Phthiriasis, *Morb. pedicularis, Phthiriasis interna, Prurigo pedicularis* (WILLAN).

Die Annahme, dass es eine „Läusesucht“ gebe, war im Alterthume eine allgemein verbreitete. Kein Autor der damaligen Zeit bezweifelt, dass „ὑπό τῶν φθειρῶν“ die sogenannte φθειρίασις, entsteht. Der Erste, der sich mit dieser Frage eingehender beschäftigt, ist ARISTOTELES.[1]) Nach seiner Darstellung sollen die Läuse aus verdorbenem Fleische hervorgehen, welche sodann zum Entstehen eiterloser Beulen und Pusteln Veranlassung geben, aus denen beim Anstechen die Thiere frei zu Tage kriechen. ARISTOTELES nimmt ferner an, dass die Läuse bei durch Krankheiten herabgekommenen Leuten oder solchen, die an einem Uebermasse der Säfte leiden, vorkommen. Bei Kindern und Frauen werden sie vielmehr am Kopfe angetroffen und dann hat man auch darunter weniger zu leiden; während sie bei Männern zumeist den ganzen Körper befallen und mitunter sogar den Tod — wie bei Alcman, dem Dichter, und Pherekydes, dem Tragöden aus Syrien — zu bereiten im Stande sind. Er unterscheidet zwei Arten von Läusen, wovon die einen sich lebhaft von einem Orte zum andern bewegen, während die anderen härter sind und mühsamer von der Haut herabgenommen werden können.

Liest man nun die angeführten Sätze dieses ausgezeichneten Naturhistorikers mit Aufmerksamkeit durch und sieht man dann nach, was die Mittheilungen aus den folgenden Jahrhunderten diesbezüglich enthalten, so wird man zur Ueberzeugung gelangen, dass letztere bis zur Zeit, als die Lehre von der *Generatio aequivoca*

beseitigt ward, ausser einigen unbegründeten Vermuthungen und übertriebenen Erzählungen thatsächlich nichts Neues gebracht haben. Es sind zumeist Wiederholungen alter, mythenhaft ausgeschmückter Geschichten und spitzfindige Deuteleien, welche in Betreff des Entstehens der Läuse vorgeführt werden.

So erzählt GALEN [2]), dass die Läusesucht die Folge verdorbener Säfte des Menschen ist. Es sollen sich nämlich dort, wo sich das Blut in Gewebe umwandelt, viele Arten von Excrementen, d. i. Schlacken bilden, von denen einige durch Schweiss, andere durch die Transpiration und durch Umwandlung in Schmutz verbraucht werden; manche wieder bleiben in der Haut selbst zurück. Sind diese an der Oberfläche abgelagert, so führen sie zur Schuppenbildung; befinden sie sich in der Tiefe und sind sie weder schlecht noch scharf, so erzeugen sie Läuse.

PLUTARCH [3]) ist in der Beschreibung von Sulla's Tod sehr umständlich. Nachdem er das wüste Treiben des römischen Feldherrn geschildert, erzählt er uns, wie aus der niedrigen Ursache in den Eingeweiden Geschwüre entstanden sind, wodurch sein ganzes Fleisch verdorben, sich in Läuse umgewandelt hat (ὑφ' ἧς καὶ τὴν σάρκα δια-φθαρεῖσαν εἰς φθεῖρας μετέβαλε πᾶσαν). Er nimmt also vollständig den Standpunkt des ARISTOTELES ein.

Eine vermittelnde Stellung zwischen den beiden bisher angeführten Ansichten nimmt AVICENNA [4]) ein. Die *Causa materialis* des Entstehens der Läuse findet er sowohl im verdorbenen Fleische, wie auch in den Excrementen. Von Umständen hängt es nun ab, warum die Läuse das eine Mal so und dann wieder anders sich bilden.

THEOPHRASTUS [5]), genannt BOMBASTUS, stellt sich vor, dass die Läuse aus *corrupto et putrefacto sanguine* entstehen.

MERCURIALIS [6]) fasst seine Anschauung in folgenden Worten zusammen: *Atque hoc idem dicendum de pediculis, quod fiant a calore nativo concoquente partem illorum humorum qui putrefiunt.*

AVERROES [7]) macht sich durch seine teleologischen Betrachtungen über das Wesen der Thiere die Sache sehr leicht. *Ut non otietur natura; quippe quae nunquam debet feriari sed semper aliquid producere.* Darum müssen sich auch die Läuse vermehren.

CONSTANTINUS AFRICANUS [8]), der zwar annimmt, dass die Läuse gesondert am Kopfe und am Körper vorkommen, deutet ihr Erscheinen als *ex purgationibus quas natura ejiciens cum sudore facit inter cutem et carnem.*

COELIUS AURELIANUS [9]) hält sich genau zur Sache. Und obschon nach der ganzen Darstellungsweise anzunehmen ist, dass er von den angeblich durch Läusesucht geplagten Fällen Kenntniss hatte, so unterlässt er doch das Hervorzählen derselben und giebt vielmehr eine nosologische Beschreibung der Phthiriasis. Allerdings stellt auch er sich vor, dass *„plurimi (pediculi) etiam creantur nunc per totum corpus, nunc per eas partes . . . .“*

C. CELSUS [10]) führt es als eine Art Augenleiden an, wenn zwischen den Wimpern Läuse entstehen, was die Griechen Phthiriasis nennen. In Bezug der Bedeutung derselben meint er: *quodcum ex malo corporis habitu fiat, raro non ultra procedit.*

AELIANUS [11]), PLINIUS II [12]), AETIUS [13]), PAUL VON AEGINA u. A. begnügen sich zumeist mit der Wiedergabe von Berichten und führen eine beträchtliche Liste von Arzneien an, die sie gegen die Phthiriasis empfehlen. Allein aus ihren zuweilen sehr weitschweifigen Erzählungen ist weder zu entnehmen, ob sie Fälle von Läusesucht oder Lauskrankheit zu sehen Gelegenheit hatten, noch welche Auffassung sie darüber haben.

Völlig unglaublich muss Jedermann erscheinen, was DIODORUS SICULUS [14]) von den Acridophagen, einem Nachbarstamme der Aethiopier, mittheilt. „Diese Leute, von kleiner und schwacher Statur, sollen sich ausschliesslich von Heuschrecken nähren. Sobald sie sich aber dem 40. Lebensjahre nähern, entstehen an ihrem Körper geflügelte Läuse (! Verf.) von verschiedener Gestalt und abstossendem Anblicke.

Diese Krankheit, welche im Beginne am Bauche und an der Brust auftritt, verbreitet sich alsbald über den ganzen Körper. Anfangs verursacht die Anwesenheit der Thiere ein mit Schmerz untermengtes Jucken, später, wenn sich dieselben vermehren, ergiesst sich über den Körper eine Flüssigkeit von unerträglicher Schärfe. Der Kranke zerfetzt sich in Folge dessen förmlich die Haut und bricht in laute Lamentationen aus. Aus den Geschwüren treten eine solche Unzahl von Würmern hervor, dass es unmöglich ist, sie zu sammeln. Es scheint, wie wenn sie aus einem von allen Seiten durchbohrten Gefässe ausschlüpften. Auf diese Weise beendigen die Acridophagen elend ihr Dasein."

Fügen wir all' den bisher speciell angeführten Daten bei, dass einzelne sogar den übermässigen Genuss faulenden Menschenfleisches oder den ungesalzener Heuschrecken, dann wieder die Zauberei, den Umgang mit Hunden, ein *superfluus coitus ad grandos pediculos iuvat* und oft einfach die Cachexie nach allerlei Erkrankungen beschuldigten, die Läusesucht bewirkt zu haben, so glauben wir hierdurch annähernd einen Einblick in die verschiedenen Erklärungsweisen dieser fast räthselhaft erscheinenden Krankheit verschafft zu haben. Andererseits wird aber auch der Leser entnehmen, wie das in der Einleitung ausgesprochene Urtheil, dass seit ARISTOTELES sämmtliche Autoren dessen Grundanschauung mit einigen Modificationen nur copirt haben, kein allzu strenges ist. Und vielleicht eben deshalb, weil sie sich so getreulich an dessen Ueberlieferung geklammert haben, ist jenes gewisse Merkmal nicht zu verkennen, dass all' den über Läusesucht mitgetheilten Fällen insgesammt anhaftet. Zumeist waren es Männer, ausnahmsweise auch Frauen, immer aber solche, die sich in hervorragenden Stellungen befanden und nun vermöge ihres Verschuldens — den Mitmenschen gegenüber — dem *„deterrimus morbus"* zu Opfer gefallen sind. Eigenthümlich erscheint dabei ferner, dass je nach der herrschenden Idee des betreffenden Zeitalters auch die Lebensstellungen der Persönlichkeiten wechseln. Im classischen Griechen- und Römerthum waren es Dichter, Feldherren und Regenten, im Mittelalter Könige und Kirchenfürsten, die in irgend einer Weise an den Bewegungen der Reformation Antheil genommen haben. Das Verdienst, solche Märtyrer der Läusesucht zu besitzen, ist, nach den geschichtlichen Aufzeichnungen zu schliessen, keiner Nation vorenthalten geblieben. Es ist nur dem Zufalle zuzuschreiben, wenn die Geschichte der Medicin sich des einen angenommen, den anderen aber der Vergessenheit überlassen hat. In welchem Maasse aber selbst die von so vielen Seiten angeführten Fälle von Läusesucht authentisch sind, mögen folgende Beispiele beweisen. Als einer der ältesten, und darum allenthalben besprochen, findet sich PHERECYDES aus Syrien vor. Nun sagen PLINIUS und APULEJUS, dass blos eine *Copia serpentium*, Q. SERENUS, dass *Anomalia tetra* vorhanden waren. Wer hat nunmehr Recht? Ueber Pleminius, Scipio's Legat, konnte ich trotz Nachsuchens bei LIVIUS und VALER. MAXIMUS kein Wort finden, das dahin zu deuten wäre, dass er wirklich an Läusesucht gestorben ist. Auch über den Tod des Herodes (der Grosse), der der Grausamkeit und Verfolgung der Christen beinzichtigt wird, findet sich nichts vor, was auf das Vorhandensein von Läusen schliessen liesse. Der Geschichtsschreiber JOSEPHUS (Ἰουδαϊκή ἱστορία lib. I, c. 33) erwähnt zwar, dass Herodes vor seinem langersehnten Tode an heftigem Jucken gelitten hat und dass aus den eiternden Geschwüren „Würmer" hervorgekommen sind; nichts spricht indess dafür, dass letztere Läuse waren. Und selbst der Enkel desselben, H. AGRIPPA, soll nur von den Würmern gefressen worden sein (Apostelgeschichte, Cap. 12, v. 13). — Wegen ihrer Frevelthaten gegen Gott und seine Diener, die Priester, sollen Honorius, der Vandalenkönig, Kaiser Arnulf, Friedrich der Schöne von Oesterreich und Suio der Dänenkönig der Phthiriasis verfallen sein. Letzterer, heisst es ausdrücklich, soll bis auf's Bein von den Läusen verzehrt worden sein. — Der Bischof Lambertus von Constanz soll wegen Diebstahles und Bischof Fulcherus von Nemwegen wegen ähnlicher Simonie die Läusesucht bekommen haben. Ob auch der Gegenpapst Clemens VII. ein Opfer der Läusesucht

oder der Vergiftung mit einem Blumenstrauss wurde, ist bisher unbestimmt. Ueber Philipp II. wird berichtet, dass er, nachdem durch längere Zeit Podagra und Wassersucht bestanden haben, am rechten Beine einen bösen Abscess bekommen habe, nach dessen Eröffnen sich an der Brust vier andere bildeten, welche eine solche Menge von Läusen lieferten, dass zwei Leute nunmehr nicht ausreichten, um sie fortzufegen.[15]) Endlich bekam er an Händen und Füssen schmerzhafte Geschwüre, sodann Dysenterie, Tenesmus und Hydrops und zu alledem gesellte sich noch die Plage der fortwährend herumkriechenden Läuse. Und all' diese Schmerzen und Qualen hatten seine Beharrlichkeit nicht erschüttert, bis er schliesslich denn doch — *gravissima paroxysma* — erlegen ist. In dieselbe Kategorie von Mittheilungen ist der von BLONDEL [16]) erzählte Fall zu reihen. Ein vornehmer Holländer, der auf dem Meere mit Juden zusammenreiste, soll „*in morbo pediculari intoxicatum esse* . . ." Die Haut desselben soll dermassen voll mit Läusen gewesen sein, dass man sie an Händen, Füssen, in der Nase, am Ohre, am Stamme in unzähliger Menge fangen konnte. Der Kranke ist jedoch nach zweimonatlicher Badecur „*mutatis vestibus*" geheilt zurückgekehrt.

Indess es würde uns zu weit führen, wollten wir all' die auf uns überkommenen Fälle von Läusesucht anführen. Die mitgetheilten Beispiele sollten vielmehr nur zur Illustration und Erhärtung dessen dienen, was wir gleich Anfangs hervorgehoben haben. Was jedoch das Alterthum und Mittelalter zum Theile absichtlich verschuldet haben, das hat die Neuzeit durch Befolgung einer kritiklosen Ueberlieferung zu Wege gebracht. — Von nun an sind allerdings nicht mehr Regenten, Feldherren, Bischöfe, Christenverfolger oder andere irgend einer missliebigen Nation angehörige Individuen, welche von Phthiriasis befallen werden, sondern es sind zumeist interessant erscheinende Fälle, welche der Nachwelt nicht vorenthalten bleiben sollten.

LORRY [17]) spricht ausführlich von der Existenz einer „*Cachexia pedicularis*" und erzählt mehrere von ihm selbst beobachtete einschlägige Fälle. PLENCK [18]) theilt die Phthiriasis in fünf Species, worunter sich eine als *Phthiriasis interna* befindet. Bei letzterer „*pediculi e diversis corporis locis exeunt, ut ex oculis naribus, auribus, ore, cum urina, sputo, fecibus. Aegroti emaciantur et pereunt.*" — LIEUTAND behauptet sogar, in der Substanz des Gehirnes Läuse angetroffen zu haben. ALIBERT, der ausgezeichnete französische Kliniker, hat sich unter dem Eindrucke der geschilderten Beispiele soweit hinreissen lassen, dass er die Erzählung eines „berühmten Gelehrten": „die Läuse verfolgen mich bis in den Schoos der Akademie, sie haben mir die Feder aus der Hand genommen," allen Ernstes in die Vorlesungen über die Krankheiten der Haut aufgenommen hat. [19]) Ebendort erzählt auch ALIBERT die Geschichte eines Herrn Laval, der ohne bekannte Ursache von dieser schrecklichen Krankheit befallen wurde und trotz aller dagegen angewandter Mittel daran 12 Jahre gelitten hat. Das Ausserordentlichste bei der Geschichte dieses Kranken aber ist, dass, sobald diese Thierchen verschwunden waren, dafür die Symptome der äussersten Adynamie aufgetreten sind; der Puls wurde von Tag zu Tag schwächer, die Zunge schwarz und trocken, er verbreitete einen Gestank wie ein faulendes Gemenge thierischer und vegetabilischer Substanzen und starb endlich unter grossen Qualen. Und damit nicht genug, hält ALIBERT daran fest, „dass die Läuse sich von selbst erzeugen und fortpflanzen und dadurch den Kranken zu einem Auswurfe der Natur machen."

Vom gleichen Gesichtspunkte geleitet, theilt GIBERT [20]) die Krankengeschichte einer durch M. BRYANT in der Londoner med. Gesellschaft (1838) vorgestellten 30jährigen Erzieherin mit, deren Körper sich trotz Bädern schon nach 2 Stunden von Neuem mit Läusen bedeckte.

Fast wörtlich findet sich derselbe Gedankengang bei CAZENAVE und SCHEDEL, CHAUSIT, GIRANDEAU DE ST. GERVAIS und DEVERGIE vor. Sie Alle haben von WILLAN die Bezeichnung *Prurigo pedicularis* übernommen, substituiren aber dafür einen fremden Begriff.

Neben dieser ansehnlichen Anzahl von Anhängern der Phthiriasislehre aus der französischen Schule giebt es auch solche, die diese Anschauung durch Wort und Schrift zu bekämpfen suchten. RAYER [21]) hat sich schon zu Ende der Zwanzigerjahre gegen die Läusekrankheit in ganz unzweideutiger Weise ausgesprochen. Seiner Erfahrung nach entsteht die Krankheit nur dadurch, „dass zufällig auf den Körper gerathene Läuse sich rasch vermehren.“ Und, meint er im Verlaufe seiner Auseinandersetzung, darf man annehmen, dass diesen Angaben (von der Phthiriasis) richtige Beobachtungen zu Grunde liegen? . . . . Genaue Sectionen der Leichname hätten vielleicht zu anderen Resultaten geführt.

BAZIN [22]) und HARDY gebrauchen zwar in ihren Classificationen der Hautkrankheiten fortwährend die Unterabtheilung *Prurigo pedicularis*, aber sie scheinen es nur darum zu thun, weil *exempla trahunt.* Zum mindesten muss man das folgern, wenn man bei BAZIN die darauf bezügliche Stelle liest: *je ne crois en aucune façon à cette maladie pédiculaire (phthiriasis), qui résulterait de la génération spontanée d'une grande quantité de poux, et qui, dans certaines circonstances, pourrait amener des accidents mortels . . .*

Während nun die Franzosen in Betreff der Phthiriasislehre bis in die jüngste Zeit getheilter Ansicht waren, haben sich sämmtliche namhafteren englischen Forscher die Unabhängigkeit des Urtheils bewahrt. WILLAN [23]) wird zwar gemeinhin als Bekenner der Läusekrankheit geziehen, da er von einer *P. pedicularis* spricht. Wenn man indess bei der *Prurigo senilis* erfährt, dass „dieser Zustand der Haut der Erzeugung der Laus des Menschen zwar günstig ist, dass aber diese Insecten bei den Bewohnern schmutziger, schlechter Wohnungen, in Gefängnissen u. dgl. erzeugt werden, dass die Nisse an die kleinen Härchen der Haut abgesetzt werden und man die Läuse blos auf der Haut oder auf der Wäsche und nicht, wie einige Schriftsteller behaupten, unter dem Oberhäutchen vorfindet,“ dann muss man gestehen, dass WILLAN nicht nur den Standpunkt des berufensten Naturforschers (SWAMMERDAN) vertritt, sondern auch in Bezug der klinischen Auffassung sich ebenbürtig den bewährtesten Beobachtern unserer Zeit anreiht.

BATEMAN [24]) erwähnt zwar bei *Prurigo senilis*, dass das mineralische Salz (Sublimat) nützlich ist, um das Ungeziefer zu vertilgen, welches sich nicht selten erzeugt, wenn die *Prurigo senilis* in einen Zustand der Ulceration übergeht; nirgends aber wird von Läusen selbst gesprochen und nirgends ist auch an anderen Stellen eine *P. pedicularis* angeführt. Ja im Gegentheile, BATEMAN findet die wundersamen Geschichten von den durch Läuse veranlassten Leiden erstaunlich und glaubt, dass dieselben, indem die Schriftsteller andere Insecten oder deren Larven mit Läusen verwechselt haben, wahrscheinlich auf einem Irrthum beruhen.

Womöglich noch schärfer verurtheilen die späteren englischen Schriftsteller, PLUMBE, A. T. THOMSON, E. WILSON, T. FOX u. A., die Lehre von der Phthiriasis. — Als bezeichnend für ihre diesbezüglichen Anschauungen und wie richtig sie die Verhältnisse beurtheilen, mögen THOMSON'S eigene Worte folgen: [25]) „*A diseased and much weakened state of habit . . . . produces a condition of the skin well adapted for pediculi, but they are not generated by it. It is owing to the same cause that boils and abscesses sometimes supervene on Prurigo.*“

Unter den deutschen Autoren sind es nur ganz vereinzelte Beispiele, die sich für die Läusesucht erklärt haben. Als Anhänger derselben müssen wir C. H. FUCHS [26]) bezeichnen. Wie ihn seine „durch Autopsie“ gewonnene Ueberzeugung lehrt, so soll es immerhin ein gewöhnlich Phthiriasis oder Läusesucht genanntes Leiden geben, bei welchem läuseähnliche Milben im Gewebe der unverletzten Haut entstehen und aus eigenen, aufbrechenden Geschwülsten hervorkommen. Solche Fälle führten ihn nun zu dem Glauben, dass diese „Acariasis“ ein Product der Uroplanie ist und dass sie durch gleichzeitig vorhandene Syphilis, Gicht begünstigt werde.

HUFELAND [27]) theilt drei Fälle von Phthiriasis mit, ohne mehr als in den meisten Krankengeschichten schon bisher enthalten ist, zu erwähnen.

In welchem Grade einzelne sonst ganz bewährte Kliniker und Schriftsteller sich ihres Urtheils zu entäussern vermochten und mit einer gewissen Hartnäckigkeit an dem überlieferten Sagenkreise festhielten, beweist das Beispiel des JOSEPH FRANK [28]). Im Capitel über Läusesucht sagt uns der Autor, dass „für das Vorkommen dieser Krankheit, welche weder meinem Vater noch mir (obgleich wir unter den polnischen Juden lange prakticirten) zu Gesichte gekommen ist, sprechen die Zeugnisse des Aristoteles, Galen" u. s. w. Er behauptet also, dass es eine Läusesucht giebt, weil es schon andere gesagt haben. Die Folge davon ist nun, dass er im ferneren Verlaufe seiner Auseinandersetzung mit sich völlig in Widerspruch geräth. So z. B. frägt er sich, ob die Ursache der Phthiriasis eine äussere ist oder ob nicht der Genuss von faulem Menschenfleische, Zauberei . . . die Entstehung derselben verschuldet.

Unter solchen Umständen musste es begreiflicherweise allenthalben eine gewisse Befriedigung bereiten, als ALT [29]) inmitten dieses Wirrsals das lang ersehnte Object der Anhänger der *Phthiriasis ad oculos* demonstriren zu können vorgab. — ALT will nämlich bei zwei von ihm in der Bonner Klinik beobachteten Fällen von Läusesucht eine besondere, dieser Krankheit eigenthümliche Species des *Genus pediculus* gefunden haben, welche er als *P. tabescentium* bezeichnet hat. Wenn daher von einem Entstehen der Läuse aus den Geweben des Menschen keine Rede mehr sein konnte, so sollte doch die besondere Art derselben dazu beitragen, die Eigenartigkeit der Krankheit zu erklären. — Ob diese Annahme auch berechtigt war, darüber wollen wir an anderem Orte sprechen. — Die Thatsache soll indess nicht verschwiegen werden, dass die betreffende Publication einen nachhaltigen Eindruck hervorgebracht hat und dass die meisten Autoren jener Zeit mit einer Bestimmtheit von einer *P. tabescentium* sprechen.

Fast dreissig Jahre später hat Dr. GAULKE [30]) aus Insterburg eine Reihe von angeblich „echter Phthiriasis" mitgetheilt, welche indess jedesmal nur durch die *Species ped. vestimenti* erzeugt worden sind. Alle diese Fälle sollten miteinander gemeinschaftlich haben, dass die Läuse zu Tausenden in $^1/_4$ Zoll tiefen Löchern oder in mit dünner Decke versehenen lividrothen, abscessähnlichen Stellen der Haut sich aufhielten. Die geschlossenen, mit einer pergamentartigen Haut bedeckten Höhlen liessen bei Betrachtung mit der Loupe stecknadelkopfgrosse Poren wahrnehmen und waren wie ein mit Schrotkörnern gefüllter Sack anzufühlen. Bei der Entleerung derselben sah man eine Unzahl von Läusen nach allen Richtungen herumkriechen, ohne jedoch dabei auch nur einen Tropfen Eiters bemerken zu können. — Ueber die Art und Weise, wie die Läuse in die Tiefe der Haut gerathen, hat GAULKE die Ansicht ausgesprochen, dass sie mittelst ihres Afterstachels die Haut anbohren, um ihre Eier unter die Oberhaut zu legen. Aus diesen kriechen dann die jungen Läuse aus und bedingen durch den Aufenthalt daselbst das Entstehen der geschilderten Abscesse.

LEONARD LANDOIS [31]), der sonst schon durch seine streng fachwissenschaftlichen Arbeiten auf dem Gebiete der Pediculinen schätzenswerthe Bereicherungen lieferte, ist es gelungen, durch seine bemerkenswerthen „historisch-kritischen Untersuchungen über Läusesucht" dem Gegenstande neuerdings allgemeines Interesse zuzuwenden. LANDOIS ist auf Grund eingehender und umfassender Literaturstudien zu dem Resultate gelangt, dass nicht alle in der Literatur angeführten Fälle von Läusesucht wirklich solche sind, dass die Phthiriasis in einer Vermehrung von *Ped. vestimenti* besteht, dass eine besondere Species des von ALT aufgestellten *Ped. tabescentium* nicht existirt, und dass sich in schwereren Fällen von Läusesucht die betreffenden Thiere schaarenweise in die Haut einfressen und daselbst entweder offene oder verdeckte Läusegeschwüre erzeugen.

So allgemein auch die Anerkennung war, welche die angeführte Publication von LANDOIS vermöge der gründlichen Quellenstudien und der naturgeschichtlichen Details gefunden hat, so konnte doch HEBRA [32]) nicht umbin, gewissen Ausführungen jener „ausserordentlich schätzenswerthen Arbeit" entgegenzutreten.

HEBRA bestätigt in vollem Umfange, was schon G. SIMON[33]) bezweifelt, KÜCHENMEISTER[34]) mit Vorbehalt, HUSEMANN[35]) und LANDOIS[36]) vollends in Abrede gestellt haben, dass die Läusesucht durch den *Ped. tabescentium* bedingt sei, und dass es überhaupt einen solchen gebe; er hält es auch gleich LANDOIS für unrichtig, dass die Läuse mittels ihres Afterstachels die Haut durchbohren, um ihre Eier unter die Oberhaut zu legen und durch das Auskriechen der Thiere das Entstehen der Abscesse zu bewirken (GAULKE). — Allein er wendet sich mit derselben Entschiedenheit gegen jenen Theil der Behauptungen von LANDOIS, dass die Läuse sich in die Haut einfressen und dadurch vertiefte Geschwüre erzeugen, welche zumeist ohne jede Secretion sind, und in welchen die Parasiten wie eingenistet sitzen sollen. HEBRA hat alle diese Angaben in seiner reichen Läusepraxis nicht bestätigt gefunden. Er hat weder Läusegeschwüre noch überhaupt Läuse unter oder in der Haut angetroffen; letztere waren immer entweder in den Haaren, den behaarten Stellen oder in den Kleidern zu finden.

HEBRA'S Argumentation hat weder LANDOIS noch GAULKE überführt. Dieselben haben im Gegentheile in einer bald darauf erfolgten Replik die Angaben HEBRA'S zu widerlegen versucht. LANDOIS[37]) hat, um das Unhaltbare und Irrthümliche der Ansichten HEBRA'S darzulegen, vorerst den Begriff der Läusesucht festgesetzt und ist dann, nachdem er an der Hand kritischer Sichtung all die nicht hierher gehörigen Fälle ausgeschieden hat, zu dem Resultate gelangt, dass es somit an Beispielen aus alter und neuer (BUXBAUM, GAULKE, KURTZ u. A.) Zeit nicht fehlt, welche das Vorkommen von Läusen in Pusteln und Beulen der Haut annehmen lassen. Was jedoch nach der Ansicht von LANDOIS in hohem Grade für die Richtigkeit der durch die betreffenden Autoren angeführten Mittheilungen spricht, ist der Umstand, dass sie gerade in scheinbar ganz nebensächlichen Punkten übereinstimmen. — LANDOIS glaubt nach alledem annehmen zu können, dass es ihm gelungen ist, „jeden Zweifel beseitigt zu haben," und er hofft, dass auch HEBRA nach Kenntnissnahme aller angeführten Daten eine Phthiriasis annehmen wird.

Und Dr. GAULKE? Dieser ergänzt in seiner Erwiderung die bisherigen Mittheilungen und führt sodann zur Erhärtung dessen, dass er wirklich Fälle von echter Phthiriasis gesehen hat, einen derartigen aus dem Jahre 1865 an. GAULKE beruft sich dabei auf die Zeugenschaft einiger Collegen und hat, um durch das tigerartig gefleckte Aussehen und durch die Form der Narben, welche beide nach der binnen vierzehn Tagen erfolgten Heilung zurückgeblieben waren, die Authencität seiner Behauptung zu beweisen, den Kranken in diesem Zustande photographiren lassen.

Hat schon die Motivirung von LANDOIS in manchem Punkte unausgefüllte Lücken zurückgelassen, so müssen wir die von GAULKE vorgebrachte „wissenschaftliche Feststellung der Thatsachen" vermöge ihrer auf ungenügender Beobachtung beruhenden Darstellung vollends für unzureichend erklären. — Es kann daher Niemanden wundern, wenn HEBRA bei seiner ursprünglich ausgesprochenen Behauptung verharrt und seine Antwort[39]) damit schliesst, dass „es keine Läusesucht giebt und auch nie eine solche gab."

Wir haben die angeführte Discussion eingehender behandelt, weil man dabei unwillkürlich den Eindruck eines definitiv ausgefochtenen Kampfes erhält. — Und in der That zeigt es sich, dass sämmtliche Aerzte und Forscher vom Fache, denen es sicherlich an Erfahrung nicht fehlt, sich unbedingt der Ansicht HEBRA'S angeschlossen haben. Nur ganz vereinzelt bemerkt man noch Anhänger der „echten Phthiriasis" auftauchen. So erzählt uns BERTULUS[40]) in ausführlicher Weise, wie die von ihm beobachteten Fälle keinen Zweifel darüber lassen, dass es eine spontane Läusesucht giebt und dass dieselbe eine schwere oder gar tödtliche Krankheit ist, bei welcher die etwas kleiner als gewöhnlichen Pediculi nach langwierigen Krankheiten sich im Körper selbst bilden, um schliesslich durch die natürlichen Oeffnungen, Beulen, Abscesse und dergl. nach aussen zu gelangen.

Einen Fall von acuter Phthiriasis *(Fièvre pediculaire aigue)* theilt Bleykärts [41]) mit. Bei einer sonst gesunden Frau soll einige Stunden nach der Entbindung ein Schüttelfrost und damit gleichzeitig eine solche Unzahl von Läusen am ganzen Körper zum Vorschein gekommen sein, dass selbst die Bettwäsche nicht oft genug gewechselt werden konnte.

Seit dieser Zeit ist meines Wissens in der ganzen Literatur kein einziger Fall von „echter" Phthiriasis mitgetheilt worden. Was als solche unter der mehr verfänglichen Bezeichnung (Bergh [42]), L. Bulkley [43]) u. A.) angeführt ist, bezieht sich nur auf das Vorhandensein von Kleiderläusen und den durch dieselben bewirkten Kratzeffecten. Inwieweit aber jene Benennung für solche Zustände richtig gewählt ist, darauf werden wir am Schluss unserer Auseinandersetzung zurückkommen.

Einstweilen wollen wir uns folgende Fragen zur Beantwortung vorlegen: Welche Gattungen von Läusen kommen am Menschen vor, an welchen Stellen sind sie anzutreffen, und welches sind die durch sie hervorgerufenen Effecte?

In Betreff der von mir aufgestellten ersten Frage folge ich den Ergebnissen der neuesten Forschungen, welche allesammt bestätigen, dass am Menschen nur zwei Species von Läusen aufzufinden sind. Das Unhaltbare einer Existenzberechtigung der von Alt aufgestellten dritten Species, nämlich des *Ped. tabescentium,* aber betrachte ich seit der naturgeschichtlich wohlmotivirten und präcisen Auseinandersetzung von Landois [44]) dermassen erwiesen, dass ich den Versuch einer ferneren Widerlegung für überflüssig ansehe und die hierauf bezüglichen Thatsachen für so allgemein bekannt voraussetze, dass ich mich der Nothwendigkeit jedweder ferneren Mittheilung enthoben glaube.

Die Familie der Pediculinen enthält flügellose Insecten, deren Körper deutlich in Kopf, Brust und Unterleib getheilt ist. Der Kopf ist durchschnittlich von verlängert ovaler Gestalt und besitzt an seinem Vordertheile seitlich zwei fünfgliederige Fühler. Hinter denselben sind zwei nicht facettirte Punktaugen angebracht. Am vordersten Theile des Kopfes setzt sich das Integument in die sogenannte Rüsselscheide fort, aus welcher die Thiere beim Gewinnen der Nahrung die Saugröhre in das betreffende Object vorschieben. Zu beiden Seiten dieses Rüssels befinden sich je vier kleine, zweigliedrige Chitinhäkchen, welche wahrscheinlich dazu dienen, um den Rüssel während des Sauggeschäftes zu stützen.

Der Thorax ist klein, eng, kaum geringelt und ist mit je einem Stigma zwischen ersten und zweiten Beinpaar versehen. Am Thorax sind auch drei Paar Klammerfüsse eingelenkt, worunter die vorderen kleiner, aber stärker, nach Art der Gangfüsse gebaut sind. Der Tarsus ist fast ausnahmslos zweigliedrig und endigt in eine kräftige Klaue.

Das Abdomen weist 7—9 deutlich ausgebildete Segmente auf, an deren Rande seitlich je ein Stigma zu bemerken ist. Das letzte Segment ist beim Männchen abgerundet, während es beim Weibchen in der Regel einen tiefen Einschnitt zeigt.

Die Pediculinen legen Eier, und zwar klebt das Weibchen die birnförmigen Eier (Nisse) an die Wurzel der Haare. Hat sich in demselben das Thier bis zur Reife entwickelt, so hebt es den an der Kuppe befindlichen Deckel (Giebel) auf und kommt völlig geschlechtsreif zum Vorscheine. Die junge Laus macht eben keine Metamorphose durch, wohl aber eine dreifache Häutung.

Die Familie der Pediculinen zerfällt in zwei Gattungen: I. Pediculus und II. Phthirius. Zur ersteren gehört: 1) Pediculus capitis und 2) *Ped. vestimenti.*

1. *Pediculus capitis s. cervicalis.* Der *Ped. capitis* hat eine Länge von 1—2 Mm. Das Weibchen ist durchschnittlich um einige Millimeter grösser als das Männchen. Die Kopflaus ist kleiner als die Kleiderlaus und ist schon beim ersten Anblicke durch die dreieckige Form des Kopfes kenntlich. Die Farbe derselben ist grau mit schwärzlichen Rändern, indess wechselt sie je nach der Hautfarbe ihres Hausherrn die eigene. So ist die Kopflaus an den Eskimos weiss, den Negern

schwarz, den Chinesen gelbbraun u. s. w. Dieser Umstand hat einzelne Forscher [M. POUCHET][35] veranlasst, mehrere Unterarten von Kopfläusen aufzustellen, was jedoch umsoweniger seine Berechtigung hat, als ja bekanntermassen auch andere Thiere, z. B. Motten, der von WALLACE zuerst unter dem Namen „Mimicry" geschilderten Eigenschaft unterliegen. Die Kopflaus vermehrt sich auffallend schnell. Das Weibchen legt in der Regel 50—60 Eier, welche an den unteren Theil der Haare angeklebt werden und aus welchen nach sechs Tagen die Jungen auskriechen. Binnen 17—20 Tagen sind die Thiere bereits fortpflanzungsfähig. Diese grosse Fruchtbarkeit der Thiere einerseits und die mühsame Vertilgung der Nisse andererseits sind die Ursachen, dass die Kopflaus, wenn sie einmal überhand genommen hat, nur schwer auszurotten ist. Eben diese Umstände machen es ferner leicht erklärlich, warum das klinische Bild der von manchen Autoren sogenannten „*Phthiriasis capitis*" so bald zu Stande kommt. Um über die Vorgänge eine richtige Vorstellung zu haben, denke man sich nun bei Kindern oder bei einen reichlichen Haarwuchs besitzenden Frauen einige Stück Kopfläuse dahin versetzt, so ist es begreiflich, dass die Bewegung der Thiere und ihre Nahrungsaufnahme eine recht merkliche Juckempfindung hervorruft. Um nun dieses lästige Gefühl zu bekämpfen, ist der Träger der Läuse gezwungen, zu kratzen, und zwar verrichtet er diese Beschäftigung nicht nur an Ort und Stelle des Angriffes, sondern vermöge der Irradiation allenthalben an der Kopfhaut. Dadurch aber ruft er eine über einen beträchtlichen Theil sich erstreckende Entzündung hervor, welche das Erscheinen von Knötchen und Pusteln zu Folge hat. Hierdurch wird nun das Reinigen des Kopfes noch mehr erschwert und andererseits der Vermehrung der den berührten Process bedingenden Läuse neuerdings Vorschub geleistet. Bei längerem Bestande werden die Pusteln, die nässenden Stellen und deren eingetrocknetes Secret immer reichlicher, wodurch das Bild der bereits von den Alten geschilderten Achores, Impetigines, s. *Tinea granulata* u. s. w. entsteht. Haben die Kopfläuse ihren Aufenthalt inmitten eines reichlichen Haarwuchses genommen, so werden die Haare durch das sich bildende Secret der Kopfhaut verklebt, verfilzt und wir erhalten den früher so ominös gedeuteten Weichselzopf — die *Plica polonica*. Dass sich in solchem Gewirre von Haaren mittlerweile und hinterher allerlei Pilze u. dgl. niederlassen können, ist selbstredend. Allein bei den weitaus meisten Fällen von Weichselzopf spielen die Kopfläuse eine Hauptrolle. Mit dem Erscheinen der angeführten Artefacta ist die Reihe derselben noch nicht abgeschlossen. Es pflegen nämlich bald früher, bald später vermöge der Reizungszustände an der Kopfhaut die benachbarten Drüsen (Unterkiefer, Hals und Nacken) anzuschwellen, ja oft genug in Eiterung überzugehen und schliesslich aufzubrechen. So lange man die Folgen der Fortpflanzung eines entzündlichen Reizes nicht kannte, hatte man derlei Drüsenanschwellungen allgemein für ein Zeichen der Scrophulose, Syphilis u. dgl. angesehen, indess heutzutage die Zahl jener Aerzte immer grösser wird, die darin nur den Ausdruck eines localen Vorganges erblicken und beim Stellen der Diagnose sich zur Vorsicht gemahnt fühlen. Je nach der Empfindlichkeit der Haut — besonders bei jugendlichen Individuen — treten selbst in der Umgebung der behaarten Kopfhaut Bläschen und Pustelausschläge auf, welche bei fortgesetztem Ausserachtlassen der Pflege bald über einen grossen Theil des Gesichtes sich ausbreiten. Von mancher Seite wird das Auftreten eines so gearteten Eczems als charakteristisch für das Vorhandensein von Kopfläusen angesehen. Wenn eine solche Anschauung auch nicht buchstäblich zu nehmen ist, so soll man doch niemals bei vorhandenen Eczemen an der Haargrenze ausser Acht lassen, nach Kopfläusen oder doch Nissen zu suchen. Ich wüsste aus Erfahrung zu erzählen, dass bei wohlhabenden Frauen Eczeme trotz der dagegen angewandten Mittel Jahre hindurch aus dem einfachen Grunde gedauert haben, weil man unterlassen hat, das Kopfhaar auf Läuse zu untersuchen.

Die Therapie eines durch Kopfläuse bedingten Processes ist eine höchst einfache, die Indication dafür ergiebt sich von selbst. In erster Linie haben wir

gegen die Läuse anzukämpfen. Und dazu besitzen wir an dem Petroleum ein solches souveränes Mittel, dass ein zweimaliges Einreiben damit vollständig ausreicht, um die Läuse zu tödten. Wegen des unangenehmen Geruches, den das Petroleum verbreitet, empfiehlt es sich, dasselbe in einem Gemenge von gleichen Theilen *Bals. peruvian.* zu gebrauchen. — Ist nun der angestrebte Zweck erfüllt, so hat man das vorhandene artificielle Eczem in Behandlung zu nehmen. Dieses ist für gewöhnlich so leicht, dass fortgesetztes Waschen und Beölen des Kopfes genügt, um das Uebel binnen 1—2 Wochen gänzlich zu heilen. Viel schwieriger ist es — wenn man das Haar schonen will, und dies müssen wir ja namentlich bei Frauen thun — die Nisse wegzuschaffen. Diese sind derart an die Haare geklebt, dass selbst concentrirte Lösungen von Kali causticum sie nicht abzulösen vermögen. Bisher ist es mir durch öfteres Waschen der Haare mit einer gesättigten Sodalösung immer gelungen zum Ziele zu gelangen.

2. *Pediculus vestimenti s. corporis s. human.* ist 2—3 Mm. lang und 1—1·5 Mm. breit. Die Farbe des Thieres ist schmutziggrau oder hat einen Stich in's Gelbliche. Das zweite Glied der Fühler ist verlängert und mit kleinen Härchen versehen. Der Thorax ist vom Abdomen deutlich getrennt. Letzteres ist spärlich behaart, an den Rändern gelblich gefärbt und hat acht Segmente. Nach Giebel trägt jede Tibia an ihrem Endtheile einen auf einem Vorsprunge aufsitzenden Chitinstift, welcher mit grossen Borsten umgeben ist. Dieser Vorsprung ist nun beim Weibchen allenthalben gleich gross, während er beim Männchen am ersten Fusspaare grösser als an den übrigen ist. Fernere Unterschiede zwischen beiden Geschlechtern bestehen darin, dass das Männchen kleiner und an Zahl geringer als das Weibchen ist. Das Weibchen legt durchschnittlich 70—80 Eier, aus denen nach 3—8 Tagen die Jungen auskriechen und welche nach 15—18 Tagen Eier zu legen im Stande sind.

Die Frage, ob die Kleiderlaus sich in den Kleidungsstücken oder aber auf dem Menschen aufhält, ist vielfach ventilirt worden. Es ist jedoch durch die Betrachtung der mit Kleiderläusen behafteten Individuen nicht schwer, sich die Ueberzeugung zu verschaffen, dass sie in der That nur an den Kleidern ihren Aufenthalt nehmen und nur behufs Erlangung der Nahrung den Körper aufsuchen. Damit soll indess durchaus nicht gesagt sein, dass die Kleiderlaus sonst gar nie auf der Haut angetroffen wird; bei den arg vernachlässigten Fällen ist es sogar nicht selten, solche daselbst herumirren zu sehen. Aber dies sind nur verlaufene Beispiele und stehen in keinem Verhältnisse zu den anderwärts hausenden. Nicht minder ist es sicher, dass man sie ausnahmsweise zu mehreren beisammen an excoriirten oder exulcerirten Stellen der Haut anzutreffen vermag: allein man ist deshalb noch nicht berechtigt, wie wir dies gleich nachzuweisen hoffen, anzunehmen, dass dies ihr erster Wohnort sei oder dass sie überhaupt daselbst wohnen.

Um sich von der Richtigkeit des Gesagten zu überzeugen, genügen nach meiner Ansicht folgende, von mir öfter wiederholte Versuche. Benützt man einen frisch geöffneten Furunkel, dessen Innenwände sorgfältig von Blut und Eiter gereinigt wurden, um in die Aushöhlung einige Dutzend Kleiderläuse zu legen und die etwa klaffende Oeffnung mit Tüll zu verdecken, so wird man bis 24 Stunden erfahren, dass auch nicht eine einzige Laus am Leben geblieben ist. Aehnlich erging es in einem Falle von exstirpirtem Atherome und ein anderes Mal bei einem Lipome. In beiden letzteren Fällen wurde sogar die Höhle ganz unzugedeckt gelassen und doch waren meine Thierchen den Experimenten zum Opfer gefallen. Ich muss aus diesen Resultaten und den gegen die echte Phthiriasis von anderer Seite vorgebrachten Argumenten schliessen, dass der *Pediculus vestimenti* weder in Abscesshöhlen noch überhaupt in oder unter der Haut zu leben im Stande ist.

Will man sich über die Erscheinungen, sowie speciell über den Vorgang, welchen die Kleiderläuse an der menschlichen Haut bewirken, eine richtige Vorstellung verschaffen, so eignet es sich dafür am besten, eine einzige solche Laus in ihrem Treiben zu beobachten. Sobald die Laus sich festgesetzt hat, schiebt sie

ihren Saugrüssel in die Haut vor. Das Individuum verspürt im selben Momente bei genügender Aufmerksamkeit ein geringes Stechen, das sofort aufhört. Die Laus erhebt ihr Abdomen ein wenig, so dass dies gegen die Einstichstelle schief zu stehen kommt. Nun fängt sich der Körper des Thieres zu färben an, bis er schliesslich in Folge des aufgenommenen Blutes intensiv roth wird. Darauf lässt die Laus los und der erste Act des Eingriffes ist zu Ende. Doch nicht so steht es mit dessen Folgen. An bewusster Stelle bemerkt man einen kleinen, hämorrhagischen Punkt, welcher von einem blassen, erhabenen Hofe umgeben ist (Urticaria-Efflorescenz). Letzterer Ort verursacht dem nunmehr sogenannten Patienten ziemliches Jucken, welches er durch Scheuern mit den Nägeln zu stillen sich bemüht. Dies aber wird erst erreicht, wenn die Gefässe des Papillarkörpers an der Stelle der Quaddel ihres Blutreichthums entledigt, resp. zerkratzt sind. Dadurch entstehen an der Quaddeloberfläche ein oder mehrere Bluttröpfchen, welche, alsbald eintrocknend, zu kleinen Krusten werden.

Stellt man sich nun vor, dass mehrere, resp. viele Läuse mit einem Male oder bald hintereinander den geschilderten Angriff auf die Haut ausführen, so werden einerseits um so viel mehr Excoriationen entstehen, andererseits aber vermöge des Juck-Reflexes Erytheme, Quaddeln und Abschürfungen selbst dort sich bilden, wo die Läuse die Haut nicht verletzt haben. Es ist nämlich zweifellos, dass wir die durch die Läuse hervorgerufene Juckempfindung nicht immer richtig zu localisiren vermögen und daher der Patient sich an den vom Angriffe ferner gelegenen Stellen auch kratzt, wodurch eben die genannten Efflorescenzen zu Stande kommen. Besichtigt man nun eine solche Haut eingehender, so findet man, falls seit dem letzten Ueberfalle einige Zeit verstrichen ist, auf eine mehr umschriebene Stelle beschränkt, jüngere und ältere Blutkrüstchen von rundlicher, unregelmässiger Form, vereinzelt oder in gewisser linienartiger Weise gereiht. Letztere Modification von Kratzeffecten kommt dadurch zum Vorschein, dass der Kranke, um sich gehörig zu Ende zu kratzen, den Daumen als fixen Punkt ansetzt, um sich mit den Nägeln der anderen vier Finger in grossen langen Zügen blutig zu scheuern. Indess haben all' diese Kratzspuren nur wenig Charakteristisches für das Erkennen des vorhandenen Processes, indem Kratzeffecte bei allerlei mit Jucken verbundenen krankhaften Veränderungen der Haut einherzugehen pflegen. Wichtig für die Diagnose werden dieselben erst durch die Localisation. Dem aufmerksamen Beobachter muss auf den ersten Anblick auffallen, dass die Kratzeffecte vorwiegend gewisse Regionen der Haut, und zwar correspondirend den Falten der Kleidungsstücke, also dem Lieblingssitze der Läuse, annehmen. Dieser Zusammenhang ist ein derart sich wechselseitig bedingender, dass bei Vorhandensein von Kleiderläusen die ergriffenen Stellen der Haut auch jedes Mal nach der Tracht der Kleider u. s. w. sich ändert. — Dauert der Zustand Monate hindurch fort, so erhält das klinische Bild nicht nur insofern eine andere Physiognomie, als die Kratzeffecte nicht mehr auf den ursprünglichen Platz beschränkt bleiben und diffus über den ganzen Körper sich ausbreiten, sondern es entstehen sogenannte secundäre Efflorescenzen, wie: Pusteln, Eczeme, Furunkel und Hautgeschwüre. An einer derart bearbeitenden Haut kann man demnach von dem einfachsten Erythema angefangen bis zur fortgeschrittensten Form der entzündlichen Zerstörung alle möglichen Uebergänge gewahren. Allein die Vorkommnisse beschränken sich nicht blos auf die Stadien der progressiven Entwicklung, sondern auch auf die der regressiven. Allenthalben zerstreut finden sich nämlich kleinere und grössere Narben und nach den Extravasaten zurückgebliebene Pigmentationen der Haut vor. Ja die letzteren können dermassen überhand nehmen, dass die Haut fast durchwegs braun bis schwarz aussieht, wie HEBRA in seinem Atlas (Lief. V, Tafel XI) einen solchen Fall abbildet. Denkt man sich noch, dass solche Leute der ärmsten Volksclasse angehören, und dass sie durch oder ohne ihr Verschulden in diese klägliche Lage gerathen sind und daher nirgends weder Broderwerb noch überhaupt Aufenthalt finden können, so wird man begreifen, dass derlei der Misère

anheimgefallene Individuen auch sonst körperlich arg leiden und fast unaufhaltsam dem Siechthume entgegeneilen. Ich habe gerade jetzt einen mit den verschiedenen Läusegattungen behafteten Kranken auf der Abtheilung, der, trotzdem an ihm kein anderweitiges Uebel nachweisbar ist und trotzdem er eine für seine Verhältnisse luxuriöse Pflege geniesst, sich seit seinem $2^1/_2$ Monate dauernden Spitalsaufenthalte von seinem Marasmus nicht soweit erholen konnte, um auch nur einige Minuten zu stehen. Solche Fälle von „echter Phthiriasis" mögen allerdings letal endigen, allein es frägt sich nur, ob man dabei irgend einen plausiblen Grund hat, den ungünstigen Ausgang auf Rechnung der vorhandenen Läuse zu stellen, oder ob man nicht vielmehr annehmen muss, dass einzig und allein die verkommene Lebensweise Schuld daran ist.

Die Therapie der in Folge der Kleiderläuse entstandenen Affectionen besteht im Reinhalten des Körpers (Baden und Waschen) und der nach dermatologischen Principien vorzunehmenden Behandlung der Reizungszustände (Eczeme, Folliculitis, Furunculose u. dgl.) — Um einer etwaigen Wiederkehr vorzubeugen, müssen die Kleider u. s. w. sorgfältigst gereinigt werden, was mittelst Waschen oder Aufbewahrung durch 48 Stunden in der Siedehitze zu geschehen hat.

II. Gattung: *Phthirius inguinalis s. pubis, Pediculus pubis* (LINNÉ), Morpion. Der Phthirius unterscheidet sich von der vorher beschriebenen Gattung durch den breiteren, mehr dem hinteren Theile einer Violine gleichenden Kopf, welcher durch eine halsartige Verlängerung mit dem Thorax verbunden ist. Die fünfgliedrigen Fühler sind hier gleich lang. Der Thorax ist vom Abdomen nur durch eine seichte Furche getrennt. Der Thorax ist breiter als das Abdomen. Letzteres ist von herzförmiger Gestalt und mit acht Segmenten versehen, wovon die ersten drei sehr klein untereinander fest verschmolzen und nur durch die Stigmata angedeutet sind. Die fünf hinteren Segmente sind genügend von einander getrennt und besitzen zwischen dem Stigmata jeder Seite, also im Ganzen je vier bewegliche, fleischige Warzen, welche am unteren Ende mit borstigen Haaren besetzt sind. Das erste Fusspaar ist verhältnissmässig zart und trägt an seinem Ende eine kleine Kralle. Die anderen zwei werden gegen den Tarsus hin stärker und endigen in einen förmlichen Stachel, welcher nach einwärts gelenkt mit dem Tarsus zur Zange wird. Das Männchen ist 0·8—1·0 Mm. lang und 0·5—0·7 Mm. breit, somit um ein bis anderthalb Millimeter kleiner als das Weibchen. Die birnförmigen Eier, 10 — 15 an der Zahl, werden an der möglichst tiefen Stelle des Haares reihenweise hintereinander mittelst einer Chitinscheide befestigt. Aus ihnen kriechen nach 6—7 Tagen Junge hervor, welche nach 15 Tagen fortpflanzungsfähig werden.

Die Filzlaus kommt vermöge der leichteren Uebertragbarkeit am häufigsten an dem Schamberge vor und pflegt, wenn ihr zur Vermehrung genug Zeit geboten wird, sich von hier aus über die benachbarten Gegenden nach unten (Ober- und Unterschenkel), sowie nach oben (Bauch, Brust, Achselhöhle, Bart und Augenwimper) auszubreiten. Es ist jedoch nicht ausgeschlossen, dass sie an einer der erwähnten Orte ursprünglich — bei Kindern an den Cilien — angetroffen werden. Dies hängt immer von der Art und Weise der Uebertragung ab. Am häufigsten bietet hierfür der Coitus Gelegenheit; indess können auch Kleider, Wäsche, Bettzeug u. dgl. m. die Ansteckung vermitteln.

Obschon der Phthirius ganz wie die übrigen Läuse nur bei der Nahrungsaufnahme die Haut verletzt, so sind doch die dadurch verursachten consecutiven Erscheinungen wesentlich anderer Art. Eine von der Filzlaus angegriffene Stelle sieht blos roth aus, an ihr ist weder eine Quaddel, noch sonst irgend eine Efflorescenz bemerkbar. Dadurch aber, dass ihre Verletzung dauerndes Jucken, wenn auch nicht so intensives, wie bei den anderen bewirkt, ist der Träger derselben gezwungen, sich längere Zeit zu kratzen. Befragt man einen solchen Kranken um die Ausführung des Scheuerns, so erfährt man, dass er, sobald sich das Jucken eingestellt hat, unwillkürlich das Bedürfniss bekommt, mit den Nägeln wie in die Tiefe zu fahren.

Er drückt deshalb mit den Fingern tüchtig an und fährt gleichzeitig mit den Nägeln wüst herum. Das Resultat all' dieser Bemühungen ist schliesslich ein umfangreiches Eczem, das in Form von Papeln, Bläschen oder Püstelchen aufzutreten pflegt. In besonders hartnäckigen Fällen kann sich das Eczem über umfangreiche Strecken ausdehnen, oder in eine wahrhafte Dermatitis ausarten.

Therapie. Seit der Verwendung des Quecksilbers in der ärztlichen Praxis ist es Gewohnheit, das *Ung. cinereum* — beim Volke unter dem Namen „Reitersalbe" bekannt — gegen Morpiones zu gebrauchen. Und es ist nicht zu leugnen, dass zweimaliges Einreiben eines etwa bohnengrossen Stückes ausreicht, um die Thiere zu tödten. Allein es ist ebenso sicher, dass, wenn dabei die nöthige Vorsicht ausser Acht gelassen wird, das *Ung. cinereum* hartnäckiges artificielles Eczem erzeugt, und dies umsomehr, als der Kranke für gewöhnlich das bereits erfolgte Absterben der Thiere nicht zu constatiren vermag und nur durch das fortbestehende Jucken veranlasst wird, neuerdings einzureiben, was, wie ein *Circulus vitiosus*, das Eczem immer mehr steigert. Deshalb rathe ich von vornherein entweder das Petroleum, irgend ein ätherisches Oel, den *Bals. peruv.* allein oder in Combination anzuwenden. Diese alle wirken cito et jucunde. Um nachher noch ausschlüpfende Jungen unschädlich zu machen, ist es nothwendig, die angeführte Procedur zu je 8—14 Tagen einige Male zu wiederholen.

Nach der bisherigen Darstellung wird der Leser wohl keinen Zweifel darüber haben, dass wir in Uebereinstimmung mit HEBRA und Anderen an die Existenz einer Läusesucht absolut nicht glauben. Es frägt sich nur mehr, ob wir unter solchen Umständen gleich anderen Dermatologen zur Bezeichnung des Vorhandenseins von Läusen, oder der durch dieselben verursachten Verletzungen der Haut den Ausdruck Phthiriasis noch fernerhin gebrauchen können oder nicht. Hierüber aber sollte in erster Linie die Etymologie berufen sein, Aufschluss zu geben. — Nach dieser Seite hin erfahren wir, dass Phthiriasis vom Verbum φθειρίζω, (möglich aber auch, dass, wie von mancher Seite (LORRY) ganz begründeter Weise angenommen wird von φθείρω) abzuleiten ist. Ersteres Zeitwort, das erst in der der späteren griechischen Literatur anzutreffen ist, wurde ursprünglich nur in dem Sinne „Läuse haben" gebraucht. Darauf deutet schon der Ausdruck in Epist. Socr. 13, p. 30, 10, 11 hin: φιλόσοφοι ῥυπτῶντες τε καί φθειριῶντες (schmutzige und lausige Philosophen). Ebenso sind die von DIOGENES LAERTIUS [46]) gebrauchten Worte: φθειριῶν καί ἀκόμιστος (lausiger und ungepflegter) zu verstehen. Aus dem dem DIOSCORIDES zugeschriebenen Buche über „Arzneimittel" theilt HUSEMANN [47]) ein Citat mit, bei dem es in wörtlicher Uebersetzung heisst: „Läusekrankheiten des Kopfes oder des ganzen Körpers" und woraus HUSEMANN schliesst, dass auch das daraus gebildete Sustantivum φθειρίασις blos den Zustand des Läusehabens bezeichnet. Indess im Verlaufe der Zeit hat sich der Begriff des Wortes φθειριάω wesentlich erweitert, indem man neben dem obigen Sinne darunter auch: „ich habe die Läusesucht" mitinbegriffen hat. Demnach sollte Phthiriasis den Zustand der Läusesucht selbst bedeuten. Darunter aber verstand man nicht nur, dass sich die Läuse in einer Unzahl vorfinden, sondern auch, dass sie sich auf Kosten der einzelnen Theile des Körpers bilden (ARISTOTELES, GALEN, PLUTARCH u. A.). Diese Behauptung ist allerdings mit der Beseitigung der *Generatio aequivoca* hinfällig geworden, aber die Annahme, dass sich Läuse in Beulen u. dgl. aufhalten und daselbst vermehren können, hat noch lange Zeit ihre Anhänger (s. LANDOIS) gehabt. HEBRA hat, wie wir dies in unserer Darstellung erwähnten, das Irrthümliche dieser Ansicht nachgewiesen und ist in Folge dessen zu der Schlussfolgerung gelangt, dass es eine Phthiriasis in diesem Sinne niemals gegeben hat, noch giebt. Bei vollster Berechtigung und unbedingtester Zustimmung, welche dieser Ausspruch allenthalben gefunden hat, war es den Dermatologen leicht gemacht, für die ursprüngliche Bezeichnung „Läusekrankheit", d. i. das Behaftetsein mit Läusen, den Terminus Phthiriasis zu gebrauchen. Ich schliesse mich dieser Ansicht nicht nur deshalb an, weil es mir etymologisch ganz richtig erscheint und weil die bisher

gebräuchlichen Benennungen, wie Excoriationes u. dgl. m. unzureichend sind, sondern auch schon aus dem Grunde, weil die durch die Läuse geschaffenen Effecte an der Haut speciell und in toto ein solch' ausgeprägtes klinisches Bild darstellen, dass schon darum zur Bezeichnung des Gesammtprocesses der Begriff Phthiriasis oder Pediculosis nothwendig erscheint.

Literatur: [1]) *Historia animalium.* Lib. 5, Cap. XXXI, interpret. Theodor Gaza. — [2]) *Lib. de Theriaca ad Pisonem.* Cap. 18; *Lib. de cibis boni et mali succi* II. — [3]) Sulla, ed. Döhner. Cad. 36. — [4]) Nach Forestus: Opera. Lib. VIII, pag. 243. — [5]) *De causis plant.* Lib. II, Cap. 12. — [6]) *De morbis cutaneis.* Lib. I, Cap. VII. — [7]) Nach Mercurialis, l. c. — [8]) *De morborum cognitione et curatione.* Cap. X. — [9]) *De morbis acutis et chronicis.* Lib. II, Cap. II. — [10]) Medicinae. Lib. VI, Cap. 15. — [11]) *Var. histor.* IV, 28 und V. 2. — [12]) *Hist. natur.* Lib. XI, Cap. 33. — [13]) Sermo. Lib. VI, Cap. 67. — [14]) *Biblioth. histor.* Lib. III, Cap. 29. — [15]) Nach Lorry. — [16]) Citirt nach Alt. — [17]) *De morb. cutaneis.* Pag. 100 et 574. — [18]) *Doctrina de morb. cutan.*, pag. 105. — [19]) Monographie der Dermatosen. Uebersetzt von Blöst, Leipzig 1837, pag. 416. — [20]) *Traité pratique des maladies spéciales de la peau.* II. édition. Paris 1840, pag. 64. — [21]) Darstellung der Hautkrankheiten. Deutsch von Stannius. Berlin 1839. Bd. III, pag. 385. — [22]) *Leçons théoriques et cliniques sur les affections génériques de la peau.* Paris 1865. Vol. II, pag. 140. — [23]) *Description and treatment of cutaneous diseases.* London 1798 bis 1814. — [24]) *A practical synopsis of cutaneous diseases.* London 1819, pag. 27. — [25]) *Practical treatise on diseases affecting the skin.* London 1850, pag. 208. — [26]) Die krankhaften Veränderungen der Haut. Göttingen 1840, pag. 440. — [27]) Bibliothek der praktischen Heilkunde. 1815, Fasc. 3. — [28]) Die Hautkrankheiten. III. Theil, 16. Capitel, pag. 122 u. s. w., Leipzig 1843. — [29]) *Dissert. de phthiriasi.* Bonn 1824. — [30]) Caspar's Vierteljahrsschrift. 1863. Bd. XXIII, pag. 315. — [31]) Zeitschrift für wissenschaftl. Zoologie. 1864. Bd. XIV, pag. 27. — [32]) Wiener Med. Presse. 1865. Nr. 31—36. — [33]) Hautkrankheiten. 1851, pag. 297. — [34]) Die in und an dem Körper der lebenden Menschen vorkommenden Parasiten. Leipzig 1855, pag. 440. — [35]) Zeitschrift der Gesellschaft der Aerzte. Wien 1856, pag. 497. — [36]) l. c. — [37]) Wiener med. Wochenschrift. 1866, Nr. 17, 18 und 19. — [38]) Ibidem. 1866, Nr. 24 und 25. — [39]) Wiener med. Wochenschr. Jahrg. 1866, Nr. 27, 28 und 29. — [40]) Gazette médicale de Paris. 1871, Nr. 33. — [41]) Canstatt's Jahresbericht für 1875. — [42]) Beretning fra Almindelig Hospitals. II. Afdeling for 1879. Kjöbenhavn. — [43]) *Archives of Dermatology.* New-York 1881, pag. 394. — [44]) l. c. — [45]) *Traité de Zoologie.* 1841. Bd. II, pag. 205. — [46]) Nach Stephan. *Thesaurus linguae Graecae ed. Parisina.* — [47]) l. c.

Geber.

Pegli, das erst jetzt als climatischer Curort in Aufnahme kommt, liegt nahe bei Genua, in 5/4 Stunden mittelst der Pferdebahn zu erreichen, an der Grenze der Riviera di Levante und Riviera di Ponente an der Meeresküste, geschützt durch die hinter dem Orte ansteigenden und denselben halbkreisförmig umgebenden Höhenzüge. Die Vegetation ist entzückend schön und durch ein grosses Hôtel und einzelne Privatwohnungen ist für Unterkunft gut gesorgt. Das milde Küstenclima lässt den Aufenthalt in Pegli besonders für chronische Catarrhe der Respirationsorgane, chronischer Phthise bei erethischer Constitution und Disposition zu Blutungen und in der Reconvalescenz nach schweren Krankheiten angezeigt erscheinen. K.

Peiden, Bad, 6 Stunden von Chur, 820 Meter über Meer, mit erdigem Eisen-Säuerling. Unter den festen Bestandtheilen (30 in 10000) ist Kalk (7,7), Natron (5,3), Schwefelsäure (9,1), Chlor (1,3) hervorzuheben. Monographie von Rascher 1861. B. M. L.

Pejo in Tirol, im Noce-Thale, 1572 Meter über Meer, besitzt kräftige Eisenquellen mit 2·2 festen Bestandtheilen, darunter 0·18 kohlensaures Eisenoxydul in 1000 Theilen Wasser. K.

Peliosis (πελίωσις von πελιός, livid); *P. rheumatica* = *Purpura rheumatica.*

Pellagra. Synonyma: *Scorbutus alpinus* (Odoardi), *Malattia della misera, Mal del sole, Malattia dell' insolato di primavera* (Albera), *Lepra italica, Risipola lombarda, Mal del sole, Raphania maisitica* (Guerreschi) etc.

Zu Beginn der Siebziger-Jahre des verflossenen Jahrhunderts begegnen wir in der italienischen Fachliteratur Beschreibungen einer Krankheitsform, welche

in den wesentlichen Merkmalen trotz der abweichenden Details eine auffallende Uebereinstimmung zeigen. Die Erkrankung wurde vermöge der im Verlaufe auftretenden aussergewöhnlichen Erscheinungen bald der *Lepra Graecorum* oder *Elephantiasis Arabum*, bald aber dem Scorbut oder Erysipelas u. s. w. beigezählt und je nach der Auffassung des betreffenden Autors, wie dies auch die oben angeführten Synonyma sagen, verschiedenartig benannt. Indess, seitdem man auf das Krankheitsbild mehr aufmerksam wurde und die Symptome desselben genauer kennen gelernt hat, ist auch das Bestreben mehr hervorgetreten, die Krankheit aus ihrer früheren Gruppirung auszuscheiden und sie als eine selbständige, mit allen wesentlichen Attributen der Eigenartigkeit ausgestattet, aufzufassen. Aus dieser Zeit stammt auch die seither allgemein angenommene Bezeichnung Pellagra, welche nach dem in der ersten Periode der Erkrankung am meisten hervortretenden Symptome an der Haut (*pelle*, Haut und *agro*, resp. *arga,* rauh) gebildet wurde.

Diesen Anschauungen über die Einheitlichkeit der Krankheit hat sich alsbald jene gegenübergestellt, welche, die Besonderheit des Processes verleugnend, das Ganze für ein zufälliges Zusammentreffen von Symptomen der verschiedensten Erkrankungen bezeichnet hat. Veranlassung hierfür glaubten die Autoren in der mangelhaften Kenntniss des Wesens der Krankheit und speciell in den mannigfachsten Beschreibungen derselben gefunden zu haben. Unter solchen Umständen wird es wohl angezeigt sein, vor Allem ein nach grösserer Erfahrung gewonnenes Krankheitsbild zu entrollen, um sodann zu zeigen, in welcher Weise wir uns aus diesen vorangeschickten Prämissen ein Urtheil gebildet haben. Deshalb werden wir uns auch vorläufig jedweder Definition des Pellagra enthalten und sie erst am Schlusse gleichsam als Resumé folgen lassen.

Die Erscheinungen, welche im Verlaufe des Pellagra aufzutreten pflegen, theilen sich in drei Gruppen, d. i. die der Haut, des Verdauungstractus und des Gehirnes und Rückenmarkes. Und da diese immer erst nach gewissen Zeitabständen einander folgen, so hat schon FRANC. FRAPOLLI, der erste Schriftsteller über Pellagra, sie als drei Stadien (*tria sunt stadia, initiatum confirmatum et desperatum*) aufgefasst.

Ist auch diese Eintheilung nicht für alle Fälle zutreffend, indem bald das eine oder das andere der genannten Stadien ausfällt, bald aber die Symptome nicht in der aufgestellten Reihe folgen, so ist doch nicht zu verkennen, dass sie für die praktischen Bedürfnisse ihre Berechtigung hat. Aus diesem Grunde werden auch wir in der Schilderung des Processes den üblichen Gang beibehalten.

Dem eigentlichen Ausbruche der Erkrankung pflegen kürzer oder länger andauernde, wichtigere oder unwesentlichere Prodromalerscheinungen voranzugehen. Kranke, an denen im Verlaufe der Zeit das Pellagra erscheint, klagen gewöhnlich mehrere Winter vorher über gewisse kaum definirbare Unbehaglichkeiten. Sie sind gewöhnlich, ohne sich irgendwie angestrengt zu haben, fortwährend müde und ohne Lust für physische oder geistige Arbeiten. Gegenstände oder Gespräche, die sie sonst lebhaft angezogen haben, lassen sie nunmehr gleichgiltig. Oft klagen sie über wandernde Schmerzen, welche sich bald am Kopfe, Rückgrat oder sonst wo einstellen. In der ersten Zeit vermindern sich all' diese Unannehmlichkeiten mit dem hereinbrechenden Frühling. Und wenn auch ihr Zustand während der übrigen Jahreszeiten kein absolut günstiger zu nennen ist, so ist doch die Lage im Ganzen eine erträgliche.

Unter solchen Schwankungen können mehrere Jahre verstreichen, bis schliesslich nach einem misslich verlebten Winter und mit dem Hervorbrechen der Frühlingssonne die ersten deutlich ausgesprochenen Symptome des Pellagra auftreten. Diese äussern sich in mannigfacher Richtung. Die bisher bestandenen Beschwerden von Seiten der Verdauung werden erheblicher, die Eingenommenheit des Kopfes steigert sich bis zu Ohnmacht, Schwindel u. dgl. m. Was jedoch am prägnantesten zum Vorschein kommt, ist die Röthung gewisser Hautstellen. Die

sonst so ziemlich blasse Haut wird, sobald die Strahlen der Frühlingssonne die genügende Intensität besitzen, lebhaft roth, fühlt sich wärmer an und ist schon bei vorsichtiger Berührung etwas schmerzhaft. Gewöhnlich ist es zuerst die Haut beider Handrücken allein, die solche Reizungszustände zeigt; bald indess werden auch das Gesicht, Hals, Nacken und überhaupt all' jene Theile, die unbedeckt häufiger der Einwirkung der Sonnenstrahlen ausgesetzt sind, in ähnlicher Weise afficirt. Diese Röthe an der Haut erscheint zwar manchmal in Form isolirt stehender rother Flecken, zumeist jedoch bildet sie, z. B. von den Handrücken bis über den grössten Theil der Vorderarme sich erstreckende, scharf begrenzte, das Hautniveau überragende, lebhaft rothe Stellen, welche vermöge ihres Aussehens von STRAMBIO dem erysipelatösen Processe beigezählt worden sind. In Folge dieses Vorganges an der Gesichtshaut u. s. w. haben die Leute ein minder oder mehr verändertes Aussehen. Fieber pflegt diese Erscheinungen nur selten zu begleiten.

Nach 2—3monatlicher Dauer, d. i. bis zur Zeit, wo der Sommer seinen Höhepunkt erreicht, bilden sich die geschilderten Erscheinungen sowohl im Allgemeinbefinden, wie auch an der Haut zurück. Die Kranken fühlen sich wieder wohler, die Haut blasst immer mehr ab und der Wunsch nach Bewegung im Freien wird wieder ein häufiger. — Trotzdem kann es dem aufmerksamen Beobachter nicht entgehen, dass der Process allenthalben Spuren hinterlassen hat. Das Aussehen des Kranken ist allerdings ein gefälligeres, es macht jedoch in keiner Weise den Eindruck eines vollkommeu gesunden Menschen. Ebenso ist die Haut an den vom Erytheme befallen gewesenen Stellen leicht schuppend und fühlt sich derb und trocken an.

Kommt der Kranke wieder in die strenge Winterszeit hinein, so erwachen die in ihm wie geschlummerten üblen Zufälle von Neuem. Ihren Höhepunkt indess erreichen sie mit dem Eintritte des Frühjahrs. Dann zeigt sich wieder die Röthe an der Haut, erscheinen die Belästigungen von Seite des Magens und hat der Kranke über allerlei unangenehme subjective Beschwerden zu klagen.

Dieses Nachlassen der Erscheinungen während der Sommer- und Herbstmonate, das abermalige Ansteigen derselben während des Winters und der erneuerte Ausbruch der Erkrankung zur Frühjahrzeit kann 2—10 Jahre und darüber dauern. Es ist jedoch sicher, dass, wenn der Process nun einmal so lange währt und die krankhaften Symptome bereits den geschilderten Umfang erreicht haben, mit Ausnahme einiger weniger ausserordentlicher Fälle eine Rückbildung des Pellagra nicht statthat. Man kann im Gegentheil beobachten, dass die Veränderungen immer mehr um sich greifen und dass bisher verschont gebliebene Organe in Mitleidenschaft gezogen werden.

Gemeinhin sind es die Erscheinungen von Seiten des Intestinaltractus, welche durch ihre Intensität in den Vordergrund treten, und welche man deshalb irrthümlich genug als die des zweiten Stadiums des Pellagra zu bezeichnen pflegt. In der That jedoch sind sie nicht einmal als neue Complicationen der Erkrankung aufzufassen. Denn schon während der früheren Periode war es nicht zu übersehen, dass die Kranken ein gleichgiltiges Verhalten gegen Speisen und Getränke gezeigt haben; um diese Zeit indess ist nicht nur eine Abneigung gegen dieselben, sondern auch ein entschiedenes Nichtvertragen vorhanden. Die Kranken leiden an einem Ekel gegen Nahrungsmittel und haben einen fortwährenden Brechreiz, der sich zuweilen bis zu wirklichem Erbrechen steigert. Oft wieder, wenn es gelingt, sie für die Aufnahme einer normalen Kost zu bestimmen, stellen sich selbst bei der sorgfältigsten Zubereitung derselben hartnäckige Diarrhoen ein. Die Folge davon ist nun, dass die Kranken aus Angst vor den üblen Zufällen sich scheuen, Nahrung zu geniessen, und wenn sie doch schliesslich der Hunger übermannt, so nehmen sie alle möglichen ungeniessbaren Artikel, um dadurch für einige Zeit das quälende locale Hungergefühl zu stillen. Unter solchen Umständen ist es einleuchtend, dass die Kranken einerseits unter den Folgen gastrischer Zustände und andererseits unter denen der wirklichen Hungersnoth leiden. Die ferneren Consequenzen dieser

Lebensweise sind, dass bei sonst gut genährten Individuen der *Panniculus adiposus* zusehends schwindet; die Haut wird welk und faltig, der Teint derselben schmutzig fahl. Die Augengrube stark vertieft, die Wangen eingefallen. Der Athem ist stinkend, das Zahnfleisch gelockert, leicht blutend und die Pyramiden desselben mit einem schmutzig graulichen, übelriechenden Belage umsäumt. Das Schlingen ist erschwert, der Durst anhaltend. Gewöhnlich klagen die Kranken über ein häufiges Aufstossen von Gasen. Der Stuhl ist verhalten. Der Schlaf wird häufig von Seufzen und Wehklagen unterbrochen. Das Flimmern vor den Augen belästigt sie unaufhaltsam, wozu sich noch häufig Diploe oder gar Amaurose gesellt. — Die Haut hat ihren Turgor zum grossen Theile eingebüsst, die Epidermis ist rissig und stosst sich stellenweise in grossen Fetzen ab. Hie und da liegt das Rete frei zu Tage, wodurch die betreffende Stelle theils schmerzhaft, theils durch das Eintrocknen des Secretes mit Borken und Krusten bedeckt ist.

Auch in diesem Stadium der Erkrankung ist eine, wenn auch nur theilweise Rückbildung möglich. Die Kranken pflegen sich nämlich im Verlaufe des Sommers durch den Aufenthalt im Freien zu erholen. Sie bekommen Appetit und vermögen auch leicht geniessbare Speisen zu verdauen; die Haut verliert ihr entzündliches Aussehen und wird blässer.

Indess all' diese Besserungen sind nur vorübergehender Art; denn mit der heranbrechenden rauhen Jahreszeit verschlimmert sich auch wieder der Zustand des Pellagrösen. Während auf der einen Seite die krankhaften Störungen des Magens, Darmes, der Leber, Lunge u. s. w. sich steigern, gesellen sich demselben andererseits schwere Complicationen im Cerebrospinalsysteme bei. In welchem Theile desselben — ob central oder peripher — die Affection auftritt, lässt sich zwar bei der Besonderheit der Krankheit nicht im Voraus bestimmen, doch giebt es keine Partie, welche unter allen Umständen verschont bliebe. — Die früher unter dem Bilde der gedrückten Gemüthsstimmung sich äussernde Psychose wird allmälig zur Melancholie und schlägt schliesslich in Manie um. Ein anderes Mal sind Hallucinationen vorhanden, die in Delirien ausarten. Von Seiten des Spinalsystems beobachtet man sehr häufig inter- und remittirende Convulsionen, mit deren Nachlassen Lähmungen in Form von Parästhesien, Paraplegien u. s. w. auftreten. Ueberdies findet man häufig Oculomotorius-, Facialis- u. s. w. Lähmungen vor. Als ein häufiges und seit langem her bekanntes Symptom des Pellagra wird die Hydromanie angeführt. Mir ist diese krankhafte Sucht, sich in's Wasser zu stürzen, nicht bekannt, und ich glaube daher selber, dass, wenn diese Manie wirklich so häufig vorkommen sollte, daran die zahlreichen oberitalienischen Gewässer Schuld haben (WINTERNITZ). —

Ist das Krankheitsbild ein so vielgestaltiges geworden, dass fast sämmtliche Organe minder oder mehr erhebliche Veränderungen aufweisen, so pflegt auch der Verfall ziemlich schnell von Statten zu gehen. In den weitaus meisten Fällen sind es die hartnäckigen profusen Diarrhoen, welche dem ohnehin traurigen Dasein das Ende bereiten. Oft genug ist jedoch in Folge der Anämie ein solcher Schwächezustand, Marasmus, zugegen, dass der Tod zwar sehnlichst erwünscht, doch unerwartet plötzlich eintritt. Neben diesen Ausgängen sind noch jene hervorzuheben, welche in Folge von Alienationen im Cerebrospinalsysteme, wie z. B. Paralysen, Convulsionen, Selbstmorde u. dgl. m. stattfinden.

Was die pathologisch-anatomischen Befunde bei den an Pellagra verstorbenen Kranken betrifft, so konnte bisher daraus kein bestimmter Schluss auf einen abgelaufenen einheitlichen Process gezogen werden. Am auffälligsten und auch constantesten waren noch die Veränderungen an der Magen- und Darmschleimhaut. Erstere zeigt gewöhnlich das Aussehen des chronischen Catarrhes und ist mit Ecchymosen oder oberflächlichen Geschwüren besetzt. Häufiger ist jedoch die Geschwürsbildung im Darme anzutreffen; dieselbe pflegt von der PAYER'schen Plaques auszugehen, ausnahmsweise auch von den Solitärdrüsen. Der Umfang solcher Geschwüre ist verschieden, doch sind sie selten grösser als ein Stecknadelkopf. —

Als ein eben so häufiges Vorkommen am Darme muss dessen Verkürzung — in Folge der Atrophie — erwähnt werden. — Veränderungen kommen ausserdem im Gehirn, Rückenmarke und in den Häuten derselben vor, und zwar finden sich regelmässig Spuren des vorangegangenen entzündlichen Processes vor*) (LABUS). RIZZI). — In Fällen mit vorwiegend chronischem Verlaufe finden sich Veränderungen auch in der Milz und Leber vor. Erstere ist klein, geschrumpft mit runzlig verdeckter Kapsel; letztere ist gewöhnlich vergrössert und zeigt auf dem Durchschnitte eine mässig fette Degeneration. Denselben Zustand zeigten auch die Nieren (LOMBROSO). Unter 66 Necroscopien fand LOMBROSO 11 Mal atheromatösen Process an der Aorta, 8 Mal Erscheinungen der Endocarditis. Die Haut weist selbst an den ursprünglich afficirten Stellen ausser geringer Infiltration keine nennenswerthe Veränderung auf.

All' diese Ergebnisse sind nicht im Staude, genügenden Aufschluss zu geben über das Essentielle der Erkrankung. Die vorkommenden Befunde sagen nur aus, dass die Krankheit entweder mit acutem oder mit mehr lentescirendem Charakter verläuft und dass der Sitz derselben vorwiegend im Verdauungstractus, Cerebrospinalsysteme u. dgl. m. ist.

Wenn also weder die Erscheinungen am Krankenbette uns Aufschluss über die der Krankheit zu Grunde liegenden Veränderungen geben, noch auch die vorliegenden Sectionsbefunde vermögen, den nach der Pathogenese umherirrenden Blick in eine bestimmte Richtung zu lenken, so frägt es sich doch, mittelst welcher Gesichtspunkte wir zur richtigen Erklärung der Aetiologie des Pellagra gelangen können. An dem Geschlechte ist es sicherlich nicht gelegen. ALBERA, SOLER FANZAGO und STRAMBIO behaupten zwar, dass Frauen, die Landarbeiten verrichten, häufiger von Pellagra befallen werden, während MORES, BALARDINI u. A. das Gegentheil beobachtet haben wollen. Spitäler, welche eine grössere Anzahl von pellagrösen Kranken beherbergen, wissen diesbezüglich keinen wesentlichen Unterschied anzugeben. So waren nach einer Zusammenstellung von MOTTONI unter 725 Pellagrakranken 335 Männer und 390 Weiber. Nach CALDERINI gab es unter 1005 Kranken 449 Männer und 556 Weiber. Aehnlich lauten die übrigen statistischen Ausweise.

Auch das Alter vermag keine Immunität zu bieten. Denn es ist eine mehrfach angeführte Thatsache, dass Kinder im frühen Alter und Greise über 60 Jahre davon befallen werden. — ODOARDI ist gegentheiliger Ansicht.

Ob die Krankheit auch angeboren sein kann und somit als hereditäres Uebel aufzufassen ist, weiss ich aus eigener Erfahrung nicht zu sagen; ZECCHINELLI berichtet über Fälle bei Kindern, die mit Pellagra zur Welt gekommen sein sollen. Andere (STRAMBIO), denen eine gewisse Erfahrung sicher nicht abzusprechen ist, verneinen diese Angabe mit Bestimmtheit.

FRAPELLI, JANSEN u. A. glaubten in dem Landaufenthalte eine gewisse Prädisposition für Pellagra gefunden zu habeu. CERRI nimmt sogar an, dass die von Pellagra heimgesuchten Städter eigentlich geborene Landleute sind. Indess lehrt die Erfahrung, dass die Krankheit sowohl hier wie dort anzutreffen ist.

Von der Erfahrung ausgehend, dass das Pellagra häufiger auf gewisse Gegenden beschränkt vorkommt, hat man dasselbe durch die Bodenbeschaffenheit bedingt erachtet und gemeint, dass enge, wenig ventilirte, unfruchtbare Thäler (ZECCHINELLI) die Ursache seien. Dem widerspricht jedoch PEZZOLI, der es auf Bergen, in Thälern und Ebenen, auf Sumpf- und Sandboden u. s. w. vorgefunden hat.

ALBERA, GHERARDINI beschuldigen vorwiegend die Insolation als Krankheitserreger des Pellagra, indess ihnen LANDOUZY damit antwortet, dass er oft genug Pellagröse gesehen hat, die das Bett seit Jahren nicht verlassen konnten.

*) Allerdings giebt es auch gegentheilige Berichte. So sagt Morelli, dass er bei 37 Sectionen von Pellagra-Leichen 12 Mal gar keine Veränderung, in den übrigen 25 Fällen jedoch nur seröse Durchfeuchtung oder auch auffallende Trockenheit vorgefunden habe.

Nardo behauptet, dass Pellagra ursprünglich nur eine Hautkrankheit sei, zu der sich in Folge der gestörten Hautaffection all' die übrigen Complicationen gesellen. Bellotti nimmt sogar an, dass mit dem Verschwinden des Exanthems auch das Pellagra vorübergehe. Titius hält es für ein Erysipel, das in Folge der Störungen im Verdauungstractus erscheine. Landouzy glaubt an all dies nicht. Nach seiner Erfahrung ist es sicher keine Dermatose, weil ja bei Fällen von ganz ausgeprägtem Pellagra die Erscheinungen an der Haut fehlen können.

Calderini führt an, dass Pellagra nur eine neue Erscheinungsweise der Syphilis sei. Mührch wieder zählt das Pellagra zu den Lepraformen Südeuropas.

Wir haben eine mässige Anzahl von Annahmen über das Wesen des Pellagra mitgetheilt, um zu zeigen, wie die Ansichten darüber seit den ersten Beschreibungen her getheilt sind. Ein Mehr glauben wir bei dieser Gelegenheit um so weniger erwähnen zu müssen, als wir eine dreifach so grosse Schaar herzuzählen im Stande wären, wollten wir all' die ätiologischen Momente, welche mit dem Erscheinen des Pellagra in Zusammenhang gebracht wurden, anführen. Sie alle sind jedoch in Vergessenheit gerathen, und so erscheint es auch für unsere Zwecke überflüssig, ihrer besonders zu gedenken.

Bleibenden Erfolg erzielten jene Argumentationen, welche Missernte, Hungersnoth, die Aufnahme ungenügender Nahrung, das dem Getreide beigemischte Unkraut (Zanetti) und endlich den Genuss des türkischen Weizens als Ursache des Pellagra bezeichneten. So viel Wahrscheinlichkeit auch diese Annahmen für sich hatten, so war doch keine einzige für sich allein ausreichend genug, um das Entstehen des Pellagra zu motiviren. Und so kommt es, dass wir nach der Ansicht des jeweiligen Autors die soeben angeführten Ursachen, in verschiedene Gruppen zusammengestellt, als Behelfe für eine Erklärung der Aetiologie vorfinden. Fast ausnahmslos findet man indess, dass die Zea mais es ist, um die sich in dieser Hinsicht die übrigen Momente reihen. Man will nämlich die Beobachtung gemacht haben, dass das Pellagra erst mit der Weiterverbreitung des Anbaues von türkischem Weizen auch an Areale zugenommen hat und in dem Maasse häufiger auftritt, als er die ausschliessliche Nahrung der Bevölkerung bildet. Dafür spricht das erste Auftreten des Pellagra in Spanien und dann das Erscheinen desselben in Italien selbst, in der Walachei, Moldau (Klein) u. s. w. Einen ferneren Beleg für die Richtigkeit dieser Annahmen glaubt man darin zu finden, dass ja bekanntermassen der Mais vermöge seines grossen Gehaltes an Stärkemehl und desto geringeren an stickstoffhaltigen Substanzen, sowie fast gänzlichen Mangels an Kleber, selbst als Getreideart für die Ernährung des Menschen unzureichend ist. Kommt nun noch hinzu, dass in ungünstigen Jahren, wenn die Ernte missräth, nur wenig und schlechter Mais vorhanden ist und dass dadurch die Bewohner ganzer Landstriche, deren wichtigstes Nährmittel der Mais bildet, eine schlechte und unzureichende Verpflegung haben, so soll es einleuchtend sein, dass sie reichlich Materiale für das endemische Pellagra liefern.

Anfangs dachte man, dass das unreife Korn an dem Auftreten des Pellagra Schuld hat, weil der Mais zwar unter den differentesten Zonen fortkommt, für seine gehörige Entwicklung jedoch einen fetten Boden und eine gleichmässige, mittlere Temperatur, was eben nicht überall anzutreffen ist, erfordert.

Im Verlaufe sorgfältig angestellter Beobachtungen hat sich jedoch ergeben, dass das Pellagra im Ganzen seltener anzutreffen ist, als der Mais genossen wird. Es lag daher nahe anzunehmen, dass möglicherweise gewisse, in oder an dem Mais befindliche fremdartige Stoffe die Krankheitserreger seien. Die Vermuthung lag um so näher, als man von der Kriebelkrankheit, welche entfernt einige Aehnlichkeit mit unserem Pellagra haben soll, ganz genau weiss, dass sie ihr Wesen in dem Vorkommen des *Secale cornutum* hat.

Man hat daher bald das Maismutterkorn (Boulin), bald einen in dem Mais angeblich vorgefundenen Pilz, *Sporisorium maidis* (Verderame) [Ballardini], und schliesslich den Maisbrand als nosogenetischen Stoff des Pellagra betrachtet.

Bezüglich des Maismutterkornes fehlen die betreffenden verlässlichen Daten. Weit bestimmter lauten diejenigen, welche uns BALLARDINI u. A. über das Verderame mitgetheilt haben. Dieser pflanzliche Entophyt, welcher bei ungünstiger Jahreszeit üppiger wuchern soll, lagert sich in kleineren Häufchen unter der Epidermis des Kornes ab, und verleiht demselben ein schmutzig-grünliches Aussehen, wodurch es von dem gesunden leicht zu unterscheiden ist. Werden nun, sagt BALLARDINI, Thiere mit solchem Mais gefüttert, so magern sie rasch ab und gehen schliesslich zu Grunde. BALLARDINI schliesst daraus, dass die Wirkung des Pilzes eine zweifache ist. Das eine Mal enthält das Getreide einen absolut schädlichen Entophyten und das andere Mal hat dieser im Kampfe zu seiner Selbsterhaltung einen Theil der nahrhaften Bestandtheile des Maises verzehrt. Als Gesammtwirkung des Verderame solle sodann das Pellagra resultiren. — So einfach und ansprechend BALLARDINI's vorgebrachte Beweise erscheinen, so haben sie doch vielfach Opposition erregt. Zuvörderst ist es LOMBROSO, der die Angaben BALLARDINI's schon deshalb in Zweifel zieht, weil dieser Pilz so überaus selten vorkommt, dass er sich nicht einmal eine genügende Quantität für Experimente an Menschen zu verschaffen vermochte. Zudem beschuldigt er BALLARDINI, dass dieser *Penicillium glaucum* für Sporisorium genommen habe und da ersterer bekanntlich sicher nicht im Stande ist, Pellagra zu erzeugen, so sollen auch die daraus abgeleiteten Folgerungen keine Beweiskraft verdienen. — LOMBROSO hat übrigens seine Versuche auch auf den Maisbrand und den unter der Bezeichnung *Sclerotium maidis* bekannten Pilz ausgedehnt. Der Maisbrand *(Ustilago maidis)* soll entschieden giftige Eigenschaften besitzen und speciell Krankheitserscheinungen im Bereiche der Digestionsorgane, aber nicht für Pellagra bezeichnende Zustände hervorrufen. Das Sclerotium indess, meint LOMBROSO, hat für uns schon deshalb keine Bedeutung, weil es nur in Bolivia, Columbia u. s. w. heimisch ist.

Diesen negativen Resultaten gegenüber behauptet LOMBROSO, durch die aus fermentirendem, feucht und muffig gewordenen Mais bereiteten Präparate (alkoholische Extracte) an Thieren und Menschen solche überraschende Resultate erhalten zu haben, dass hiermit die Frage über die specifische Ursache des Pellagra gelöst wäre. Mehrere Versuchsreihen, die er damit an Menschen vorgenommen hat, haben ihm die Ueberzeugung beigebracht, dass das Gift (6 Grm. der von ihm bereiteten Tinctur für eine Dosis gerechnet) um so entschiedener wirkt, je weniger gut die betreffenden Individuen genährt sind. Die toxische Wirkung schreibt LOMBROSO zwei bei dem Fermentirungsprocesse entstehenden Körpern zu: einem fetten Oele, das tetanisirend wirkt, und einem Alcaloïde, welches er Pellagrozeïn nennt.

Die mit solcher Siegesgewissheit hingestellte specifische Genese von Pellagra hat bald eine lebhafte Polemik zwischen LUSSANA, BALLARDINI und LOMBROSO und deren betreffenden Anhängern hervorgerufen, bei der Jeder an seiner Theorie festhält und sie durch Gegenbeweise zu stützen sich bestrebt. — Entschieden am meisten Berücksichtigung unter der Gesammtgegnerschaft von LOMBROSO verdienen die im Jahre 1880 in einer Reihe von Artikeln erschienenen kritischen Besprechungen und Darstellungen von Experimenten, welche CIOTTO und LUSSANA angeführt haben. Diese haben nämlich Körner von schimmeligem Mais gesammelt und die an denselben befindlichen verdorbenen Theile (Pilze) zur Bereitung verschiedener Extracte verwendet, welche theils Fröschen und Hühnern, theils anderen Versuchsthieren auf verschiedene Weise beigebracht wurden. Die hierbei erhaltenen Resultate fielen vollends zu Ungunsten LOMBROSO's aus, da es sich zeigte, dass in den wenigen Fällen, in welchen der Tod eintrat, die Injectionsmasse unresorbirt liegen geblieben war. Die von LOMBROSO mit Nachdruck hervorgehobenen Krämpfe u. s. w. aber beziehen sie, wie das schon HUSEMANN gethan hat, auf einen in mechanischer Weise zu Stande gekommenen Reiz.

Bei all' diesen Gegensätzen, die in Folge der langwierigen Polemiken, Repliken u. s. w. zu Tage getreten sind, hat es sich jedoch vorwiegend darum

gehandelt, ob das Pellagra der Ausdruck eines Intoxicationszustandes sei, wie LOMBROSO, BALLARDINI annehmen, oder die Folge einer chronisch andauernden incompleten Inanition (LUSSANA).

Betrachtet man bei einer ansehnlichen Anzahl von Pellagrösen all die Vorgänge, wie sie sich im Verlaufe der langen Dauer der Krankheit manifestiren, so ist nicht zu leugnen, dass die Vergiftungstheorie viel Bestechendes für sich hat. Es sprechen zu ihren Gunsten die sonst kaum erklärliche Abmagerung der Kranken, die Reflexe, die von Seite des Cerebrospinalsystems ausgelöst werden, die mannigfachen Lähmungen, Manien u. s. w.

Aber auch die Anhänger der Inanition und selbst diejenigen, die das Pellagra für nichts Anderes als einen solchen Zustand bezeichnen und somit demselben den specifischen Charakter benehmen zu können glauben (WINTERNITZ), finden dabei ihre guten Gründe.

Die Erfahrung bestätigt nämlich, dass das Pellagra oft sporadisch auftritt in Gegenden, wo der Mais vorzüglich gedeiht, oder wo selbst die ärmste Landbevölkerung durchaus nicht auf den ausschliesslichen Genuss desselben angewiesen ist. Andererseits wieder sind Pellagrafälle dort constatirt worden, wo der Mais gar nicht gedeiht und somit als Nahrungsmittel ganz und gar unbekannt ist (LANDOUZY). — Allerdings hat man für solche Fälle (ROUSSEL) die Bezeichnung Pseudo-Pellagra gewählt, allein über die Verlegenheit hilft diese Erweiterung des Pellagrabegriffes kaum hinaus. Mir scheint es zweckdienlicher, selbst in solchen Fällen bei der ursprünglichen Benennung zu verharren, und dann aber den Genuss des Maises, gerade so wie es noch andere Stoffe dafür geben kann, als gleich prädisponirende Momente zu betrachten. Dann aber kämen wir der Auffassung nahe, wonach der pellagröse Process in vielen Beziehungen mit den Erscheinungen und Folgen der chronischen Inanition übereinstimmt.

Vielfache Experimente, welche noch in den vierziger Jahren (CHOSSAT und MAGENDIE) vorgenommen wurden, haben gezeigt, dass Hunde bei einer stickstofffreien Kost fast eben so schnell zu Grunde gehen, wie bei einer völligen Entziehung der Nahrung. BISCHOFF und VOIT haben ferner an Hunden festgestellt, dass Brod ad libitum verabreicht, unzureichend ist, sie am Leben zu erhalten, da ein grosser Theil dessen unverdaut abgeht. Aber auch die reine Fleischkost vermag sie nicht vor Abnahme des Gewichts und schliesslichem Verenden zu bewahren. Es ist somit klar, dass die Quantität der genossenen Nahrung allein, ob stickstoffhaltig oder stickstofffrei, für die Bedürfnisse des Fortbestehens nicht genügt. Wir müssen daher bei Rücksichtnahme auf den Aufbau des Körpers immer auch auf die Qualität der Nahrung bedacht sein. Versuche, die von den oben angeführten Forschern angestellt wurden, haben ergeben, dass innerhalb der Qualität der Nahrung, noch die Verhältnisse der einzelnen Bestandtheile zu einander, von kaum geahnter Bedeutung sind. So z. B. haben schon die Mästungsversuche von BOUSSINGAULT gezeigt, dass die Thiere, wenn ihrem Futter wenig Kalisalz beigemengt ist, abmagern und bei völligem Mangel zu Grunde gehen. Ein eben solch wichtiger Factor für die Ernährung ist das Wasser und dergl. Ist nun einer dieser nothwendigen Ingredienzien nicht vorhanden, so wird die Nahrung nicht schmecken, oder wenn sie doch durch längere Zeit genossen werden muss, so ruft sie Störungen hervor (Scorbut).

Stellt man sich nun vor, dass in der menschlichen Kost ein oder mehrere wichtige Bestandtheile für die Ernährung durch längere Zeit fehlen, so wird der Aufbau ein mangelhafter sein und immer nur auf Kosten eines anderen Theiles geschehen können. Während also vermöge vorhandener Missverhältnisse von der einen Seite ein Verbrauch auf Rechnung des anderen erfolgt, wird auf der anderen Seite ein etwaiger Ueberschuss vom Materiale unverbraucht bleiben, was nothwendigerweise die Proportion zwischen Einnahme und Resorption trübt und früher oder später die Erscheinungen einer incompleten Inanition hervorrufen kann.

Ferner lehren vielseitig gemachte Beobachtungen, die man an Menschen zu sammeln Gelegenheit hatte, dass beim Hungern durch den Reiz des im Magen angehäuften Saftes auf die Schleimhaut das Gefühl der Schwäche und Ohnmacht entsteht. Die Zunge ist zumeist trocken, rissig; die Magengegend empfindlich und sehr oft von Brechreiz begleitet; dabei spärliche Harnabsonderung und träger, übelriechender Stuhl. Später treten in Folge der immer mehr überhandnehmenden Anämie Convulsionen, Delirien und dgl. mehr auf.

Unwillkürlich muss man sich nach solchen Erscheinungen fragen, ob es nicht fast ausnahmslos dieselben sind, welche wir bei den verschiedenen Stadien des Pellagra beschrieben haben.

So nahe es aber auch liegt, die Folgen der chronischen incompleten Inanition mit dem Wesen des Pellagra zu decken, so giebt es doch noch eine ganze Reihe von Fragen, die ihrer Erledigung harren. Insolange aber diese noch aussenständig sind, halten wir dafür, dass das Pellagra als eine Krankheit sui generis anzusehen ist, deren Aetiologie jedoch vorläufig unbestimmt ist.

Literatur: Die Mittheilungen über Pellagra sind in italienischer, französischer und spanischer Sprache in Form von Artikeln und Broschüren erschienen. Gesammelt finden sich die darauf bezüglichen Daten bei J. Frank (Hautkrankheiten, Bd. III, pag. 233), Hirsch (Handbuch d. historisch-geographischen Pathologie, Bd. I, pag. 490) und W. Winternitz (Vierteljahrsschrift für Dermatologie und Syphilis, 1876, pag. 154) vor. — Die seither erschienenen Aufsätze und statistischen Zusammenstellungen sind nach genauen Excerpten in „Giornale delle malattie veneree e della pelle“ wiedergegeben.

Geber.

Pelletierin, s. Granatum, VI, pag. 115.

Pelveoperitonitis *(pelvis,* Becken und *peritoneum)*, Beckenbauchfellentzündung; vgl. „Bauchfell“ und „Parametritis“, X, pag. 345.

Pelvimetrie *(pelvis,* Becken und μέτρον, Maass), Beckenmessung; s. Becken, II, pag. 96.

Pemphigus. Symptomatologie. *Pemphigus chronicus*, Blasenausschlag, charakterisirt sich durch die in chronischer Dauer sich wiederholende Eruption von Blasen der allgemeinen Decke und der angrenzenden Schleimhaut.

Wir berücksichtigen also hier nicht die als *P. acutus* vielfach bekannte Krankheitsform. Denn zum Charakter des Pemphigus (Sauvages), *P. chronicus* (Wichmahn), Pompholix (Willan) gehört, im Sinne Hebra's, neben der bullösen Form der Efflorescenzen auch der chronische Verlauf, derart, dass die Blasen in continuirlichen, oder periodisch sich wiederholenden Ausbrüchen erscheinen.

Die überaus grosse Unterschiedlichkeit der Symptome des Pemphigus hat zur Aufstellung zahlreicher Arten desselben geführt, von denen z. B. H. Martius nicht weniger als 97 anführt.

Hält man sich an das für den Process wesentlichste Symptom, die Erscheinung von Blasen auf der allgemeinen Decke, so ist nicht zu verkennen, dass alle Pemphigusfälle, sie mögen sonst wie immer noch sich individuell markiren, nach der Erscheinungs- und Verlaufsweise der Blasen sich in zwei Kategorien unterscheiden lassen. Bei der einen machen die einzelnen Blasen einen typischen Entwicklungs- und Rückbildungsgang durch, welcher damit endet, dass an ihrer Basis vollständiger Ersatz der Epidermis, Ueberhäutung, erfolgt. Diese Formen hat Hebra als *Pemphigus vulgaris* hervorgehoben. In anderen Fällen findet eine solche Verheilung nicht statt. Die Oberhaut wird vielmehr von der ursprünglich ergriffenen Stelle aus fortschreitend losgehoben, so dass das Corium streckenweise roth und nässend blossliegt. Diese Formen repräsentiren den *Pemphigus foliaceus* nach Cazenave.

Pemphigus vulgaris kennzeichnet sich also durch gut ausgebildete, prall gefüllte Blasen. In den häufigst zu beobachtenden Fällen gestaltet sich der Process annähernd folgendermassen.

Die Erkrankung wird durch fieberhafte Erscheinungen eingeleitet: Schüttelfrost, erhöhte Hauttemperatur und Pulsfrequenz, Uebligkeit, Erbrechen u. s. w.

Das Fieber begleitet auch die weiteren Eruptionen mit continuirlich remittirendem, manchmal regelmässig intermittirendem Typus, fällt allmälig mit dem Nachlass der Blasenausbrüche und steigt plötzlich vor jeder neuen reichlicheren Eruption.

Auf der allgemeinen Decke erscheinen in den meisten Fällen lebhaft rothe Flecke, auch einzelne Quaddeln, welche sich zu den bekannten Formen des *Erythema annulare, gyratum, figuratum, urticatum* entwickeln und während der ganzen Dauer der Blaseneruptionen an den verschiedensten Stellen des Körpers wiederholt, oder continuirlich sich erneuern.

Die Blasen erheben sich theils über einzelnen solchen Erythemflecken und Quaddeln, theils auf vorher scheinbar nicht veränderter Haut. Ihre Grösse variirt von der eines Schrotkorns, einer Erbse, Haselnuss bis zu der eines Hühnereies und darüber, und eben so verschieden ist ihre Menge, von einzelnen wenigen bis zu 50, 100 und darüber gleichzeitig vorhandener. Sie sind unbestimmt localisirt, unregelmässig zerstreut *(P. disseminatus)* oder stellenweise dicht gedrängt *(P. confertus, P. en grouppes*, RAYER), in seltenen Fällen um je eine centralstehende ältere Blase zu 3—5 gestellt *(P. circinatus)*, wodann sie nach Vertheilung der mittleren Blase Kreise bilden und in weiterer Folge Schlangenlinien von Blasen *(P. gyratus, serpiginosus)*.

Jede einzelne Blase besteht in ursprünglicher Grösse, oder nimmt durch Einbeziehung nachbarlicher Blasen oder eigenes Wachsthum an Umfang zu und macht einen typischen Verlauf durch. Ihr klarer, wasserheller oder weingelber, manchmal etwas hämorrhagisch gefärbter *(P. haemorrhagicus)* Inhalt wird bald lymphid, nach 1—2 Tagen eitrig trübe, die Blasendecke vertrocknet als solche oder, nachdem sie geborsten, mit dem Exsudate und Blut zu einer Borke. Nach deren Abfallen erscheint die Hautstelle in einer der Basis der Blase entsprechenden Scheibenform mit junger Epidermis überkleidet, blauroth, später für einige Wochen braun pigmentirt.

Der Process dauert nun in der angegebenen Weise an, indem Steigerung des Fiebers, der Erythem- und Blasenausbrüche mit Remissionen sich ablösen. Wo die Blasen und Borken dichter gedrängt sind und unter den letzteren Exsudat abgesperrt geworden, ist die Haut über grössere Strecken heiss, ödematös, schmerzhaft, von Lymphangioitis gezeichnet und diese mit Adenitis complicirt, von Furunkeln und Abscessen gefolgt. An subjectiven Erscheinungen sind zu erwähnen: mässiges Brennen und Jucken an Stelle der Blasen, Schmerz und Spannung an dicht mit Blasen und Borken besetzten oder durch Losreissen dieser excoriirten Partien, Schlaflosigkeit, Mangel an Esslust, Durst während der Exacerbationsstadien. Die Kranken kommen durch letztere Zustände, das Fieber und den directen Kräfteverlust bedeutend herunter.

Nach 2—6monatlicher Dauer ist der Process beendet. Das Fieber hat aufgehört, es kommen nur einzelne, bald gar keine neuen Blasen, Schlaf und Esslust stellen sich wieder ein und die Kranken erholen sich rasch. Der Betroffene kann nun sein Leben lang gesund bleiben. In den meisten Fällen folgen aber in Zwischenräumen von Monaten oder einem Jahre mehrere neue Erkrankungsperioden, mit denen die Krankheit endet. Oder die Eruptionsperioden schliessen später eng aneinander und werden zum continuirlichen Pemphigus *(P. diutinus)*.

Die eben geschilderte Form des Pemphigus hat HEBRA als *P. vulg. benignus* bezeichnet. Er entspricht dem *P. idiopathicus dispersus infantum* (nach SCHULLER), *P. benignus auctorum*.

Es giebt aber noch viel gutartigere Verlaufsweisen des Pemphigus. Entweder, indem bei kurzer Dauer und fieberlosem Verlaufe *(P. apyreticus)* der einzelnen Eruptionsperioden immer nur wenige Blasen erscheinen; oder, wo zwar viele Jahre, oft das ganze Leben hinduch Blasen kommen *(P. diutinus)*, aber doch nie mehr als eine einzige *(P. solitarius)*, oder vereinzelte gleichzeitig zugegen sind. Auch der höchst seltene *P. localis* wäre hieher zu rechnen, bei welchem nur auf einer beschränkten Hautstelle, gewöhnlich der Finger, Zehen und der Nase auf diffus blaurother, kühler Haut einzelne Blasen erscheinen.

Den benignen Pemphigusformen gegenüber steht der *P. vulgaris malignus*, dessen gefährlicher Charakter auch wieder durch verschiedene Momente ausgedrückt sein kann: eine überaus grosse Menge und continuirlich nachschiebender Blasen *(P. diutinus*, WILLAN; *P. permanente et continue)*, anhaltendes Fieber, rasche Hinfälligkeit des Kranken *(P. cachecticus infantum*, SCHULLER); oder durch den Uebergang des *P. vulgaris* in den *P. foliaceus*, indem an Stelle der abgehobenen Blasendecken das Corium roth entblösst verbleibt, oder mit graugelbem, croupösem Exsudate sich belegt, ohne oder mit gleichzeitiger derber Infiltration der Cutis und Detritus ähnlichem Zerfalle ihrer oberen Schichten. — *P. diphtheriticus, crouposus;* endlich Formen, bei welchen auf der blossgelegten Hautfläche der Achselhöhle, des Schenkelbuges, manchmal auch an anderen Körperstellen, drusige, viscides, bald ranzig riechendes Secret absondernde und theilweise nekrosirende, fungoide Wucherungen in üppiger Weise sich entwickeln, die entweder lange stationär bleiben, oder rasch serpiginös sich ausbreiten. *P. framboesioides*. Alle diese Formen können wohl auch in Genesung enden, führen aber doch meist zum Tode.

Auch *P. pruriginosus* gehört zu den üblen Formen. Das heftige Jucken, welches denselben auszeichnet, bildet nicht nur eine subjectiv sehr belästigende, durch Störung des Schlafes und nervöse Alteration den Kranken erschöpfende Erscheinung, sondern begründet auch ein von den gewöhnlichen ganz abweichendes Krankheitsbild. Es kommt nämlich höchst selten zur Formation von Blasen, weil die Kranken sofort die Urticaria-Quaddeln, auf welchen diese sich zu erheben anschicken, zerkratzen. Dagegen finden sich alle Symptome, welche bei jahrelang andauerndem Jucken und Kratzen *(Pruritus cutaneus, Prurigo)* sich sonst vorfinden: Excoriationen, schuppiges und crustöses Eczem, braune Pigmentirung in Form von Strichen und Flecken, Trockenheit der Haut, und all' dies ganz unregelmässig über den Körper zerstreut.

Pemphigus foliaceus. Dieser kennzeichnet sich neben schlappen Blasen, an deren abhängigen Theilen der spärliche, bald trübe werdende Inhalt sich ansammelt, dadurch, dass an der Basis der Blasen keine Ueberhäutung erfolgt. Dies rührt zunächst daher, dass von der ursprünglichen Blasengrenze aus die Loswühlung der Epidermisdecke peripher fortschreitet, welche sich in Falten, ähnlich den Blättern eines „Butterteiges“, zusammenschiebt *(Pâtisserie feuilletée“*, daher die Bezeichnung *„foliaceus“* von CAZENAVE). So wird das Corium sehr bald über flachhandgrosse und ausgebreitete Strecken blossgelegt. Dasselbe erscheint, wie bei *Eczema rubrum*, roth, nässend, das dünne Secret trocknet da und dort zu dünnen, firnissähnlichen, leicht einreissenden Krusten ein. Es bilden sich zwar immer auch an einzelnen Stellen junge Epidermisdecken, diese werden aber bald wieder mechanisch oder durch neue Exsudation abgehoben. Binnen vielen Monaten oder Jahren hat der Process den ganzen Körper occupirt. Nirgends ist dann eine Blase zu sehen, da die Epidermis nicht dick genug ist, um sich vorzuwölben. Sie reisst sofort ein. Die allgemeine Decke ist von unregelmässigen, aus kleinen Bogensegmenten sich zusammensetzenden Rissen durchzogen, während die Zwischenfelder theils mit Krusten belegt, theils nässend, oder braunroth trocken, oder pergamentartig erscheinen. Die Kopfhaare sind dünn, grösstentheils ausgefallen, die Augenlider sind ectropisch, das Individuum abgemagert, die Nägel dünn, brüchig. Das Liegen und Wenden des Kranken ist mit grossen Schmerzen, Losreissen der schlappen Blasendecken und Krusten verbunden und das subjective Befinden meist sehr übel. Die Fieberbewegung ist sehr variabel, anfangs kaum merklich oder intermittirend, im späteren Stadium continuirlich.

P. foliaceus ist jedenfalls die bedenklichste Form der Krankheit. Derselbe endet fast immer letal, wenn wir auch, Dank der vorgeschrittenen Therapeutik, in den letzten Jahren in mehreren Fällen theils Heilung, theils wesentliche Verlängerung des Lebens erzielen konnten.

Diese Form erscheint entweder von vornherein als solche, oder entwickelt sich nach vieljähriger Dauer des *P. vulgaris* aus diesem, wenn die Eruptionen continuirlich und das Individuum cachectisch geworden. Aus *P. circinatus* geht oft *P. foliaceus* hervor, weil die hart an der Grenze der centralen Blasen sich formirende neue Epidermisloshebung die Regeneration der Epidermis im Centrum anatomisch erschwert.

Pemphigus der Schleimhaut. Auch auf der Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhle und des Kehlkopfes kommen Blasen zur Entwicklung, und zwar sowohl bei *P. vulgaris*, als *foliaceus*. Ihre Epitheldecke wird bald macerirt, grau getrübt und abgestossen und hinterlässt scharf begrenzte, lebhaft rothe oder grau belegte Scheiben. So lange dieselben nur vereinzelt erscheinen und rasch überhäuten, belästigen sie nur durch die vorübergehende Schmerzhaftigkeit. Beim Sitze am Kehldeckel bedingen sie Suffocationsgefahr. Höchst bedenklich wird der Zustand, wenn die Blasen auch hier wie bei *P. foliaceus* der allgemeinen Decke verlaufen, wobei über dem *Isthmus faucium*, der hinteren Rachenwand, dem Kehldeckel das Epithel diffus abgehoben und die Mucosa wie gefirnisst, braunroth und trocken erscheint, die Kranken weder Speisen noch Getränke über die starre Schleimhaut zu befördern vermögen, auch das Athmen beeinträchtigt, die Stimme bis zur Aphonie abgeschwächt wird; denn dadurch wird die Gefahr des Lebensendes ausserordentlich beschleunigt.

Auch an der *Conjunctiva bulbi* habe ich Blasen bei Pemphigus beobachtet, einmal in Form eines *P. foliaceus crouposus*. In diesem Falle ist es binnen Jahresfrist zu vollständiger Erblindung gekommen, indem die *Conjunctiva palpebrae* mit der Bindehaut des Bulbus und der Hornhaut vollständig verlöthet wurde.

Pemphigus der Schleimhaut kommt zuweilen gesondert, oder als Vorläufer des Pemphigus der allgemeinen Decke, in der Regel jedoch nur in Gesellschaft mit letzterem vor und stellt immer, sowohl als locale Affection, als mit Bezug auf den Gesammtprocess, eine der bedenklichsten Formen, vor.

Anatomie. Anatomisch unterscheiden sich die Blasen bei Pemphigus von denen bei Herpes, Eczem u. s. w. vermöge ihres höchst oberflächlichen Sitzes. Ihre Decke wird von den obersten Hornzellenlagen gebildet, ihre Basis von einem mässig längsfächerigen Rete, dessen spärlich aufsteigende Balken bei stärkerer Füllung der Blase sehr bald abgerissen werden, so dass später die Blase fast rein einkämmerig erscheint. An der unteren Fläche der Blasendecke hängen oft die aus den Follikelmündungen ausgelösten Epidermisfortsätze als conische Anhänge. Die der Blase entsprechenden Papillen sind serös imbibirt, von weiten Räumen durchzogen (HAIGHT), mässig von Exsudatzellen durchsetzt. Nach diesen anatomischen Verhältnissen geht also bei Pemphigus stets nur die oberste Epidermislage verloren und kann daher auch bei noch so langer Dauer und grosser Ausbreitung des Processes örtlich kein Substanzverlust und keine Narbe entstehen, sondern es folgt vollständige Restitution mit vorübergehender stärkerer Pigmentirung. Doch bleiben Narben nach *P. leprosus* zurück und hat solche einmal STEINER auch bei *P. vulgaris* gesehen. BÄRENSPRUNG, HEBRA und ich haben einigemal an den Händen, Armen, ich auch am Stamme, nach Vertheilung der Pemphigusblasen Hunderte von zierlich gruppirten, perlweissen Miliumkörnchen gesehen, die erst nach Wochen und Monaten sich auslösten. Bei *P. foliaceus* und *cachecticus* habe ich gegen das Lebensende auf dem Unterleibe dicht gedrängt zahlreiche Furunkel, an anderen Stellen disseminirt tiefgreifende furunkulöse Verschwärung beobachtet.

Grosse Aufmerksamkeit hat man seit lange dem anatomisch-chemischen Verhalten des Blaseninhaltes zugewendet, immer in der stillen Hoffnung, in demselben eine *Materia peccans* zu finden, deren Gegenwart im Kreislauf als nächste Ursache der gesammten Krankheit angesehen werden könnte und deren Elimination durch die Capillaren der Haut örtlich unter gleichzeitigem massigen Exsudataustritt und Blasenbildung erfolgte. Aber nicht einmal über die Reaction der Blasenflüssigkeit, geschweige denn über die einzelnen chemischen Bestandtheile

desselben finden sich übereinstimmende Angaben. Gewiss müssen diese schon verschieden ausfallen, je nachdem frischer, klarer oder bereits trübe gewordener Blaseninhalt untersucht wird. Die Meisten stimmen doch darin überein, dass der Blaseninhalt wesentlich die Eigenschaften des Blutserums darbietet, neutrale oder schwach alkalische Reaction, Ausfallen von moleculärem Eiweiss beim Kochen, zuweilen hierbei ein membranöser Niederschlag, in der hellen Flüssigkeit spärliche Formelemente, im getrübten mehr Eiterkörperchen, oft auch rothe Blutkörperchen (G. SIMON, WEDL u. A.). Sauere Reaction, von freier Essigsäure herrührend, giebt HEINRICH an. Von älteren Untersuchern hat FRANZ SIMON und RAYSKY neben Eiweiss, phosphorsauren Salzen, milchsaurem Natron, Chlorsalzen und Cholesterin weder Essigsäure noch Harnstoff, HEINRICH freie Essigsäure angegeben; FOLWARĆZNY, SCHAUENSTEIN, Leucin und Tyrosin; SCHNEIDER nichts von anderweitigem Blaseninhalt Auffälliges gefunden. HALMSTEN führt an Harnsäurekrystalle. BAMBERGER und neuerlich C. BEYERLEIN haben freies Ammoniak im Blaseninhalt nachgewiesen; E. LUDWIG kein solches, noch Leucin oder Tyrosin, dagegen wenig Harnstoff neben Paraglobulin und Serum-Albumin. Auch die letzten bei LUDWIG von A. JARISCH gemachten Untersuchungen des Blaseninhaltes haben chemisch Nichts von anderem Blaseninhalt Abweichendes ergeben.

Ebenso verschieden sind die Resultate der Harnuntersuchungen selbst bei ein und demselben Kranken ausgefallen. RAYSKY, HELLER, HILLIER haben einigemale erhebliche Verminderung des Harnstoffes constatirt. Die Prüfung des Blutes Pemphigöser (RAYSKY, V. BAMBERGER) hat nichts erheblich Abnormes ergeben. Vieles von den Befunden, wie die Verminderung der Blutkörperchen (BAMBERGER), ist sicher auf Rechnung der im Verlaufe des Pemphigus sich geltend machenden Anämie und Ernährungsabnahme zu stellen, gerade so, wie die durchschnittlichen Befunde bei der Obduction. So giebt HEBRA an: Anämie der Muskulatur, Schlaffheit der Lungen und des Herzens, seröse Durchfeuchtung des Gehirns, allgemeine Anämie. Auch die gelegentlich gefundene amyloide Degeneration der Leber und Milz (HERTZ) ist als Ausdruck der Cachexie anzusehen. Als Resultat in einzelnen Fällen eingetretener Complication und nächster Todesursache wären anzuführen: Pneumonie, Tuberculose, Folliculärschwärung des Darmes, acuter *Morb. Brightii.*

Aetiologie. Ebensowenig wie alle die angeführten Funde die innere Bedeutung der Krankheit klarzulegen vermochten, ebensowenig konnten sie rücksichtlich der Ursachen des Pemphigus viel Positives ergeben. Schon die relative Seltenheit der Krankheit und die geringe Uebereinstimmung der einzelnen Krankheitsfälle untereinander ist ungünstig für die Eruirung durchwegs giltiger ätiologischer Momente. Innerhalb der 13 Jahre, vom Jahre 1865—1877, sind auf der Wiener Hautkrankenabtheilung 103 Pemphiguskranke (79 M. + 24 W.) behandelt worden, bei einem Summarkrankenstande von 30.362 Hautkranken und 278.952 Kranken des Spitales überhaupt. Von allgemeinen ursächlichen Momenten, als Nationalität, Beschäftigung, Lebensweise, Jahreszeit, climatische Verhältnisse u. s. w. hat sich nichts Maassgebendes gewinnen lassen. Das weibliche Geschlecht zählt unter unseren Fällen mit einem Drittel der Männer. Das Alter scheint von wesentlich disponirendem Einflusse, da bei Säuglingen und Neugeborenen Pemphigus viel häufiger vorkommt als bei Erwachsenen; nach HEBRA und STEINER 1 : 700 Spitalskranken und vorwiegend gegen den zweiten Lebensmonat.

Contagiosität hat man bisher weder klinisch noch experimentell bei Pemphigus nachweisen können. Heredität der Disposition konnte selten, aber unzweifelhaft constatirt werden, wie bei einem 22jährigen Manne auf der hiesigen Klinik, der seit seiner ersten Jugend an Pemphigus litt und angab, dass seine Mutter, Schwester, der Bruder seiner Mutter und die eine Hälfte seiner Kinder an der Krankheit litten. Die Vorstellung, dass chemische oder mechanische Störungen der Harnsecretion den Pemphigus veranlassten, indem die im

Blute zurückgehaltenen Excretionsstoffe von der Haut, als dem vicariirenden Organe der Nieren, ausgeschieden würden und da durch Reizung die Pemphigusblasen hervorriefen *(P. ab infarctibus renum et a calculosi)* ist schon gegen Ende des vorigen Jahrhunderts von BRAUNE und später wiederholt ausgesprochen worden. Auch hat diese Idee einigermassen eine Stütze darin gefunden, dass einigemale Harnstoff, Harnsäure und freies Ammoniak im Blaseninhalte gefunden wurde, sowie durch das Zusammentreffen von Nierenerkrankungen mit Pemphigus. So hat STEINER mit solchem periodische Hämaturie gesehen und jüngst BEYERLEIN bei einem 9jährigen Knaben nach Ablauf von Scarlatina unter Zeichen von acutem *Morbus Brightii* und von Urämie allgemeinen Ausbruch von Blasen beobachtet, deren Inhalt von freiem Ammoniak alkalisch reagirte. Doch ist, wie erwähnt, in der Mehrzahl der Fälle solches weder im Blaseninhalte noch je im Blute (BAMBERGER) gefunden worden.

Zweifellos ist manchmal der Pemphigus von hysterischen Zuständen herzuleiten — *P. hystericus*, sofern diese in Anomalien der weiblichen Sexualfunctionen beruhen. Bei einzelnen Frauen ist die Krankheit regelmässig mit jeder Conception erschienen und mit dem Ende der Schwangerschaft geschwunden (HEBRA), und in einem Falle von KÖBNER zweimal kurz nach der Entbindung aufgetreten *(Herpes gestationis*, BULKLEY); Analoga der mit solchen Zuständen beobachteten *Urticaria chronica*. Im Verlaufe von Pyämie und nach Variola hat STEINER Pemphigusausbruch gesehen.

Bei Lepra haben BOECK und DANIELSSEN Pemphigus mit Narbenbildung an Stelle der Blasen beobachtet — *P. leprosus* — bei Einen in Form von einzelnen Blasen, die auf anästhetischen Hautstellen auf Druck oder auch spontan plötzlich entstanden (Epinyktis? der Alten), bei Anderen Jahre hindurch als Prodrome der eigentlichen leprösen Erkrankung.

Syphilis als Ursache des Pemphigus ist bekannt — *P. syphiliticus*. Dieser erscheint als Symptom hereditärer Lues entweder angeboren oder 3 bis 6 Wochen nach der Geburt. An Stelle der Blasen ist die Haut geschwürig. Bei erwachsenen Syphilitischen kommt es nur selten über ulcerirenden Knoten zur Bildung von Blasen und dem Schema des *P. syphiliticus*.

Einmal habe ich mit HEBRA bei einem seit Kindheit an Prurigo leidenden 22jährigen Manne *Pemphigus vulgaris* der Haut und Schleimhaut mit schweren Symptomen durch etwa ein Jahr verlaufen sehen. Die charakteristischen Erscheinungen der Prurigo waren während des Pemphigus geschwunden und nach Ablauf desselben wieder gekommen.

Die letztaufgezählten Formen von Pemphigus können mit Rücksicht auf die eruirbare Ursache als *P. symptomaticus* bezeichnet werden, gegenüber den bei weitem häufigeren Fällen des *P. idiopathicus*, welche noch ihrer ursächlichen Erklärung harren.

Diagnose. Zur Diagnose des Pemphigus gelangt man durch Feststellung der für die einzelnen Formen der Krankheit früher geschilderten wesentlichen Symptome, die also bei *P. vulgaris* anders geartet sind als bei *P. foliaceus*, *P. syphiliticus* oder *P. pruriginosus*. Wenn neben vielen Blasen auch Krusten und Pigmentflecke verschiedenen Alters und in den Blasen entsprechenden Formen zugegen sind, aus welchen die chronische Wiederkehr der Erscheinungen erschlossen werden kann, ist die Diagnose wohl am leichtesten zu machen. Doch ist auch hier Täuschung möglich, da das Bild auch bis zu gewissem Grade künstlich, durch täglich bald da, bald dort applicirte blasenziehende Mittel, Canthariden, Mezereum, hervorgerufen werden kann (simulirter P.), wie dies Geisteskranken, Spitalssimulanten bisweilen gelungen ist. Jeder Pemphigus ist in der ersten acuten Eruptionsperiode, bei dem Abgange der Symptome des chronischen Verlaufes, nur mit Vorbehalt zu diagnosticiren, da Verwechslung mit *Urticaria bullosa*, *Erythema bullosum*, *Herpes Iris* und *circinatus*, *Impetigo faciei* möglich ist. Ebenso muss man bei weit vorgeschrittenen, ausgebreiteten Formen und universellem *P. foliaceus* die Täuschung gegenüber von *Eczema rubrum* (*E. pemphigodes*).

Pityriasis rubra, *Scabies;* bei *P. pruriginosus* rücksichtlich *Pruritus cutaneus*, *Prurigo, Urticaria chronica* vermeiden — und überhaupt alle jene Krankheitsformen zur Differentialdiagnose in's Auge fassen, bei welchen gelegentlich Blasen entstehen können, wie über gangränöser *(P. gangraenosus?)* oder anästhetischer Haut; oder Kratzeffecte und Entzündungsherde aller Art, wo Krustenbildung oder Epidermisloslösung in chronischer Folge sich wiederholen können.

Prognose. Diese hängt zum Theile von der speciellen Form der Krankheit ab. *P. vulgaris* gestattet im Allgemeinen eine günstige, *P. foliaceus* und *pruriginosus* eine zweifelhafte oder sofort ungünstige Vorhersage, da letztere Formen gewöhnlich in continuirlichem Verlaufe zum Tode führen. Im speciellen Falle ist aber auch bei *P. vulgaris* keinerlei Anhaltspunkt für die Beurtheilung des weiteren Verlaufes gegeben und daher die Vorhersage nur mit grosser Vorsicht und nur für die nächste Zeit zu stellen. Hiebei muss aber der gesammte Symptomencomplex erwogen werden. Allgemein können Fälle mit prall gefüllten und nicht zu zahlreichen, in zögernder Weise erscheinenden Blasen (*P. benignus, P. hystericus, P. solitarius*) und fieberlosem Verlaufe bei gut genährten, jüngeren Individuen und Säuglingen zeitlich günstig angesehen werden, während solche mit reichlichen und continuirlichen Nachschüben von vielleicht gar matschen Blasen, bei gleichzeitig anhaltendem Fieber, Kräfteverfall und Marasmus des Betroffenen, ebenso wie auf der Mundschleimhaut localisirter, oder auch, da eben erst beginnender Pemphigus, wie ich jüngst bei einem 18jährigen Mädchen binnen 3 Monaten letal verlaufen gesehen, ungünstig zu beurtheilen sind.

Therapie. Für die Behandlung des Pemphigus gilt noch heute das Urtheil Jos. Frank's in vollem Maasse, der da sagt, dass ihn bei dieser Krankheit alle möglichen internen Mittel, Diuretica, Drastica, Diaphoretica, Amaricantia, Epispastica, Derivantia, Antipsorica und sogenannte Specifica im Stich gelassen. Wir besitzen gegen keinerlei Form, weder des symptomatischen noch des idiopathischen Pemphigus, ein specifisches oder directes Heilverfahren, und es haben auch die in den letzten Jahrzehnten versuchten und empfohlenen innerlichen Mittel, Arsen (Hutchinson), Karlsbader Thermen (Oppolzer), Acida (Rayer), Schwefel- und Salpetersäure-Limonaden, welche namentlich Bamberger, in der Absicht, das zuweilen im Blute nachgewiesene Ammoniak zu neutralisiren, empfohlen hat, nichts gefruchtet. Nur insofern bei den ersteren ein ursächliches Moment angenommen oder erwiesen sein kann (pathologische Zustände der weiblichen Sexualorgane), mag ein entsprechendes Verfahren platzgreifen, sonst sind wir auf die symptomatische Local- und Allgemeintherapie beschränkt. In der ersten Zeit des Ausbruches und bei Gegenwart disseminirter Blasen begnüge man sich mit der Inspersion von Streupulvern. Wo die Blasen dicht gedrängt stehen, steche man sie an, um das Gefühl der Spannung zu heben. Mit Krusten belegte und streckenweise der Epidermis beraubte Stellen sollen mit indifferenten Salben, wie bei Eczem, belegt werden. Kalte Umschläge, allgemeine nasse Einhüllungen eignen sich bei stark entzündeter Haut, hohem Fieber und ausgebreiteter Eruption. Das continuirliche Bad ist ein unschätzbares Deckmittel bei *P. foliaceus* und hilft am besten die Schmerzen zu lindern, die Fieberbewegungen zu mitigiren und durch Rückkehr des Schlafes und der Esslust den Kranken über die Eruptionsperiode hinwegzubringen, der er sonst vielleicht vorzeitig erliegen würde. Wir haben derart einen Kranken über 4 Jahre erhalten, der, kürzere Zeiträume nicht gerechnet, einmal 8 Monate Tag und Nacht zu seinem höchsten Gewinne im Bade verlebt hat. Protrahirte Theerbäder sind sehr vortheilhaft und manchmal geradezu heilsam gegen *P. pruriginosus*. Alaun-, Tannin-, Sublimat- und Schwefelbäder sind gegen *P. vulgaris* empfehlenswerth und, wie es scheint, zuweilen wirksam.

Gegen die begleitenden Fiebererscheinungen und zufälligen Complicationen sind die denselben entsprechenden innerlichen Mittel, Chinin, Acida, Ferrum, Amara, Opiate, Chloralhydrat etc. nach Anforderung des speciellen Falles zu verwenden.

Kaposi.

Pemphigus neonatorum *(s. infantilis).* Synonyma: Schälblattern, Schälhäntchen, *Terminthi neonatorum* (PLENCK), *Pädophlysis s. febris bullosa* (FUCHS), *P. idiopathicus dispersus* (SCHULLER).

Definition. Unter *Pemphigus neonatorum (infantilis)* verstehen wir eine eigenthümliche, in der ersten Lebenszeit bald acut, bald chronisch verlaufende Dermatose, die sich durch Exsudation von wasserklarem oder gelblich serösem Fluidum unter der Epidermis, und durch Hervorhebung derselben in Gestalt wahrer Blasen kennzeichnet. Die heterogenen Erscheinungen während des ganzen Verlaufes der Erkrankung lassen es zweckmässig erscheinen, einen *Pemphigus idiopathicus* und *symptomaticus* zu unterscheiden. Der erstere entspricht im Wesentlichen dem *Pemphigus vulgaris* der Erwachsenen, kommt vorzugsweise bei Neugeborenen vor, verläuft meist gutartig *(P. benignus)* und endet fast stets in kurzer Zeit *(P. acutus)* günstig. Er tritt zuweilen in epidemischer Verbreitung auf und scheint dann contagiös zu sein *(P. acutus contagiosus).* Hiervon zu trennen ist der im Kindesalter sehr seltene *P. idiopathicus foliacus* (CAZENAVE), der bösartig, nach langer Dauer stets zum Tode führt, und ganz der gleichnamigen Erkrankung Erwachsener entspricht. — Der *P. symptomaticus* verläuft subacut oder chronisch, kommt nur bei geschwächten, heruntergekommenen Kindern in den ersten Lebensjahren zur Beobachtung und endet meist mit dem Tode *(P. cachecticus malignus).* Bei längerer Dauer kann der *P. vulgaris malignus* in den *P. foliaceus* übergehen.

BATEMAN (1817) bezweifelte die Existenz der *Febris bullosa s. ampullosa* und auch HEBRA will von einem *Pemphigus acutus* nichts wissen, glaubt vielmehr, dass, wo von einem solchen die Rede ist, Verwechslungen mit *Herpes iris, Varicella bullosa, Erythema bullosum* und gewissen Eczemformen im Kindesalter vorliegen, ohne dies jedoch genügend begründen zu können. HINZE will in Schlesien häufig unter den Kindern *Pemphigus acutus* gesehen haben (HUFELAND's Journ. Bd. LV, pag. 90), desgleichen CH. WEST in England, ferner BEDNAR und BÄRENSPRUNG (Charité-Annal. 1862, pag. 114, Bd. X), ohne dass sie jedoch der Contagiosität oder epidemischen Verbreitung desselben gedenken. Dagegen unterschied schon WILLAN den chronischen und acuten Pemphigus und kannte von letzterem 3 Formen, den *P. vulgaris, contagiosus* und *infantilis.* RIGBY, JÖRG, RILLIET, MEISSNER, BRESSLER, SCHEU, HERVIEUX, VIDAL, TODD, CORRIGAN traten für die Existenz der acuten Form ein und fast alle neueren Autoren, WEST, OLSHAUSEN, KLEMM, STEINER, SCHARLAU, ABEGG, THOMAS, MOLDENHAUER, KOCH u. A., sind von dem Vorkommen der acuten Form einerseits und der Contagiosität gewisser Fälle andererseits vollkommen überzeugt. Uebrigens ist in der Neuzeit auch durch die Beobachtungen von PURJESZ, TORTORA, ADLER u. A. das Vorkommen von *Pemphigus acutus* am Erwachsenen sichergestellt.

Ursachen: Ueber die Ursachen der Erkrankung wissen wir so viel wie Nichts. Thatsache ist, wie aus einem Beispiele bei HEBRA hervorgeht, dass die Krankheit vererbt werden kann; Thatsache ist ferner, dass Kinder eine besondere Disposition zur Erkrankung zeigen, namentlich Neugeborene. HEBRA und STEINER geben dies für die chronische Form zu, wonach Kinder 14mal häufiger erkranken als Erwachsene, eine Ziffer, die natürlich viel zu niedrig gegriffen ist, wenn wir die acute, contagiöse Form hinzurechnen.

Der acute, benigne Pemphigus, sei er nun epidemisch oder nicht, entwickelt sich gewöhnlich bald nach der Geburt, am häufigsten und intensivsten zwischen dem 4. und 9. Lebenstage, kommt jedoch auch bis zum 3. Lebensjahre nicht selten vor, ältere Kinder (6—12 Jahre) sind wenig empfänglich. Der subacute, maligne oder cachectische Pemphigus schliesst sich gewöhnlich dem Verlaufe acuter oder chronischer Krankheiten des Säuglingsalters an. *Dyspepsia chronica, Enteritis chronica, Tabes meseraica* bilden die häufigste Grundlage für sein Zustandekommen. Auch wird der feuchten Luft in den dumpfigen, schlecht ventilirten Wohnräumen der Armen, verdorbenen Nahrungsmitteln ein begünstigender Einfluss

für den Ausbruch des Blasenexanthems zugeschrieben. Endlich können mechanische, chemische oder thermische Hautreize in der ersten Lebenszeit zu Blaseneruptionen, ähnlich dem Pemphigus, führen; ich erinnere hier nur an die Proruptionen nach Verbrennung und den sogenannten Blasenwolf bei kleinen Kindern.

Mit Constitutionsanomalien scheint der Pemphigus nicht ursächlich in Verbindung zu stehen. Früher hielt man den *Pemphigus neonatorum* für eine Manifestation der *Lues congenita*. So meinten wenigstens DUGÈS, DUBOIS, DAVAU, DEPAUL, STOLTZ und ihnen schlossen sich DOEPP, ALBERS, WICHMANN, SACHSE, MERREM, SÉE u. A. an. DUBOIS charakterisirte den *Pemphigus syphiliticus* durch seinen Sitz an Vola und Planta, und hält die mit Eiter gefüllten Blasen auf livider Haut, die mit dem zarten Rosenroth der gesunden Haut contrastirt, für pathognomonisch. Oft seien diese Blasen schon in utero vorhanden und geplatzt, die Kinder kämen dann mit excoriirten, lividen Hautstellen zur Welt und gingen gewöhnlich nach wenigen Tagen zu Grunde. Das gleichzeitige Vorkommen anderer syphilitischer Erscheinungen, der Nachweis der syphilitischen Dyscrasie bei den Eltern, vervollständigen die Diagnose. Hiezu muss nun bemerkt werden, dass es wohl ein pustulöses Syphilid giebt, mit dem die Kinder zur Welt kommen können, dass aber die Symptome und der Verlauf — trotz der Analogie des elementaren Baues der einzelnen Efflorescenz — weder dem Bilde des *Pemphigus vulgaris*, noch des *Pemphigus foliaceus* entsprechen. Die Syphilis macht Pusteln, die aus rothen Flecken oder Papeln entstehen, die mit grünlichem, rahmähnlichem Eiter gefüllt sind, die sich excentrisch vergrössern, central einsinken, nach der Eröffnung tiefe Ulcerationen zurücklassen: aber die Syphilis macht keine Bullen wie der Pemphigus. Wir stimmen ZEISSL vollständig bei, dass es keinen Pemphigus giebt, der den Stempel der Syphilis an sich trägt, ohne damit ausschliessen zu wollen, dass ein Kind, das syphilitisch ist, gleichzeitig gelegentlich an Pemphigus erkranken kann. Dass unter solchen Umständen dann die Pemphigusblasen durch den siechen, syphilitischen Körper ein anderes Gepräge bekommen und sich in modificirter Form präsentiren, ist eine Erscheinung, die wir nicht ableugnen können, und die wir bei anderen Exanthemformen unter besagten Umständen ebenfalls finden.

Die endemische und epidemische Verbreitung des *Pemphigus acutus* ist ausser allen Zweifel gestellt. GILIBERT (*Monographie du Pemphigus*, Paris 1813) leugnete bekanntlich das Vorkommen von Epidemien, nachdem er alle damals von OZANAM gesammelten, darauf bezüglichen Daten kritisch beleuchtet hatte. Er meinte, dass es sowohl in den Mittheilungen von STOKES (*Annal. de Lit. méd. étrang.* Sept. 1810 über den *Pemphigus gangraenosus*, von THIÉRY über den Kriegspemphigus, von LANGHANS (*Acta helvetica*, II., 260) über den *P. helveticus*, von MACBRIDE über den *Febris pemphigodes* sich stets um Krankheitsbilder gehandelt habe, bei denen der Pemphigus nur als Nebenerscheinung einer anderen epidemischen und contagiösen Krankheit aufgetreten sei, eine Anschauung, die neuerdings wieder von HEBRA vertreten wurde.

Eine derartige Annahme ist aber unstatthaft schon für die von RIGBY (The London med. gaz. Vol. XVII. 1835) in der Entbindungsanstalt zu London im Jahre 1834 beobachtete Epidemie, bei welcher auch die Mütter von den Kindern inficirt wurden und ein gleiches Schicksal den Beobachter selbst nach Verletzung bei der Section eines solchen Kindes traf. Hierdurch war gleichzeitig die Contagiosität des acuten, epidemischen Pemphigus sichergestellt. CORRIGAN hat dann um das Jahr 1840 in der Grafschaft Wicklow eine Epidemie erlebt von sehr bösartigem Verlaufe, so dass etwa 90% der elenden Findlingskinder davon ergriffen und ein grosser Theil hinweggerafft wurde. Alsbald mehrten sich die Notizen über die epidemische Verbreitung des *Pemphigus neonatorum*. Zunächst beschrieb HERVIEUX eine Epidemie aus der Maternité de Paris, dieselbe verbreitete sich schnell, von einem Kinde ausgehend, welches 3 Tage nach der Geburt, scheinbar ohne Veranlassung, an Pemphigus erkrankt war, und ergriff 150 Kinder, von denen jedoch nur eines starb, trotzdem die Epidemie mit grosser Heftigkeit monatelang in der

Krippe, in den Krankensälen und Wöchnerinnenzimmern wüthete. Das eine Kind, welches starb, war mit Coryza behaftet und siech, der Pemphigus war nicht Todesursache. In den Jahren 1864 und 1869 haben dann OLSHAUSEN und MEKUS Epidemien von acutem, afebrilem Pemphigus der Neugeborenen mitgetheilt. Trotz der grossen Ausdehnung derselben im Jahre 1869, wo Hunderte von Kindern ergriffen wurden, war der Charakter der Epidemie ein durchaus gutartiger. Impfungen mit dem Blaseninhalte waren resultatlos, sowohl bei dem Assistenten der Klinik als auch bei der Hebamme. Negative Impfversuche hatten übrigens auch HUSSON, MARTIN, FABRE und RAYER angestellt, womit freilich keineswegs die Nichtcontagiosität des Pemphigus erwiesen ist, und da es durchaus nicht nöthig ist, dass das Contagium am Blaseninhalte selbst haftet.

Im Jahre 1865 hatte PLASKUDA auf der Kinderabtheilung in der Charité eine kleine Epidemie beobachtet, desgleichen KLEMM in Leipzig. Letzterer beobachtete, dass am meisten die Kinder jener Familien erkrankten, die am dichtesten nebeneinander wohnten, und zwar fast stets nur kräftige und gesunde. KOCH theilte ferner (1875) 7 Fälle von acutem Pemphigus aus der Praxis einer Hebamme mit, und glaubt an eine Uebertragung des Contagiums von dieser auf die Kinder, eine Anschauung, die dadurch an Wahrscheinlichkeit gewinnt, dass weitere 23 Fälle in der Praxis derselben Hebamme vorkamen und bei einem Kinde die Blasen zuerst an den Genitalien auftraten, an denen sich die Helferin wegen einer congenitalen Phimose zu schaffen gemacht hatte. Auch die Mütter der erkrankten Kinder wurden von diesen an den Brüsten inficirt. Für die Contagiosität spricht sich auch MOLDENHAUER aus. Die geburtshilfliche Klinik zu Leipzig (1874) lieferte den Boden zur Weiterverbreitung. Von 400 Kindern wurden innerhalb 18 Monaten 98, d. h. 24·5% vom *Pemphigus acutus* ergriffen. Auch hier waren es meist ganz gesunde und kräftige Kinder, die namentlich absolut keine Spuren irgend welcher constitutionellen Erkrankung erkennen liessen. Es starben 12%. Die Epidemie sistirte nach strenger Isolirung der Erkrankten. Er glaubt, dass die Uebertragung des Contagiums durch Gebrauchsgegenstände, Schwämme, Badewasser (SCHARLAU), herbeigeführt werden. Nach meinen Beobachtungen im hiesigen Kinderspitale (1881) pflanzte sich die Krankheit nur von Bett zu Bett fort, was mit den Angaben von OLSHAUSEN und MEKUS nicht übereinstimmt, die eine Abhängigkeit der Verbreitung von der Nachbarschaft oder Berührung der Insassen nicht beobachten konnten. Es muss vor der Hand unentschieden bleiben, ob die Infection durch ein flüchtiges oder fixes, dem Blaseninhalte anhaftendes und überimpfbares Contagium sich verbreitet. MOLDENHAUER erhielt durch Impfungen nur locale Blaseneruptionen, Mikrococcen konnte weder er noch ein Anderer bisher entdecken. Positive locale Impfungen wurden auch von VIDAL und HUNT vorgenommen. Letzterer erzählte von einer ziemlich bösartigen Epidemie aus dem Hospitale St. Louis zu Paris (1877). Unter 69 zwei bis sechs Tage alten Neugeborenen, die erkrankten, starben 40; auch hier wurden mehrere Mütter von ihren Kindern inficirt. Endlich hatte auch PADOWA in Pavia eine Epidemie von *Pemphigus acutus* unter den Säuglingen beobachtet, bei welchen er ebenfalls die Contagiosität besonders hervorhebt (Giorn. Ital. dell. Mal. ven. II. 1876. 30).

Die Uebertragung der Krankheit durch die Hebammen wurde übrigens mehrfach constatirt. So war es in einigen von LÖWENSTAMM mitgetheilten Fällen, ferner in den oben von KOCH mitgetheilten Epidemien, und endlich hatte DOHRN (1877) eine Mittheilung gemacht, aus der hervorgeht, dass bei einer Hebamme in Wiesbaden unter 64 Geburten, die sie leitete, nicht weniger als 27 Kinder an *Pemphigus acutus* erkrankten, dem sogar 8 erlagen. Die Hebamme war gezwungen, ihre Praxis ganz aufzugeben, da sich die Erscheinung wiederholte, nachdem sie eine Zeit lang ihre Thätigkeit eingestellt hatte. Die Erscheinung wiederholte sich bei ihr auch in der Marburger Entbindungsanstalt, wo ihr eine Reihe Neugeborener von DOHRN übergeben war. Kinder, die sie dort nicht berührt hatte, blieben vom Pemphigus verschont, so dass kein Zweifel sein konnte, dass

sie die Uebertragung herbeigeführt hatte. DOHRN glaubt indessen nicht an ein Contagium in diesem Falle, sondern vielmehr an den Einfluss mechanischer, chemischer oder thermischer Reize auf die empfindliche Haut der Neugeborenen (derbe, unvorsichtige Handgriffe und dergleichen mehr).

Wenn BOHN die Contagiosität des *Pemphigus acutus neonatorum* zwar nicht gänzlich leugnet, aber glaubt, mit Rücksichtnahme darauf, dass die Affection mit grosser Regelmässigkeit in der zweiten Hälfte der ersten Lebenswoche aufzutreten pflegt, dass die Erscheinung der Blaseneruption mit der physiologischen Exfoliation der Epidermis in Verbindung gebracht werden dürfte, eine Anschauung, die schon MEISSNER (a. a. O. p. 424) vertrat, wenn pathologische Hautreize (zu heisse Bäder) um diese Zeit den kindlichen Körper treffen, so macht ABEGG mit Recht darauf aufmerksam, dass in den von ihm mitgetheilten Fällen von einem derartigen Einflusse keine Rede gewesen sei, auch bei einer derartigen Annahme der *Pemphigus acutus* viel häufiger sein müsste, als dies eben der Fall ist. Uebrigens ist, wie wir sahen, der *Pemphigus acutus* durchaus nicht an diese enge Periode nach der Geburt geknüpft, und so kommen wir denn zu dem Schlusse, dass man nach den bisher vorliegenden Erfahrungen eine Form des acuten Pemphigus zugestehen muss, die epidemisch auftritt und contagiös ist, die aber mit einer Cachexie oder Constitutionsanomalie nichts zu schaffen hat. Ueber die Pathogenese und das Wesen jener eigenthümlichen Krankheitsform aber wissen wir nichts Positives.

Symptomatologie. Dem Ausbruch des Blasenausschlags gehen gewöhnlich eine Reihe prodromaler Erscheinungen voraus. Neugeborene, die vom *Pemphigus acutus (epidemicus)* befallen werden, fiebern meist. Das Fieber ist jedoch mässig, hält selten länger als zwei bis drei Tage an und schwindet mehr weniger ganz mit der Proruption der Blasen. Nicht selten bestehen gleichzeitig leichte dyspeptische Beschwerden, Koliken, Dyspepsie, Enterocatarrh. In anderen Fällen wird das Fieber ganz vermisst, die Verdauung ist ganz normal, Unruhe, durch heftiges Jucken verursacht, ist die einzige Begleiterscheinung *(Pemphigus pruriginosus)*, oder endlich alle Functionen sind normal, die Localaffection der Haut bildet die einzige Krankheitserscheinung. In seltenen Ausnahmefällen complicirt sich der Pemphigus mit Icterus, Omphalitis, *Phlebitis umbilicalis*, Trismus und Tetanus.

Bei dem Ausbruch des subacut oder chronisch verlaufenden Pemphigus sind die Säuglinge meist siech, atrophisch, marantisch, leiden an chronischem Enterocatarrh, *Enteritis follicularis, Tabes meseraica*, oder sind mit angeborener Lebensschwäche behaftet. Zuweilen schliesst sich diese Form des Pemphigus an Scharlach, an die Vaccination und an Varicellen an. TROUSSEAU (Gaz. des hôp. Bd. III, 1847) will sogar die Umwandlung der Varicella in Pemphigus bei elenden Kindern im Neckarhospital gesehen haben?

Gleichviel, ob Vorboten oder nicht, ziemlich plötzlich schiessen gewöhnlich auf meist geröthetem Grunde, zuweilen auf rother Macula oder Quaddel, oder auf weisslichem Fleck von der Grösse eines Hirsekorns, die Blasen auf, bald vereinzelt in grösseren Zeitintervallen, bald zu Dutzenden auf einmal. Bei der acuten, contagiösen Form sind die Unterbauchgegend, die Inguinalgegend und die vorderen Flächen des Halses gewöhnlich die zuerst und vorzugsweise betroffenen Stellen, die Hand- und Fussteller bleiben frei. Die behaarte Kopfhaut ist fast ausnahmslos mit erkrankt, doch sind hier die Blasen nur klein, kaum bis erbsengross. Im Uebrigen wechselt die Grösse von der eines Stecknadelkopfes (Phlyctänen), bis zu der eines Taubeneies (Ampullen).

Gewöhnlich findet man gleichzeitig kleinere und grössere Blasen neben einander, oder die Nachschübe bringen bald kleinere, bald grössere, oder die kleineren vergrössern sich allmälig und wachsen aus. Je kleiner die Blasen, desto straffer und praller gefüllt sind sie, und von zartem, rothem Halo umgeben, je grösser, desto häufiger fehlt ein jeder Saum, desto faltiger und mässiger gefüllt sind sie

und desto leichter reisst die Epidermis derselben und hinterlässt nach Entleerung des Blaseninhalts ein nässendes Corium. Die Restitution erfolgt ohne Narbenbildung. Platzen die Blasen und klebt die Leibwäsche der wunden excoriirten Haut an, so werden dadurch immer grössere Flächen ihrer Epidermis beraubt und bei mangelhafter Pflege, bei träger Circulation in Folge hochgradiger Säfteverluste, entstehen dann tiefe Ulcerationen, die zuweilen diphtheritischen Belag bekommen (HORAND) oder in Gangrän übergehen können.

Nach dem Eintrocknen der Blasen bilden sich gewöhnlich zarte, gelbe oder mehr dunkle Borken, die nach wenigen Tagen abfallen, ohne Ulcerationen der Haut zurückzulassen. Mehrmals beobachtete ich, dass auf der neugebildeten zarten Haut, nach dem Platzen der Blasen, wiederum mehrere kleine, prall sich füllende varicellenähnliche Bläschen auf weissem Fleck aufschossen und dann lange persistirten, falls sie nicht durch äussere Reize zum Bersten gebracht wurden.

Der Blaseninhalt ist klar, serös, bei längerem Bestehen molkig, getrübt, reagirt stark alkalisch und zeigt unter dem Mikroscop rothe und weisse Blutkörperchen, Eiterkörperchen, aber keine Mikrococcen. Ueber das chemische Verhalten der Blasenflüssigkeit sind die Acten noch nicht geschlossen. Ausser Wasser sollen die gewöhnlichen Blutsalze, Albumen und Mucin im Blaseninhalt enthalten sein. BAMBERGER und BEYERLEIN fanden bei Erwachsenen Ammoniak, JARISCH kein Ammoniak, dagegen Harnstoff. Immerhin wäre es denkbar, dass sich aus dem Harnstoff in späteren Stadien Ammoniak bildete. Jedenfalls nahm man an, dass ein Zusammenhang zwischen Harnsecretion und Pemphigus besteht, und der Fall BEYERLEIN'S — *Pemphigus acutus post Scarlatinam* bei einem 9jährigen Knaben — gilt als beweisend, dass acute Nephritis durch Ammoniämie Pemphigus erzeugen kann. Ueber den Bau der Pemphigusblasen selbst verweisen wir auf das im Artikel „Pemphigus" (KAPOSI) Gesagte. Wir bemerken nur noch einmal, dass die Entwicklung der Blasen durchaus nicht auf einer vorher gerötheten Hautstelle stattfinden muss, sondern dass die Transsudation auf ganz gesunder Haut ohne vorhergehende Blutstauung im Papillarkörper zu Stande kommen kann. Es verhält sich demgemäss der Pemphigus, wie HEBRA sehr richtig sagt, in dieser Beziehung ganz so, wie die durch Hautreize künstlich producirten Blasen.

Ueber die Gruppirung, Stellung und Aneinanderreihung der Blasen haben wir bereits oben gesprochen. Bald stehen sie vereinzelt, bald in Gruppen zu 10 bis 12 zusammen, bald findet sich eine Gruppe allein, bald bilden kaum 4 bis 6 Blasen über den Körper zerstreut die Gesammteruption, bald sind die Blasen klein, bald gross, bald rund oder oval, bald bleiben sie isolirt oder confluiren. Die kleinsten Blasen pflegt man im Gesicht und namentlich auf der Kopfhaut zu beobachten, die grössten traten am Abdomen, Kreuzbein und an den Streckseiten der Extremitäten auf. Zuweilen sind die Schleimhäute in Mitleidenschaft gezogen; es erheben sich dann im Pharynx und Larynx, auf der Nasenschleimhaut und Conjunctiva gleichfalls mehr weniger umfangreiche, nicht selten sanguinolente, schlaffe Blasen. Nachschübe fehlen kaum jemals und müssen als charakteristisch für den Pemphigus angesehen werden; doch sind sie bei der acuten Form nie so massig und anhaltend, wie bei der cachectischen. Die Dauer der Blaseneruption beträgt 12 bis 20 Tage, selten mehr; in drei Wochen ist gewöhnlich der ganze Process beendet. Der chronische Pemphigus — der nach STEINER'S Auffassung durch spontane Gerinnung in den Hautcapillaren zu Stande kommen soll — kann sich Monate, selbst Jahre lang hinziehen, wenn die Kinder nicht einer intercurrenten Krankheit erliegen. Hier bleiben die Blasen länger bestehen, erlangen aber nie die Zahl und Grösse, wie beim idiopathischen acuten, contagiösen Pemphigus, sind schlaffer, trüber, undurchsichtiger und zeigen nach ihrer Eröffnung ein mit grünlich gelbem Eiter belegtes Corium oder führen unter dicker schwarzbrauner Borke zu hartnäckigen tiefen Substanzverlusten, deren Heilung äusserst langsam und träge erfolgt, oder gehen endlich in circumscripte

Hautgangrän über. Zuweilen ist oder wird der Blaseninhalt bei chronischem, cachectischem Pemphigus blutig tingirt, häufiger als bei der acuten Form; alsdann etablirt sich die Blaseneruption meist auch auf den Schleimhäuten. So behandle ich ein jetzt 3 Jahre altes Kind, bei dem ich die erste Blaseneruption am fünften Lebenstage zu Gesicht bekam, welches seit dieser Zeit fortwährend mit Nachschüben zu thun hatte. Die Blasen waren schlaff, molkig getrübt, häufig auch durchsichtig oder sanguinolent. Schon im ersten Lebensjahr kam es zu hämorrhagischen Proruptionen auf der Nasenschleimhaut und im Rachen (Kehlkopf?), die mehremals zu den heftigsten Erstickungsanfällen Anlass gaben. Das Kind hat sich körperlich nicht schlecht entwickelt, leidet aber bei jedem frischen Nachschub an intensiver Diarrhoe, die Stühle sind dann blutig gefärbt, so dass es nicht unwahrscheinlich, dass auch auf der Darmschleimhaut Blaseneruptionen stattfinden. Gleichzeitig besteht Bronchialdrüsenscrophulose.

Was Verlauf und Ausgang des Pemphigus anlangt, so gestalten sich dieselben beim *Pemphigus acutus*, sei es, dass er in epidemischer Form auftritt oder nicht, meist gutartig. Auch treten gewöhnlich im weiteren Verlaufe keine Complicationen hinzu, nur sind die Kinder während der Abheilung durch das heftige Jucken sehr unruhig, wetzen die Schenkel aneinander, schreien wohl lebhaft und verweigern hie und da die Nahrungsaufnahme.

Doch ist es so nicht immer. Die oben angegebenen Notizen beweisen, dass unter Umständen die Epidemieen nicht so gutartig verlaufen (CORRIGAN, DOHRN, MOLDENHAUER) und auch bei nicht epidemischer Verbreitung die einzelnen Fälle schnell einen üblen Verlauf nehmen können, indem das Fieber heftiger wird, hectischen Charakter annimmt und profuse Durchfälle sich hinzugesellen. So war es z. B. in den beiden von HORAND mitgetheilten Fällen, in denen die Kinder unter heftigen Fiebererscheinungen schnell collabirten. Einen seltenen Fall beschrieb BÖCK von einem Neugeborenen, der in wenigen Tagen unter dem Bilde des *Pemphigus foliaceus* der Erwachsenen zum Tode führte. Die Prognose sei deshalb stets eine reservirte. Wie die Todesfälle zu erklären sind, ob bei der epidemischen Form die Blutintoxication, ob die febrile Consumption das tragische Ende herbeiführt, oder weil, wie bei der Verbrennung grössere Hautstrecken unter Umständen ausser Function gesetzt sind, das sind noch offene Fragen.

Absolut ungünstig gestaltet sich die Vorhersage beim *Pemphigus cachecticus* meist durch die Grundkrankheit und beim *Pemphigus foliaceus*, der sich in seinem Auftreten und Verlauf in Nichts von der gleichnamigen Erkrankung der Erwachsenen unterscheidet, übrigens neuerdings von BEHREND mit der von RITTER ausführlich geschilderten *Dermatitis exfoliativa* der Neugeborenen wohl sehr mit Unrecht identificirt ist. Als einziger Unterschied zwischen dem *Pemphigus foliaceus* (CAZENAVE) der Erwachsenen und der Neugeborenen wird dabei von BEHREND angegeben, dass bei letzteren der Charakter der Krankheitsform sich gleich im Beginn derselben zeigt, weil der geringe Grad von Cohärenz zwischen Epidermis und Corium beim Neugeborenen zu den physiologischen Eigenthümlichkeiten der Haut gehört, während beim Erwachsenen dieser Zustand erst durch pathologische Reize, i. e. in diesem Falle durch die zahlreichen Blaseneruptionen acquirirt wird, eine Behauptung, für die BEHREND bis jetzt den Beweis schuldig blieb.

Uebrigens hat auch RITTER bereits angegeben, dass in relativ seltenen Fällen Kinder, die früher mit Pemphigus behaftet waren, erst später an *Dermatitis exfoliativa* erkranken, in deren Bilde die Pemphiguserkrankung jedoch bald spurlos aufgeht (a. a. O. pag. 9). RITTER ist der Meinung, dass Pemphigus und *Dermatitis exfoliativa* sich in den wesentlichsten Punkten ihres Auftretens und Verlaufes scharf unterscheiden. Beim Pemphigus ist ausser den blasig erhobenen Stellen die Haut intact, von normaler Färbung, ohne Erythem, die regelmässig geformte Blase hat ihren Saum, die Epidermis ist nicht verdickt, die Cutis kaum mitbetheiligt, es treten Nachschübe auf; alles Momente, die bei der *Dermatitis exfoliativa* nicht vorkommen sollen, die vielmehr in ihrem ganzen Verlauf den

exanthematischen Zymosen analog ist und mit dem *Pemphigus foliaceus* nicht die geringste Verwandtschaft hat. Schon der Ausgang spricht übrigens dafür. Der (bei Neugeborenen sehr seltene) *Pemphigus foliaceus* endet ausnahmslos letal, die *Dermatitis exfoliativa* verläuft fast zu $50^0/_0$ günstig, die Haut regenerirt sich ad integrum, was bei der oben subsumirten physiologischen Disposition derselben ganz gewiss nicht stattfinden würde, wenn es sich um einen *Pemphigus foliaceus* handelte, für den es gerade charakteristisch ist, dass eine Ueberhäutung der ergriffenen Stellen nicht stattfindet, sondern die Spuren des krankhaften Processes denselben dauernd anhaften. RITTER stellt die *Dermatitis exfoliativa*, ein Name, der zweifellos sehr treffend gewählt ist zum Unterschied vom Pemphigus, als Theilprocess „einer durch Infection (puerperale Quelle) bedingten Erkrankung" dar, die von einer localen Infection unabhängig und nicht contagiös ist.

Eine Verwechslung des Pemphigus mit anderen Hautaffectionen, *Erysipelas bullosum*, Eczem, Scabies, ist bei aufmerksamer Betrachtung kaum möglich. Ueber das pustulöse Syphilid der Neugeborenen, den sogenannten *Pemphigus syphiliticus neonatorum* haben wir uns bereits oben geäussert.

Therapie. Bei der Behandlung des *Pemphigus neonatorum* huldigen wir keineswegs dem Grundsatze FRANK'S: „Die beste Behandlungsweise der Blasenkrankheit ist, sie unberührt zu lassen." Die Behandlung richtet sich je nach der Form, mit welcher wir zu thun haben, sie wird anders bei der nicht contagiösen, acuten Form sein müssen, als bei dieser oder bei der symptomatischen. Zunächst sorge man in prophylactischer Beziehung für eine naturgemässe Ernährung des Kindes durch Mutter- oder Ammenmilch und für gehörige Hautpflege beim Neugeborenen.

In Findelhäusern, Gebäranstalten, Krippen, Asylen, Kinderheilanstalten sei man durch zweckentsprechende Vorsichtsmaassregeln darauf bedacht, der Entstehung oder Verbreitung irgend eines Contagiums vorzubeugen.

Ist der Pemphigus einmal ausgebrochen, so wird man sofort den Kranken isoliren und die Räume gründlich desinficiren. Ueber die örtlichen Mittel, die man anzuwenden hat im einzelnen Falle, gleichviel ob es sich um die acute epidemische Form handelt oder nicht, sind die Meinungen sehr getheilt. Während DEVERGIE alle Bäder verwarf, und danach stets eine Verschlimmerung des Uebels gesehen haben will, empfiehlt HENOCH lauwarme Kleienbäder mit Zusatz von Leim; PALOTTA (1826) wandte mit Vorliebe Molkenbäder unter Zusatz von *Flores Sambuci* an. Theerbäder und continuirliche Bäder, die HEBRA beim chronischen Pemphigus der Erwachsenen anpreist, haben mir beim *Pemphigus neonatorum idiopathicus* und *symptomaticus* nie etwas genützt. Dagegen pflege ich mit grossem Vortheil Eichenrindenbäder in Anwendung zu ziehen. Gewöhnlich reicht das Decoct von 500·0 *Cortex Quercus* auf 4 Liter, zum Bade zugesetzt, aus; ich lasse 2—3mal täglich ein derartiges Bad geben. Auch verwende ich Bäder mit Zusatz von einem *Decoctum fol. Juglandis.* Die Temperatur des Bades beträgt $28^0/_0$; das Kind bleibt 10 Minuten in demselben und wird nach demselben nicht abgetrocknet, sondern in Wundwatte gepackt. Ist es trocken geworden, lasse ich die von der Epidermis entblössten Stellen mit Amylum bepudern, oder lasse dieselben mit einer Auflösung von Borax (2·0) in *Glycerinum purum* (100·0) betupfen. Darnach lasse ich das Kind von Neuem in Watte einhüllen, um so die kranken Stellen vor der Einwirkung der Luft zu schützen. Sind zahlreiche Stellen erkrankt und grössere Flächen von der Epidermis entblösst, lasse ich das Kind nach dem ersten Bade und nach der Einpuderung 2—3 Tage eingepackt liegen und wiederhole dann die Procedur von Neuem. Bepinselungen der kranken Stellen mit Collodium lasse ich der dadurch erzeugten heftigen Schmerzen wegen nicht machen; aus demselben Grunde vermeide ich es, die Blasen zu eröffnen, was bekanntlich STARK und HOLME empfahlen.

Schon DEVERGIE hatte die Einpuderungen mit Stärkemehl — reinem Stärkemehl — bereits bei dem *Pemphigus cachecticus* der Kinder und Greise

lebhaft empfohlen; ich lasse diese Einpuderungen nach dem Bade nicht mehr vornehmen, wenn die Ueberhäutung nicht gleichmässig zu Stande kommt, wenn das Corium sich speckig belegt oder unter den Borken sich tiefer sitzende Ulcerationen zeigen *(Rupia escharotica, Pemphigus gangraenosus,* Hautgangrän). Alsdann wähle ich nach den Eichenrindenbädern, die täglich 1—3mal zu wiederholen sind, als Deckungsmittel für die Haut Streupulver, die ich mittelst des Insufflationsapparates — am einfachsten mittelst zweier ineinander gesteckter, abgeschnittener Federkiele, in denen das fein zertheilte Pulver eingeführt ist — auf die kranken Stellen einstäuben lasse. Ich verwende hierzu Compositionen, die das Hautsecret aufsaugen und die putride Beschaffenheit desselben beseitigen. *(Rp. Carbon. pulv., Cort. Chinae fusc. aa. 15·0; Acid. salicylic. 1·0; M. exact. f. pulv. subtil.)* Gerade die Verbindung der Holzkohle mit der Salicylsäure habe ich sehr zweckmässig befunden. Zur Application auf die erkrankten Schleimhäute wähle ich Streupulver aus Alaun oder Tannin mit Zucker, oder nehme, wenn es angeht, Bepinselungen mit einer *Solutio kali chlorici* vor. Salben auf zerplatzte Blasen zu legen, ist nicht empfehlenswerth. HINZE verband die excoriirten Hautstellen mit einer Walratsalbe. Die interne Behandlung ist meist überflüssig; bei der chronischen Form wurde von den alten Praktikern eine roborirende, antiscrophulöse Behandlung eingeleitet. So verfuhren OSIANDER, STEIN, LOBSTEIN, V. SIEBOLD, BILLARD u. A. m. Auch heute macht man in solchen Fällen bei älteren Kindern von Leberthran, Chinin, Eisen, Jodkalium und Arsenik Gebrauch.

Literatur. Ausser den Lehrbüchern der Kinderheilkunde von Jörg, Meissner, Bressler, Billard, Bednar, Steiner, Henoch, Gerhardt: Krauss, *De Pemphigo neonat.* Diss. Bonn. 1844. — Scheu, Ueber den Pemphigus der Neugeborenen und Säuglinge Journ. für Kinderkrankh. Bd. XIII, pag. 47. 1849. — Hertle, *Du Pemphigus du nouveau né et de sa nature.* Thèse. Strasbourg 1847. — Steiner, Klinische Studie über den Pemphigus im Kindesalter. Archiv für Syphil. u. Dermatol. 1869, — Olshausen und Mekus, Ueber acuten, contagiösen, afebrilen Pemphigus der Neugeborenen und Wöchnerinnen. Archiv für Gynäkol. 1876. Bd, I, pag. 392—402 — Klemm, Zur Kenntniss des *Pemphigus contagiosus.* Deutsches Archiv für klin. Med. 1871. Bd. IX, Heft 2. — Koch, Zur Aetiologie des *Pemphigus neon.* Jahrb. für Kinderheilk. Bd. VI, pag. 412. 1873 und Bd. VII, pag. 425. 1875. — Moldenhauer, Ein Beitrag zur Lehre vom *Pemphigus acutus.* Archiv für Gynäkol. Bd. VI, 1874. — Bohn. Bedenken gegen die Contagiosität des *Pemphigus acutus.* Jahrb. (IX.) für Kinderheilk. 1876. — Padowa, Giorn. Ital. dell. mal. ven. II. 1876, pag. 30. — Huart, La presse Belge. Dec. 1877. — Dohrn, Archiv für Gynäkol. Bd. X. — Löwenstamm, Med.-chirurg. Centralbl. Nr. 18. 1877. — Ritter v. Rittershain, *Dermatitis exfoliativa* jüngerer Säuglinge. Centralbl. für Kinderheilk. 1879, pag. 3, und Archiv für Kinderheilk. Bd. I, pag. 53. — Behrend, Vierteljahrsschr. für Dermatol. und Syphilis. 1879, pag. 191.

Soltmann.

Penghawar-Djambi. Die an den Wedelbasen verschiedener tropischer Baumfarne aufsitzenden, langen, goldgelben oder braungelben Spreuhaare, von wollig weicher Beschaffenheit; besonders von dem auf Sumatra einheimischen *Cybotium Cumingii* oder *C. Baromez* Kze. — Wurden vor etwa 20 Jahren als Blutstillungsmittel empfohlen (als solches angeblich durch ihre Quellungsfähigkeit wirksam, jedoch wenig bewährt und längst wieder verlassen).

Penis (*Membrum virile*, *virga*, Ruthe) bezeichnet im Allgemeinen den vor der mittleren Beckenfascie liegenden Theil des gemeinsamen Ganges der Harn- und Geschlechtsorgane, im eigentlichen Sinne soll er jedoch nur die beiden *Corpora cavernosa penis,* sammt den dazugehörigen Gefässen und Nerven umfassen.

Die Defecte des männlichen Gliedes finden sich zumeist mit anderen Defecten der äusseren Geschlechtstheile allein oder auch der inneren, sind jedoch im Ganzen selten. So fanden IMMINGER, GRUNDMANN und NÉLATON das Fehlen bei Einmündung der Harnröhre in den Mastdarm. Ein scheinbares Fehlen findet sich bei *Hypospadiasis scrotalis*, wenn das Glied zwischen den Falten gelagert (STEINHAUS) und nach hinten gezogen ist (ESCHRICHT, JUNGMANN), und wird dieses noch täuschender, wenn die Theile des gespaltenen Hodensackes verkleben, so dass sogar Harnverhaltung entstehen kann und das Glied erst nach Hebung der

Verklebung hervortritt (DEMARQUAY). Noch seltener als das Fehlen findet sich eine **Verdoppelung.** Dieselbe findet entweder in der Weise statt, dass zwei Ruthen neben einander liegen (VELPEAU, neben 3 Füssen, JENISCH, SIXTUS), wobei die Hoden auch verdoppelt sein können (LEDER, STEINECK) oder aber, dass das Glied von zwei Canälen durchbohrt ist, wovon der eine für den Harn, der andere für den Samen bestimmt ist (GÜNTHER, COHEN, VALENTIN, GEOFFROY ST. HILAIRE, TETU, CRUVEILHIER). Beobachtungen letzterer Art müssen sehr vorsichtig aufgenommen werden, da leicht Irrthümer vorliegen können. Nicht selten finden sich Lageveränderungen bei den verschiedenen Graden der Hypospadie, als Verwachsung des Gliedes mit dem Hodensacke und dies um so stärker, je weiter die Spaltung der Harnröhre nach hinten reicht (BOUISSON, MAEDEN, PETIT, MARTEN u. A.). Bei derselben Anomalie fällt auch noch die Drehung des Gliedes auf, so dass die Rinne meist nach links hin sieht (DUPLEAU, VERNEUIL). Selten findet sich die Drehung ohne Hypospadie (GODARD mit Fehlen der Hoden, GUERLAIN bei auffallend kleinem Gliede, so dass die Urethra nach oben lag). Alle diese angeführten Anomalien der Lage finden sich meist bei abnorm kleinem Gliede. Zugleich zeigt das Glied in den Fällen von Hypospadie eine Abplattung von oben nach unten, *Penis palmatus.* Selten findet sich der Mangel des *Corpus cavernosum* einseitig oder doppelseitig (DUMREICHER, HILL?) allein, und zeichnet sich das Glied dann durch eine auffallende Schlaffheit und Fehlen der Erection aus. Nur muss man sich in diesen Fällen vor Verwechslung mit Schwund der Schwellkörper nach verschiedenen Erkrankungen bewahren.

Zu den **functionellen Störungen** gehören die Verminderung und Vermehrung der Erection. Erstere Erkrankung ist theils Folge der physiologischen Abnahme der Geschlechtsfunction, theils jener Erkrankungen, welche frühzeitig diese Function herabsetzen, wohin die verschiedensten Erkrankungen der Harn- und Geschlechtsorgane und des centralen Nervensystems gehören. In diesen Fällen fehlt die Erection vollständig oder wird das Glied nur in geringem Grade steif. Nicht selten kommt jedoch eine partielle, mangelhafte Erection vor und hat diese ihren Grund in einer mangelhaften Füllung der hinteren Theile der *Corpora cavernosa penis.* Die Behandlung der herabgesetzten Erection besteht in der Beseitigung der veranlassenden Ursachen. Entgegengesetzt kann jedoch die Erection des Gliedes eine übermässige sein (**Priapismus, Satyriasis**) und unterscheidet sie sich von der normalen Erection durch den Mangel des Wollustgefühles. Der Priapismus ist entweder ein andauernder oder anfallsweise auftretender (THAUT). Ersteren bezeichnet DARWIN als *chronicus* und fügt noch den *amatorius* hinzu, wie er nach Excessen im Coitus auftritt. Die Ursachen bestehen theils in einer übermässigen Steigerung des Geschlechtstriebes durch die angegebenen Excesse; den meisten liegt jedoch ein entzündlicher Process zu Grunde, und zu den seltensten gehört jene Form, wie sie bei *Diabetes mellitus* beobachtet wird. Von SMITH und HIRD wird besonders hervorgehoben, dass die Kranken Säufer waren. DEMARQUAY beobachtete Priapismus nach einer Schussverletzung, SMITH nach Fall auf das Mittelfleisch. Manchmal leitet sich der Priapismus durch Vorläufer ein und sind dies zumeist Erscheinungen, der ursächlichen Einwirkung angehörend. Nach SMITH Schmerzen im Mittelfleische, nach MACKEL, trübes Gefühl, Ziehen im Arme und Fusse. Diese Vorläufer können mehrere Tage dauern, sowie überhaupt der Priapismus nicht immer unmittelbar nach der einwirkenden Schädlichkeit eintritt. (BIRKET 10 Tage nach dem Coitus, SMITH 2 Tage nach dem Falle, MACKEL 4 Tage nach dem Auftreten der Vorläufer u. s. w.) Die Erscheinungen steigern sich gleichmässig bis zu einer gewissen Höhe, oder aber es zeigen sich Zwischenpausen mit Erschlaffung (MACKEL). Das Glied wird auffallend vergrössert und hart, schmerzhaft und erreicht ein über die normale Erection hinausgehendes Volumen. Die Schwellung betrifft nur die *Corpora cavernosa penis,* während die Harnröhre und die Eichel frei sind (BIRKET, SMITH). Ebenso kann nicht das ganze *Corpus cavernosum* geschwellt sein, sondern nur ein Theil; bei SMITH fühlte sich nur die

Wurzel des Gliedes hart an, und im BIRKET'schen Falle war nur der vordere Theil geschwollen. Störungen der Harnentleerung brauchen nicht vorhanden zu sein, da Harnbeschwerden nicht in allen Fällen angeführt werden, was mit der Beschaffenheit der Urethra übereinstimmt. Die Dauer ist eine sehr verschiedene. (SMITH 5 Wochen, HIRD 6 Wochen, CLAY 2 Monate). Liegt dem Priapismus kein entzündlicher Vorgang zu Grunde, so hört derselbe plötzlich auf, im entgegengesetzten Falle kann es nach Schüttelfrösten zur Eiterung kommen (MACKEL, BIRKET). Die Prognose richtet sich nach den ursächlichen Momenten und wird mit dem Eintritte der Eiterung ungünstiger. Die Behandlung hat bis jetzt noch keine bestimmten Grundsätze ergeben. Manche Fälle haben allen angewandten Mitteln getrotzt, und hörte die Erection plötzlich von selbst auf. Kälte, Wärme örtlich, Jod, Brom innerlich blieben oft erfolglos. Vom besten Erfolge begleitet waren Blutentziehungen, entweder durch Punction (DEMARQUAY) oder durch Einschnitte in das *Corpus cavernosum* (BIRKET). Die entleerte Blutmenge ist meist gering, da das Blut in den Maschen des *Corpus cavernosum* geronnen erscheint. Droht die Gefahr der Eiterung bei entzündlichen Vorgängen, so muss ein ausgiebiger Einschnitt in das *Corpus cavernosum penis* gemacht werden. Je frischer im Allgemeinen der Fall zur Beobachtung kommt, um so eher dürfte eine einfache Punction genügen. Jene Fälle von Priapismus, welche sich zum Beispiel bei Cavernitis, Gangrän des Gliedes finden, können selbst aus den letzteren Ursachen eine Absetzung des Gliedes nöthig machen.

Hieran reihen sich gewisse anatomische Veränderungen der Gefässe, deren Ursache sich in manchen Fällen nicht ermitteln lässt. Selten finden sich die Venen des Gliedes allein übermässig ausgedehnt (Varices), und zwar an der Eichel allein (DEMARQUAY, RIZET), an der Innenfläche der Vorhaut oder an der Haut des Gliedes; meist sind gleichzeitig auch die Venen des Hodensackes, Samenstranges und des kleinen Beckens ausgedehnt. Eine stärkere Ausdehnung der Venen des Gliedrückens nach Operationen in der Harnröhre und Blase erfordert eine besondere Beachtung, da sie nicht selten Anzeichen einer Phlebitis im kleinen Becken ist. Neben der dauernden Erweiterung findet sich eine vorübergehende vor und hängt dies meist mit einem Reizungszustande des Gliedes zusammen (DEMARQUAY, neben Wucherungen der Vorhaut). RIZET machte die Beobachtung, dass die Venen während der Erection weniger geschwellt waren. REEVES beobachtete die Erweiterung nach Masturbation, VELPEAU nach Schlag auf das Glied. Einer Behandlung werden dieselben wohl nur bei Entzündungszuständen unterzogen werden. Eine noch seltenere Erkrankung ist die Erweiterung der Lymphgefässe (Lymphectasie). Dieselben haben ihren Sitz entweder in der Schleimhaut der Vorhaut, längs der *Corona glandis*, am Frenulum beginnend (FRIEDREICH), oder längs des Rückens des Gliedes und erweisen sich als dünne, durchscheinende, gewundene Stränge, welche auf dem Durchschnitte einen normalen Inhalt von Lymphgefässen entleeren. Dieselbe entsteht nach dem Coitus durch Reibung der Vorhaut, selten durch einfache Erection, nach Contusionen (TRELE am 2. Tage), bei *Adenitis inguin.* (FRIEDREICH, mit der Eröffnung des Bubo schwindend) und neben Pachydermie der Unterextremitäten (DAY) als Theilerscheinung. Die Behandlung bestand in den beobachteten Fällen in dem Durchziehen eines Fadens (DEMARQUAY), Aufschneiden mit der Scheere (RICORD) oder Durchschneiden an 2 entfernteren Stellen (HUGUIER).

Aneurysmatische Erweiterungen finden sich neben dem *Aneurysma spurium* an der *Arteria dorsalis penis* und am *Corpus cavernosum penis*. Die erstere Art verhält sich wie die anderer Arterien; die letztere besteht in einer Vorbauchung der verdünnten Stellen des *Corpus cavernosum*. Ein Aneurysma der *Art. dors. penis* wurde von DUPUYTREN nach einer Verletzung des Gefässes, Ausbuchtungen der *Tunica albuginea corp. cavern.* von ALBINUS und BOYER beobachtet. Die Aneurysmen der *Art. dors. penis* zeigen dieselben Erscheinungen wie an anderen Gefässen, die Ausbuchtungen dagegen schwellen bei normaler Haut bei der Erection an, verschwinden bei Druck und zeigen keine

Pulsation. Wie wichtig es ist, auf das Vorkommen solcher Gebilde gefasst zu sein, beweist der Fall von ALBINUS, wo das Aneurysma für einen Abscess gehalten und gespalten wurde. Eine Behandlung kann nur bei Aneurysma der Arterie eingeleitet werden und besteht in der doppelten Unterbindung.

Bei den Verletzungen des Gliedes müssen wir die der Haut, der *Corpora cavernosa penis,* der Urethra unterscheiden. Selten finden sich dieselben nach den genannten Theilen scharf gesondert, sondern sind meist mehrere derselben zu gleicher Zeit betroffen. Ferner bieten sie eine grosse Verschiedenheit dar, je nachdem der hängende oder der vom Hodensacke bedeckte Theil verletzt wurde. Verletzungen an ersterer Stelle sind wegen der Beweglichkeit des Theiles seltener als an zweiter. Die Quetschungen kommen zumeist durch Fall, Stoss, Auffallen oder Anschlagen eines Körpers, insbesonders bei erigirtem Gliede (VOILLEMIER, DUFOUR) zu Stande, haben ihre Ursache aber auch in dem Einführen von Instrumenten in die Harnröhre (DEMARQUAY) oder dem Eindringen fremder Körper, z. B. Steine. Wirken dieselben senkrecht auf die Achse des Gliedes, so haben sie mehr oder weniger ausgedehnte Zerstörungen zur Folge, während, wenn die Schädlichkeit in der Achse des Gliedes wirkt, ein Ablösen der Hüllen eintritt und daher Risswunden häufiger getroffen werden. Die ersten Erscheinungen bestehen nach dem Schmerze bei der Verletzung in verschieden grossem Blutanstritte. In den geringsten Graden zeigen sich aber öfter erst einige Zeit nach der Verletzung nur verschieden grosse Blutunterlaufungen, welche die bekannten Veränderungen eingehen. Hatte die einwirkende Gewalt grössere Heftigkeit, so kommt es zu ausgedehnten Blutaustritten in das Unterhautzellgewebe des Gliedes und der Umgebung, oft bis auf grosse Entfernung. Das Glied erscheint geschwellt. die Haut dunkelblau bis braun gefärbt und war die Blutung in das *Corpus cavernosum* erfolgt, verbunden mit einer gewissen Steifigkeit des Gliedes. Selten findet sich Emphysem der Haut vor und hat dasselbe meist übersehene Verletzungen der Haut, der Harnröhre, des Mastdarmes zu Grunde, wenn dasselbe gleich nach der Verletzung eintritt. Ist dies jedoch erst in der späteren Zeit der Fall, dann beruht es auf Zersetzung der entzündeten Gewebe. Störungen der Harnentleerung sind nur bei den schweren Fällen gleich Anfangs vorhanden, häufiger bei den folgenden Entzündungserscheinungen, die eine nicht seltene Reihe von Erscheinungen hervorrufen, in den höchsten Graden bis zur Gangrän führen können und die schwersten Complicationen bedingen. Insbesonders kann die Harnröhre bei Contusionen ohne Verletzung der Haut so gequetscht sein, dass sie nachträglich abstirbt und Harninfiltration eintritt. Aus diesem Grunde sollen Quetschungen des Gliedes nicht geringe geachtet werden. Ebenso treten in den Schwellkörpern des Gliedes nicht selten noch nachträglich fibröse Entartungen auf, welche eine mannigfache Verkrümmung des erigirten Gliedes mit anderen Störungen bedingen können. Die Behandlung besteht in der Anwendung der Kälte, Beseitigung der vorhandenen Störungen der Harnentleerung, der Entzündungserscheinungen durch die später anzugebenden Mittel.

An die Quetschungen des Gliedes schliessen sich die subcutanen Zerreissungen der Schwellkörper an, welche sehr häufig mit dem Namen „Fraktur“ bezeichnet werden, welcher Ausdruck eigentlich nur für jene Fälle passt. wo es zur Ossification derselben gekommen ist, indem selbst bei jenen Verletzungen, welche während des höchsten Grades der Erection vorkommen, immer nur fibröse Gebilde zerrissen werden. Da das schlaffe Glied der einwirkenden Gewalt leicht ausweicht, so erfolgt diese Verletzung meist nur, wenn das Fasergewebe in Folge vorausgegangener entzündlicher Vorgänge verhärtet oder verkalkt ist und am häufigsten während des Coitus (FRANK, CAMPARDON, DEMARQUAY bei Strictur) oder bei den Versuchen das verbogene Glied (Chorda) gerade zu richten. Ist die fibröse Entartung noch frisch, so kann eine Zerreissung bei der Erection allein erfolgen. Selten erfolgt dieselbe ohne vorausgegangene entzündliche Veränderung. Doch ist auch dafür schon eine hinlängliche Anzahl von Fällen bekannt

geworden (FRANK, MAISONNEUVE, HUGUIER, DEGUISE père, RICHET, DEMARQUAY im Bulbus) und dann meist bei bedeutenden Hindernissen beim Einführen des Gliedes oder beim Obenliegen der Frau. Das erste Zeichen ist, da ein Krachen oder Reissen nur selten wahrgenommen wird, ein heftiger Schmerz an der Rissstelle, der selbst Ohnmacht des Kranken zur Folge haben kann und auch an dieser Stelle constant am heftigsten bleibt, selten in das Rectum, die Eichel oder Schambeinfuge ausstrahlt. Die unmittelbare Folge ist eine plötzliche Erschlaffung des Gliedes an der Rissstelle, manchmal mit winkeliger Knickung, oder gänzliche Erschlaffung desselben. Sehr rasch erfolgt mit Vergrösserung des Umfanges und der Länge die Bildung einer Blutgeschwulst und Entfärbung der Haut, am Gliede, am Hodensacke und der Umgebung. Erfolgt zugleich Zerreissung der Harnröhre, so fliesst Blut aus dieser ab. Die Blutgeschwulst kann eine solche Grösse erreichen, dass die Haut in Folge der Spannung später abstirbt. Gerinnt das Blut, so kann ein Reibegeräusch wahrgenommen werden, was sich aber wesentlich von der eigentlichen Crepitation unterscheidet, die nur dann vorhanden sein könnte, wenn der Schwellkörper verkalkt ist. Gelingt es nicht, der Blutung Herr zu werden und das Extravasat zur Aufsaugung zu bringen, so treten unter heftigem Fieber Entzündungserscheinungen mit allen ihren Ausgängen ein. Störungen der Harnausscheidung sind jedoch meist nur bei Zerreissung der Harnröhre oder heftiger Entzündung vorhanden. Nur selten kommt es zur Bildung eines *Aneurysma spurium* (ALBINUS). Die Vorhersage hängt wesentlich vom Grade der Verletzung und den folgenden Entzündungserscheinungen ab. Tödtlichen Ausgang bald nach der Zerreissung beobachtete DEMARQUAY und HUGUIER; meist erfolgt diese jedoch durch Pyämie bei Brand des Gliedes. Der weitaus häufigste Ausgang ist aber eine Verhärtung des Gewebes (fibröse Entartung) an der Verletzungsstelle mit allen ihren Folgen. Die bald nach der Verletzung aufgetretene Erschlaffung des Gliedes in seinem vorderen Theile kann aber bestehen bleiben und während jeder Erection vorhanden sein. DEGUISE beobachtete, dass zuerst der hintere Theil des Gliedes steif wurde und erst nach einiger Zeit und langsam der vor der Verletzungsstelle gelegene Theil. Die Behandlung besteht in der Anwendung der Kälte bei aufgehobenem Gliede. Ist die Haut in Folge der Blutansammlung übermässig gespannt, so soll ein Einschnitt gemacht werden, nicht aber wenn das *Corpus cavernosum* nur in seinem Innern zerrissen ist, wo dann die Blutgeschwulst die Form des Schwellkörpers hat (DEMARQUAY). Doch wird von dieser Vorschrift Umgang genommen werden müssen, wenn Gangrän des Schwellkörpers droht. Kommt es zur Harninfiltration oder zur Eiterung, so muss der Einschnitt so rasch als möglich gemacht werden.

Bei jeder in anderer Weise einwirkenden Gewalt wird die äussere Haut oder die Harnröhre verletzt sein und sind auch die Quetsch-, Stich-, Riss-, Schusswunden und Zertrümmerungen häufiger. Die Quetschwunden erfolgen aus den verschiedensten Ursachen und sind bezüglich der tieferen Theile um so gefährlicher, wenn diese zufällig anderweitig erkrankt sind (DEMARQUAY). Dieselben wurden beobachtet: nach Schlag (CHOPART, PARÉ, FRANK, THIBAULT), nach Hufschlag (MADDEN), nach Ueberfahrenwerden (BOLLARD), Fall auf das Mittelfleisch, Eingeklemmtwerden zwischen Thürflügeln (VOILLEMIER), durch ein herabfallendes Schubfenster (DUPUYTREN, totale Abquetschung), beim Coitus durch übermässige Anstrengung bei Hindernissen (FRANK, MAISONNEUVE), durch Einschneiden der Haare, bei weiter äusserer Harnröhrenöffnung Einreissen derselben (DEMARQUAY), durch rasche Biegung des Gliedes (FONTANA, FRANK, BOYER), durch Schlag, durch Geraderichten bei Chorda. Seltener sind Bruchstücke der Beckenknochen oder fremde Körper von innen her die Ursache. Ob durch Muskelwirkung allein eine Zerreissung erfolgen kann, bleibt fraglich. Die Erscheinungen sind im Momente der Entstehung ähnlich wie bei der subcutanen Zerreissung. Es zeigt sich jedoch bald die äussere Wunde, Blutung aus derselben, weswegen es in der Regel nicht zur Bildung einer so ausgebreiteten Blutgeschwulst kommt. Daneben können die Erscheinungen der

gestörten Harnentleerung und der Verletzung der Harnröhre bestehen. Im weiteren Verlaufe kommt es zur Entzündung mit ihren Ausgängen. Die Erscheinungen sind um so heftiger, je ausgedehnter die Verletzung. Der Schmerz ist ein constanter, von gleicher, steigender Heftigkeit und am heftigsten bei der Erection. Erfolgt die Blutung nicht nach aussen, so bilden sich verschieden grosse Blutgeschwülste, die bei Austritt des Blutes in das subcutane Zellgewebe sich über die angrenzende Bauch- und Oberschenkelhaut ausbreiten können. Erfolgt die Blutung innerhalb der *Fascia superficialis*, so hat sie die Birnform und, in die Schwellkörper erfolgt, die Gestalt derselben. Nur in seltenen Fällen kommt es zur Bildung eines *Aneurysma spurium*. Die Harnbeschwerden hängen theilweise von der Zerreissung der Harnröhre oder deren Verlegung durch Blutklumpen ab. Die ausgedehntesten Zerstörungen treten bei jenen Quetschwunden auf, welche durch Umlegen von verschiedenen Gegenständen, als: Ringe, Schraubenmutter, Faden, Drähte u. s. w. entstehen, sei es, um den Geschlechtstrieb zu erhöhen, sei es, um freiwillige Harn- oder Samenentleerung, wie erstere bei Kindern so häufig beobachtet wurde, zu verhindern. Das Durchquetschen erfolgte durch Schwellung der Theile, und wurde das Glied so weit durchtrennt gefunden, dass der vordere mit dem hinteren Theile nur durch eine dünne Brücke zusammenhing, die dem *Corpus cavernosum penis* angehörte. Am frühesten wird die Harnröhre durchschnitten mit allen ihren Folgen. Was den Ausgang betrifft, so wurde bei Quetschwunden sehr häufig vollständige Wiederherstellung der Functionen der Harnröhre, selbst in den schwersten Fällen der Umschnürung beobachtet, ohne dass die Behandlung eine sehr sorgfältige war oder eine Naht angelegt wurde. Meist jedoch sind die Störungen bedeutender und betreffen die Harnentleerung, sowie die Erection. Erreicht die Entzündung einen hohen Grad, so sind diese Störungen noch bedeutender und folgt nicht selten der Tod durch Pyämie. Die Vorhersage richtet sich nach der Heftigkeit der Ursache und den folgenden Erscheinungen. Die Behandlung besteht in der Entfernung der fortbestehenden Ursachen, z. B. bei Umschnürungen, oder ist zumeist eine symptomatische. Im ersteren Falle bieten sich oft schon grosse Schwierigkeiten für die Diagnose, da die Kranken den wahren Grund ihres Leidens nicht angeben, andererseits das einschnürende Mittel in einer tiefen Furche verborgen ist. Bei heftigen Entzündungserscheinungen sollte man die Möglichkeit des Vorhandenseins dieser Ursache bei gewissen Individuen nie ausser Acht lassen. Ist die Umschnürung erst von kurzer Dauer, so dürfte eine elastische Einwicklung, um die vorderen Theile blutleer zu machen, das Auffinden erleichtern und das Abziehen der Ringe, sowie das Durchtrennen von Fäden, Drähten u. s. w. ermöglichen. Ein Mercurialbad bei goldenen Ringen (Guillot), das Abtragen eines Theiles der Eichel (Bourgeois) dürften wohl nicht leicht mehr zur Anwendung kommen. Die Blutstillung geschieht entweder durch Compression mit dem Finger, durch ein gespaltenes Holzstück, durch Einwicklung des Gliedes nach dem Einlegen eines Metallcatheters, durch Unterbindung der Gefässe, durch die Naht, in schweren Fällen durch das *Cauterium actuale,* obwohl dieses letztere nicht immer sicher ist (Mahes). Ist die Blutunterlaufung in der Umgebung der Wunde eine bedeutende, so wird die Blutstillung oft nur nach Erweiterung der Wunde möglich sein. Eine besondere Sorgfalt erfordert die Naht der Harnröhre und der Schwellkörper. Besteht Harnverhaltung, so ist die Punction der Blase, die Boutonnière, angezeigt, wobei der Blasenstich gleichzeitig zum *Catheterismus posterior* (von der Blase aus) benutzt werden kann. Harninfiltration erfordert rasch Einschnitte bis zur Harnröhrenwunde. Die Anwendung der Kälte ist immer angezeigt, theils um die Blutung zum Stillstande zu bringen, theils um die heftigen Entzündungserscheinungen hintanzuhalten.

Stichwunden finden sich wegen der geschützten Lage des Gliedes selten und vorzüglich im hängenden Theile, und zwar allein oder mit Durchbohrung anderer Theile. Die erzeugenden Werkzeuge sind: der Degen, das Bajonett, offen in die Tasche gesteckte Messer, Hineinfallen spitzer Körper zwischen die Füsse,

durch Annähern dieser um den Körper zu fangen, selten Knochenfragmente, Insectenstacheln, oder Instrumente, in die Harnröhre eingeführt. Da die Instrumente meist sehr spitz sind, so kann die äussere Verletzung der Haut nur klein sein, und giebt daher meist erst das Auftreten von Ecchymosen und Blutgeschwülsten zur Untersuchung Veranlassung. Wenn die Blutung auch geringe sein kann, da die Gefässe leicht ausweichen oder das dünne Instrument nur eine kleine Gefässwunde setzt (DEMARQUAY), so wurden doch Blutungen bis zur Ohnmacht beobachtet. Ebenso können sich Stichwunden der Harnröhre oft erst später bemerkbar machen und zur Harninfiltration Veranlassung geben. Die übrigen Erscheinungen verhalten sich wie früher angegeben. Die Folgen der Stichwunde allein sind meist geringe, und werden nur durch die begleitenden Nebenverletzungen bedeutender. Die Behandlung besteht hauptsächlich in der der Blutung und des Harnergusses.

Die Schnittwunden sind nach den Quetschungen die häufigsten Verletzungen des Gliedes und finden sich an allen Stellen, besonders am hängenden Theile vor. Ihre Richtung ist entweder senkrecht auf die Achse des Gliedes, schief auf diese, oder parallel mit ihr. Dieselben sind verursacht durch Operationen, z. B. bei fremden Körpern, durch Unterbindungen, Exstirpationen, durch Selbstverstümmelung, durch Verstümmelung von anderer Seite, seltener durch Zufall, z. B. offen eingesteckten Messer. Die Tiefe ist eine sehr verschiedene und dringt die Wunde bald durch die Haut oder tiefer durch die Schwellkörper des Gliedes, die Harnröhre bis zur vollständigen Abtrennung eines Theiles. Die Erscheinungen sind um so heftiger, je mehr Schichten durchtrennt sind, und ist es insbesondere die Blutung, welche die Aufmerksamkeit auf sich zieht und am reichlichsten bei Durchtrennung der Schwellkörper (selbst bis zur Verblutung) ist. Eine andere nicht minder schwere Erscheinung ist die Harninfiltration. Da die Ränder der Haut sich bei Querwunden mehr zurückziehen als bei Längsschnitten, so wird es im ersten Falle seltener zur Harninfiltration kommen als im zweiten. Da aber bei Querschnitten die Harnröhre mehr zusammenfällt (DEMARQUAY), so ist das Einführen der Instrumente schwieriger. Bei Verletzungen der Harnröhre ist dem Blute auch Harn beigemengt. Der Verlauf ist in den meisten Fällen ein günstiger, wenn nöthigenfalls für gehörigen Abfluss des Harnes gesorgt ist, denn von dieser Seite treten die häufigsten Complicationen ein. Die Behandlung besteht zunächst in der Stillung der Blutung durch Unterbindung und in der Vereinigung der Schnittränder durch die Naht, die bei Längswunden sehr leicht ist. Bei Querwunden kann die Naht durch Drehung des Stumpfes, wenn ein Schwellkörper erhalten ist, sehr schwierig werden und erfordert dieser Umstand unsere besondere Aufmerksamkeit. Da Heilungen mit günstigstem Erfolge auch ohne Naht erfolgt sind, so wird dieselbe von Einigen verworfen und begnügen sich dieselben mit dem Einlegen eines Catheters. In allen Fällen dürfte jedoch die Naht angezeigt sein, da bei Heilung durch Granulation leicht ausgedehntere Narben zurückbleiben, welche zur Retraction des Gliedes, zur Verkrümmung bei der Erection, zu Verengerungen der Harnröhre führen. Eine wesentliche Störung in der Heilung bedingen häufige Erectionen, die so viel als möglich hintanzuhalten sind. Kälte, Campher mit Opium (DEMARQUAY) dürften dafür ausreichen.

Bisswunden sind im Ganzen selten, wurden aber, durch die verschiedensten Thiere verursacht, beobachtet. (Eselbiss von DELFEAU, Pferdebiss von ROSSIGNOL, VEILLARD, Hundebiss von PERIER, Kamelbiss von WILLIAM, Rattenbiss eigene Beobachtung, Biss von Spinnen von HULSE.) Vor Allem sind es die schweren Allgemeinerscheinungen, welche bei diesen Verletzungen, sowie bei den Zermalmungen des Gliedes durch Maschinen, auftreten, selbst bis zur Ohnmacht, dem Erbrechen. Sehr schwere Nervenerscheinungen wurden von HULSE nach Insectenbissen beobachtet. Ebenso sind im weiteren Verlaufe die Complicationen, besonders die entzündlichen, in der Umgebung der Wunde häufiger, da die Wunden mehr oder weniger beim Bisse verunreinigt werden. Die übrigen Erscheinungen sind wie bei

anderen Wunden. Bei der Behandlung müssen die gerissenen Wundränder vor der Naht angefrischt werden.

Schusswunden sind ziemlich häufig und betreffen entweder das Glied allein oder sind mit Verletzungen anderer Theile verbunden. Z. B. Abschiessen der Eichel allein bei erigirtem Gliede (DIEFFENBACH), Durchschiessen eines Schwellkörpers (DEMARQUAY), Schuss unter der Haut nach Durchbohrung des Gesässes (HOLMES), Durchbohrung des Gliedes der Länge nach ohne Verletzung der Harnröhre (APPIA, HUTCHINSON), gänzliche Abtrennung des Gliedes. In den meisten Fällen finden sich zugleich Verletzungen des Beckens. Die Erscheinungen sind im Wesentlichen dieselben wie bei anderen Wunden. Die Blutung ist meist geringer, wegen Verschorfung, selbst bei Verletzung des Schwellkörpers (DEMARQUAY), dafür finden sich in der Umgebung reichlichere Ecchymosen. Harnverhaltung tritt leichter ein, da die Umgebung der Wunde anschwillt und findet sich ohne Verletzung der Harnröhre. Die beobachtete Schwellung der Hoden dürfte auf eine gleichzeitige Verletzung zurückzuführen sein. Als abweichend von anderen Wunden wurde bei Schusswunden eine lange andauernde Erection beobachtet (BARLEMONT, 20 Tage). Ebenso wie bei den Biss- und Quetschwunden treten leicht entzündliche Zufälle ein. Die Behandlung besteht zunächst in dem Entfernen des steckengebliebenen Projectils, das im Schwellkörper unter der Haut der Eichel (HOLMES) beobachtet wurde. Die übrige Behandlung ist eine symptomatische, da eine Vereinigung durch die Naht wenig angezeigt erscheint, indem es schwer ist, die Quetschung der Umgebung genau zu bestimmen.

Als eine besondere Complication der Wunden der Haut des Gliedes, wenn sie sich im ganzen Umfange erstreckt, erscheint die sogenannte Luxation des Penis, Verschiebung des hängenden Theiles unter der Haut. Ist nämlich die Haut im ganzen Umfange durchtrennt, so wird das Glied frei und zieht sich vermöge seiner Retractionsfähigkeit gegen die Schambeine zurück und kommt vollständig unter die Haut zu liegen. Die Durchtrennung der Haut erfolgt gewöhnlich durch Risswunden, wenn insbesondere die Haut durch die einwirkende Gewalt an der Umschlagstelle der Vorhaut auf die Eichel abgerissen wird. Seltener sind es Schnittwunden, da diese bei einer solchen Ausdehnung meist auch andere Theile treffen. BUSCH beobachtete die Luxation nach einem Huftritte. Die Richtung, in welcher das Glied verschoben wird, ist verschieden. Bald liegt es neben dem Hoden, bald an der Symphyse oder reicht mit der Spitze selbst bis zum Leistencanale. Die Erscheinungen sind neben denen der Hautwunde: die geänderte Gestalt und Consistenz des Gliedes, hauptsächlicher aber die Harninfiltration. Der Schmerz ist geringe. Das Glied erscheint kürzer, unförmig, hängt schlaff herab und erweist sich als ein weicher Sack, der nur aus der Haut gebildet ist. Nur wenn sich in der Haut Blut ansammelt und gerinnt, erscheint der Sack derber und kann selbst Reibegeräusch wahrgenommen werden. In diesem Falle erfolgt der Bluterguss, der im Allgemeinen geringe ist, wenn nicht andere Complicationen vorhanden sind, auch in die Umgebung, in den Hodensack, Leistenbeugen, in die Unterbauchgegend. Die Erection fehlt vollständig. Ist kein ausgedehnter Bluterguss oder eine Harninfiltration vorhanden, so wird es bei sorgfältiger Untersuchung möglich sein, das Glied als länglichen, verschiebbaren Körper aufzufinden. Die wichtigsten Anhaltspunkte geben die Bildung einer Geschwulst beim Harndrange und der Austritt des Harnes. Ist keine andere Verletzung der Harnröhre vorhanden, so wölbt sich beim Harndrange an einer Stelle die Haut vor und fliesst der Harn, wenn das Glied nicht zu weit verschoben ist, erst später aus dem Hautstumpfe ab. Bei starker Verschiebung sammelt sich der Harn dagegen unter der Haut an, und es kommt zu ausgedehnten Harninfiltrationen (NÉLATON) mit allen ihren Folgen. Zu den ungünstigsten Erscheinungen gehört die Verwachsung des verschobenen Gliedes mit der Umgebung (MOLDENHAMMER). Versucht man aus irgend einem Grunde den Catheter einzuführen, so gelingt es nie, in die Blase zu gelangen. Da die Diagnose dieser Verletzung sehr schwer ist, so bieten sich auch bedeutende

Schwierigkeiten für die Behandlung. NÉLATON's Vorschlag, mit einer Kornzange durch den Hautsack einzugehen und das Glied hervorzuziehen, dürfte schwer gelingen, noch leichter durch Einführen des Fingers, da sich das Glied leichter unterscheiden lässt. In der Mehrzahl der Fälle wird die Spaltung der Haut nöthig sein. Dieselbe erfolgt entweder entsprechend der Rückseite des häutigen Sackes in der ganzen Ausdehnung (BUSCH) oder an einer Stelle des Hodensackes, wo der Körper gefühlt wird (DEMARQUAY, in der Gegend der Basis des Gliedes). Besteht Harnverhaltung, so muss der Blasenstich vorgenommen werden. Hat man das Glied hervorgezogen, so erfolgt die Naht an der Rissstelle und an dem neuen Schnitte.

Die Entzündungen des Gliedes zeigen sich in den verschiedensten Formen und in den verschiedensten Schichten. Wir müssen daher die Entzündungen der Haut, des Unterhautzellgewebes, der Gefässe, der Schwellkörper des Gliedes, allein oder in ihren verschiedenen Verbindungen, betrachten, mit acutem und chronischem Verlaufe. Die entzündlichen Vorgänge der Harnröhre, schon früher besprochen, kommen als Complicationen in Erwägung.

Die einfachste Form ist das Oedem des Gliedes. Es findet sich bei allen Erkrankungen, welche überhaupt Hautödem im Gefolge haben, ist aber ein sehr häufiger Begleiter anderer Krankheiten der Harnorgane, Stricturen, Verletzungen der Blase, des Samenstranges (DEMARQUAY), bei Harninfiltration; wurde aber auch ohne nachweisbaren Grund (BROOKE) beobachtet. Als besonders wichtig erscheint jenes Oedem des Gliedes, welches nach Operationen in der Harnröhre oder Blase auftritt, indem es häufig das erste Zeichen einer beginnenden Phlebitis im *Plexus prostaticus* ist. Die Erscheinungen stimmen mit Oedemen an anderen Stellen überein. Bezüglich des Verlaufes sei hervorgehoben, dass nach lange bestehenden Oedemen der Vorhaut bei älteren Leuten eine Erhärtung des Bändchens und der Umgebung der äusseren Harnröhrenöffnung eintritt. Die Behandlung besteht in der Beseitigung der veranlassenden Ursachen.

Die Entzündungen des Ueberzuges der Eichel und des inneren Vorhautblattes Balanitis, Balano-Posthitis erscheint entweder umschrieben, *Balanitis follicularis* (BARTH) oder diffus. Die erstere tritt häufig nach dem Beischlafe ohne jede weitere Folge auf, und besteht nur in dem Erscheinen röthlicher Knoten. Die letztere erscheint häufig als Begleiterin anderer Krankheiten der Harnorgane, in Folge Reizung durch verschiedene Reizmittel, durch zersetztes Secret der Vorhaut bei bestehender Verengerung derselben. Als besonders disponirend werden die verschiedenen Dyskrasien und *Diabetes mellitus* (BEAUVAIS, DEMARQUAY, FRIEDREICH, GUBLER) angesehen. Letztere Ursache verdient besondere Aufmerksamkeit und bei häufigen Recidiven der Balanitis und secundärer Bildung einer Phimose sollte die Harnuntersuchung nie unterlassen werden. Die Erkrankung hat ihren vorzüglichen Sitz in der Umgebung der Eichelkrone. Neben den entzündlichen Erscheinungen ist Jucken, Brennen, Epithelialwucherung, Bildung von Pseudomembranen, Geschwürsbildung hervorzuheben. Für die *Balano-Posthitis diabetica* hebt BEAUVAIS die reichliche, trockene oder klebrige Epithelialwucherung hervor, welche trotz der sorgsamsten Reinigung immer wiederkehrt und von FRIEDREICH durch Aspergillusbildung erklärt wurde, die schon eintritt, auch wenn der Zucker noch nicht im Harne nachweisbar ist. Die Erscheinungen nehmen meist einen acuten Verlauf. Reicht die Entzündung in die Tiefe (*B. intestitialis profunda*, FOURNIER), so kommt es zur Verhärtung der Oberfläche und wird diese pergamentartig. Es kann sich jedoch die Erkrankung zu den höchsten Graden, selbst bis zur Gangrän steigern. Als unangenehmer Ausgang entwickelt sich eine Verwachsung der Vorhaut mit der Eichel. Bezüglich der Diagnose hat man sich vor Verwechslung mit Exorationen traumatischen oder syphilitischen Ursprunges, vor dergleichen Geschwüren, Herpes, *Plaques muqueuses* u. s. w. zu hüten. Die Behandlung besteht neben gehöriger Reinhaltung in der Anwendung der Kälte, der verschiedenen Adstringentien in Lösung oder Salbenform; bei Diabetikern in der specifischen Behandlung (vgl. „Balanitis“).

Die Lymphangioitis erscheint entweder beschränkt (als Streifen oder Strang), oder netzförmig in diffuser Form bei Blennorrhoen, bei Geschwüren und Entzündungen der Haut, Vorhaut und Eichel und unterscheidet sich in der streifigen Form in nichts von der Entzündung der Lymphgefässe anderer Stellen. Die Behandlung besteht in der Entfernung der Ursachen, der Anwendung der Kälte, später der feuchten Wärme und Einreibungen von Resolventiis.

In gleicher umschriebener Weise kann die Phlebitis am Gliede auftreten. Doch liegen derselben meist tiefere Erkrankungen der Harnorgane oder Pyämie zu Grunde. Die Strangbildung ist dabei noch auffallender.

Das eigentliche Erysipel findet sich nicht häufig am Gliede. Es tritt aus ähnlichen Ursachen und mit ähnlichen Erscheinungen wie an anderen Körperstellen auf. Eine besondere Eigenheit ist die ausgedehnte, seröse Infiltration des Unterhautzellgewebes, in Folge dessen grossmaschiger Beschaffenheit und leichter Verschiebbarkeit, so dass das Glied unförmlich erscheint. Ebenso ist die Blasenbildung und das Absterben der Haut eine auffallende Erscheinung. Die Behandlung ist die gewöhnliche.

Hieran reihen sich die phlegmonösen Entzündungen des Gliedes, deren Ursprung von DEMARQUAY theilweise auch auf Entzündung der COWPER'schen Drüsen zurückgeführt wird. Jedoch mit Unrecht, da diese Erkrankung eine für sich bestehende Gruppe bilden muss und sich genau sondern lässt. Es kann daher nur von Erkrankungen die Rede sein, welche den Penis und dessen Umgebung allein betreffen. Die phlegmonöse Entzündung gesellt sich entweder zu den hier angegebenen Entzündungsprocessen, oder erscheint von den Entzündungen der Harnröhre fortgepflanzt Allein nicht selten ist sie das Zeichen einer Allgemeinerkrankung, wie jene bei Typhus, Variola oder Tuberculose vorkommenden Fälle beweisen. Selten tritt Phlegmone nach Verletzungen ohne Durchtrennung der Haut auf. Die Erscheinungen sind dieselben wie an anderen Stellen, neben denen der Störung der Harnentleerung und Geschlechtsfunction. Auffallend ist die Vergrösserung des Gliedes durch das gesetzte Entzündungsproduct. Die Entzündung bleibt entweder auf die Haut beschränkt und giebt zur Bildung von oberflächlichen Abscessen Veranlassung, oder sie greift tiefer und führt nicht selten zum Brande. Die ausgedehntesten Zerstörungen kommen in Folge von Harnaustritt in das Unterhautzellgewebe zu Stande. Die Behandlung besteht neben der Anwendung der Kälte in frühzeitigen Einschnitten bis auf die *Corpora cavernosa* und wenn an irgend einer Stelle, so bewähren sich hier die Entspannungsschnitte vorzüglich, indem durch sie eine weitgehende Zerstörung vermieden werden kann.

Die Entzündung der Schwellkörper, Cavernitis, zerfällt in die des *Corpus spongiosum urethrae* und in die der *Corpora cavernosa penis*. Erstere ist eine Begleiterin der zahlreichen Erkrankungen der Harnröhre aus den verschiedensten Ursachen; letztere kommt als selbständige Form zur Beobachtung, wenn sie sich auch nicht selten zu den Erkrankungen der Harnröhre und der Hüllen des Gliedes hinzugesellt. Die Ursachen sind bezüglich ersterer Art alle jene Schädlichkeiten, welche eine Entzündung der Harnröhre erzeugen oder unterhalten; bezüglich letzterer die verschiedensten Traumen, Excesse im Geschlechtsgenusse, und was besonders hervorgehoben werden muss, auch Allgemeinerkrankungen. als: Typhus, Variola, Pyämie, Septikämie, Leukämie u. s. w. Die Erscheinungen beziehen sich zunächst auf den Füllungsgrad der Maschen der Schwellkörper. Es entwickelt sich eine pralle, harte Geschwulst von scharf umgrenzter Gestalt, welche bezüglich der Harnröhre in der Gegend des *Bulbus urethrae* am deutlichsten entwickelt ist, bei den Schwellkörpern des Gliedes deren Lage entspricht. Das Glied ist dauernd gleichmässig oder ungleichmässig erigirt, die Schmerzhaftigkeit ist gross theils durch die Spannung der Hüllen, theils bei Druck. Die Harn- und Samenentleerung ist gestört; Ausfluss aus der Harnröhre vorhanden, das Einführen der Instrumente erschwert. Das Fieber in der Regel heftig. Kommt es zum eitrigen Zerfall, so bildet sich an verschiedenen Stellen Fluctuation.

In der Mehrzahl der Fälle greift jedoch die Entzündung auf die Hüllen über und zeigen sich daselbst die Erscheinungen der Phlegmone. Der Verlauf ist meist ein acuter und führt zur Eiterung; selten ist er vom Anfang an ein chronischer, z. B. bei Blennorrhoe, oder geht in die chronische Form über, deren Folge dann fibröse Entartung oder Knochenablagerung ist. Als eine böse Zugabe erscheint die Ausbreitung, die Entzündung auf dem *Plexus prostaticus* und das subperitoneale Zellgewebe mit Eiterung und Pyämie. Diese Ausbreitung ist meist von einer Thrombose der *Vena dorsalis penis* begleitet und kündet sich durch ein Oedem der Vorhaut an. Die Behandlung besteht in der Beseitigung der veranlassenden Ursachen, der bestehenden Allgemeinerkrankungen, soweit dies überhaupt möglich ist und in frühzeitigen Einschnitten selbst in die *Tunica fibrosa* und die Maschen der Schwellkörper, welche von einer starren, blutigen Exsudatmasse erfüllt scheinen. Abscesse müssen sobald als möglich eröffnet werden, doch bleiben trotzdem mehr oder weniger ausgedehnte Narben zurück mit ihren später zu betrachtenden Functionsstörungen.

Neben der Erkrankung der einzelnen Schichten können jedoch alle zu gleicher Zeit erkranken, was mit dem Ausdrucke Penitis bezeichnet wurde, welchen DEMARQUAY nur für die Theile des eigentlichen Gliedes (der *Corpora cavernosa penis*) und die Hüllen angewandt wissen wollte. Die Erkrankung aller Schichten führt meist zur Gangrän des Gliedes, obwohl diese auch als Ausgang der entzündlichen Erkrankungen der einzelnen Schichten auftreten und auf diese beschränkt bleiben kann. Dem entsprechend ist auch die Zerstörung der Theile eine umschriebene, oder führt zum Verluste des ganzen Gliedes. Der Brand des Gliedes ist überhaupt selten und vorzüglich bei herabgekommenen Individuen zu beobachten (HUNTER, DEMARQUAY). Der Form nach erscheint er selten als trockener, meist als feuchter Brand. Die Ursachen sind theils disponirende, als: geschwächter Zustand, das Vorhandensein anderer Epidemien, oder constitutionelle Erkrankungen: Lymphatische Beschaffenheit (ASTRAC), *Diabetes mellitus* (MARCHAL, BEAUVAIS, VERNEUIL), Fieber, Intoxicationen, Alkoholismus, wenn die Theile irgendwie gereizt sind. Als veranlassende Ursachen gelten: Scarlatina, Variola, besonders Confluens (ROSTAN), Typhus (BOYER, FAUVEL, VIGLA, LEBERT), Erysipel (BÉRARD), Genuss von Secale und Ergotin u. s. w. als allgemeine. Die häufigsten veranlassenden Ursachen sind jedoch örtliche: Operationen der Phimose und Paraphimose bei Diabetikern, Traumen der verschiedensten Art, Geschwüre, Priapismus oder Entzündungen am Gliede. Spontane Gangrän des Gliedes wurde selten beobachtet, von HUNTER auf einen Spasmus in den Arterien, von RICHET auf Thrombose der Venen bezogen. Die Erscheinungen sind nach den Ursachen und der zuerst erkrankten Theile verschieden. Neben den Entzündungserscheinungen der Theile zeigen sich an einzelnen Stellen dunkelbraune, violette Flecken, die endlich zerfallen und als pulpöse Fetzen abgestossen werden. Der Zerfall kann gleichzeitig an verschiedenen Stellen auftreten und sich ausbreiten, bis das ganze Glied eine pulpöse Masse darstellt und zuletzt abfällt oder abgetragen wird. Meist dehnt sich der Zerfall auf den ganzen hängenden Theil aus und endigt im günstigsten Falle mit einer Fistel; meist jedoch gehen die Kranken zu Grunde. Lange leisten die fibrösen Hüllen der *Corpora cavernosa penis* dem Zerfalle Widerstand. Nicht selten sind bedeutende Blutungen die Folgen der Gangrän, deren Stillung in dem zerstörten Gewebe grosse Schwierigkeiten macht. Kommt es zur Heilung, so bleiben in Folge der ausgedehnten Narben die mannigfachsten Verkrümmungen des Gliedes, besonders bei der Erection zurück. Die Behandlung besteht zunächst in Beseitigung der veranlassenden Ursachen. Oertlich in Scarification, Schutz der Umgebung durch Adstringentien (DEMARQUAY), das *Cauterium actuale* (DEMARQUAY, RICHET), Arsenikpräparate, *Acidum citricum* (GALLOZZI), Creosot mit Campher (LAVIT), Antiseptica. Nach geschehener Begrenzung, Abtragen des Abgestorbenen, selbst *Amputatio penis* (GALEN, AMB. PARÉ, PETREQUIN, POTHON), gegen welche sich BÉRARD, VIDAL, DEMARQUAY aussprachen. Hat sich als ungünstigste Complication

Harnverhaltung hinzugesellt, so wird wegen Unmöglichkeit des Catheterismus nur der Blasenstich angezeigt sein.

Zu den seltensten Formen der Entzündung und Gangrän gehört wegen der geschützten Lage die Erfrierung (SCHRANK). Dieselbe tritt in ihren leichtesten Formen als Oedem der Haut, des Gliedes und des Hodensackes auf (eigene Beobachtung). Dann als Balanitis mit geringer Secretion (SCHRANK), Urethritis, Cavernitis. Werden mit dem erstarrten Gliede Bewegungen vorgenommen, so kann es zur Zerreissung der Harnröhre und Bildung einer Verengerung kommen (eigene Beobachtung). In den leichtesten Graden zeigt sich neben der rothen oder bläulichen Verfärbung ein beständiges lästiges Jucken der Haut, zu dem sich bald die Erscheinungen der oben angegebenen Erkrankungen gesellen. Die Behandlung ist eine den Erfrierungen anderer Theile entsprechende.

Zu den chronischen Formen der Entzündung des Gliedes gehört die Elephantiasis, die fibröse Entartung und die Verkalkung der Gewebe. Die Elephantiasis kommt meist mit derselben Erkrankung des Hodensackes vor, während die des Gliedes allein selten ist (DEMARQUAY in 130 Fällen nur 3mal an der Vorhaut, 1mal am ganzen Gliede). Sie ist auch häufiger in südlichen Climaten. Eine der Elephantiasis ähnliche Verdickung der Vorhaut in der Umgebung des Bändchens und an der äusseren Oeffnung findet sich nicht selten bei alten Leuten und bei solchen, welche an tiefer gelegenen Erkrankungen der Harnorgane leiden. Meist verbindet sich damit eine Verhärtung der äusseren Harnröhrenöffnung. Ebenso ist eine ähnliche Erkrankung meist Folge eines lange dauernden Oedems der Haut des Gliedes aus anderen Ursachen. Die Haut, das Unterhautzellgewebe ist hypertrophisch, die Vorhaut mit der Eichel verwachsen und letztere dadurch atrophisch geworden. Die *Corpora cavernosa* gehen nach Verlust der Lücken in einen fibrösen Strang über. Durch die Wucherung der Haut erreicht das Glied einen die Kranken belästigenden Umfang. Im weiteren Verlaufe wird auch der Hodensack von der gleichen Veränderung ergriffen. Störungen der Harnentleerung sind selten. Dagegen die Belästigung durch Excoriation der Haut eine grosse. Die Diagnose ist eine leichte und nur die ersten Anfänge können bei nicht sorgsamer Beobachtung zur Verwechslung mit Syphilis, Vegetationen und harten Geschwülsten der Schwellkörper führen. Die Vorhersage ist eine ungünstige. Die Behandlung besteht in leichten Fällen in der Anwendung von aufsaugenden Mitteln, von feuchter Wärme und elastischen Einwicklungen, jedoch meist ohne Erfolg. Die einzig sichere Methode besteht in der Entfernung der entarteten Haut, entweder am Gliede allein, oder auch am Hodensacke. Immer soll man jedoch Sorge tragen, nach den schon früher angegebenen Methoden, soviel Haut zu erhalten, als zur Bedeckung des Gliedes nöthig ist.

Die fibröse Entartung (Induration, plastische Induration, Ganglion, Knoten) [BOYER, PATISSIER, LERMINIER, RICORD, VIDAL, KIRBY, GALLIGO, SCHOLZ] wurde im Ganzen nicht sehr häufig beobachtet. Dieselbe findet meist am unteren Theile des Gliedes, in den *Corpora cavernosa penis*, dem Bulbus oder übrigen spongiösen Theile der Harnröhre, selten in der Eichel (FORGET) statt. Dieselbe ist entweder in den oberflächlichen Schichten, oder in tieferen, sowie am Rücken oder den Seiten des Gliedes erfolgt. Die Knoten liegen entweder zerstreut, oder sind mehrfach (6—7, GALLIGO), oder in Reihen geordnet (KIRBY), oder es ist nur ein Knoten vorhanden. Ihre Grösse ist verschieden nach der Zahl. Je weniger derselben vorhanden sind, umso grösser werden sie (kastanien-, pflaumenkern-, kirschenkerngross). Sie kann aber auch als blosse Verdickung des Gewebes erscheinen. Sind derselben mehrere vorhanden, so zeigen sie eine verschiedene Grösse (PATISSIER beobachtet sie 1 Zoll lang und 5—6 Linien breit). In einzelnen Fällen bleiben sie, sobald sie eine bestimmte Grösse erreicht haben, gleich, in anderen nehmen sie fortwährend an Grösse zu. Nicht minder verschieden ist die Consistenz der Knoten. Weich erscheinen dieselben zumeist in dem bulbösen Theile des Schwellkörpers in der Harnröhre; in den Schwellkörpern des Gliedes sind sie

gewöhnlich hart, bis knorpelhart (PATISSIER, LEMINIER), selten knochenhart (KIRBY, CRUVEILHIER). Die Knoten treten selten im erschlafften Zustande des Gliedes hervor, ausser wenn sie eine bedeutende Härte und Grösse erreicht haben. Meist jedoch werden sie erst durch die Störungen der Erection zur Beobachtung gebracht, indem dieselben sonst schmerzlos, erst bei dieser schmerzhaft werden (DEMARQUAY). Das wesentlichste Zeichen ist die Verkrümmung des erigirten Gliedes mit gestörter Function desselben, da Verkrümmung bei erschlafftem Zustande nur selten beobachtet wird. Sind die Knoten beiderseitig vorhanden, so erfolgt die Krümmung nach oben (bis zum Halbkreise, RICORD) oder nach unten. Sind sie zerstreut, so erscheint das Glied an dieser Stelle nur dünn, oder nimmt die verschiedenen Krümmungen bis zur Spiralform an. Der Samenerguss erfolgt gewöhnlich erst nach der Erschlaffung des Gliedes. Die Harnentleerung wird vorzüglich bei Knoten in dem spongiösen Theile der Harnröhre gestört. Zu den ursächlichen Bedingungen gehören Erkrankungen der Schwellkörper der Harnröhre und des Gliedes nach Entzündungen bei Tripper im Verlaufe oder nach Ablauf desselben (GALLIGO), bei Verletzungen, bei Gicht (KIRBY), oder gehen dieselben aus syphilitischen Knoten hervor. RICORD leitet dieselben von einer plastischen Phlebitis ab. Die anatomische Untersuchung ergiebt nur dieselben Verhältnisse, wie bei Bindegewebswucherungen an anderen Stellen. Die Behandlung ist zunächst eine prophylactische, d. h. die Vermeidung ausgebreiteter Entzündung im Schwellkörper bei Entzündungen und Verletzungen. Ist die fibröse Entartung entwickelt, dann versuche man die Resorption durch laue Bäder, feuchte, warme Umschläge, Einreibungen von Resorbentien (*Ung. cin.* besonders bei syphilitischem Ursprunge) Einpinselung mit Jodtinctur (SCHOLZ). Nur in den äussersten Fällen wird man sich zu der gefährlichen Entfernung der Knoten durch eine Operation entschliessen. BAUDENS machte vor und hinter der Narbe einen Einschnitt, entfernte dieselbe und legte die Naht an. Die Heilung erfolgte nur durch Granulation. In den seltensten Fällen kann wegen Schmerzhaftigkeit die *Amputatio penis* angezeigt sein.

Mit der fibrösen Entartung theilweise zusammenhängend ist die Verkalkung und Verknöcherung des Gliedes. Dieselbe ist äusserst selten eine totale, so dass das erigirte Glied eine fast knöcherne Masse darstellt (HESSE) (?), in der Mehrzahl dagegen eine theilweise (VELPEAU, MAC-CLELLAN, LENHOSSEK, BOUISSON, GRUBER, Wiener Museum). Die häufigste Form ist eine Verknöcherung der Scheidewand beider Schwellkörper des Gliedes (VELPEAU, BOUISSON), oder eine symmetrische Lagerung am Rücken des Gliedes (SIGMUND). GRUBER und LENHOSSEK beobachteten dieselbe mehrfach neben Verknöcherung der Scheidewand. Die Entwicklung erfolgt entweder nach Verletzungen, oder ist durch Entzündung der Lymphgefässe bedingt (SIGMUND). Während man früher mit FÖRSTER eine blosse Verkalkung des Gewebes annahm, hat LENHOSSEK die wahre Verknöcherung nachgewiesen. Die Erscheinungen verhalten sich theilweise wie bei der fibrösen Entartung, nur wird das Glied immer mehr oder weniger im erigirten Zustande sein. Die Behandlung kann nur in der Entfernung der Knochenmasse bestehen, die sehr grosse Schwierigkeiten verursachen dürfte.

Fremde Körper, die sich so häufig in der Harnröhre finden, sind in den eigentlichen Bestandtheilen des Gliedes selten und entweder von aussen in dieselben eingedrungen oder von der Harnröhre dahin gelangt. Die Erscheinungen sind neben den Zusammenhangsstörungen die der Entzündung mit allen ihren Ausgängen. Die Behandlung besteht zunächst in der Entfernung der fremden Körper und dann in Bekämpfung der durch dieselben gesetzten Störungen. Liegen dieselben unter der Haut des Gliedes, so hat ihre Entfernung keine Schwierigkeit. Sind dieselben aber bis in die Schwellkörper eingedrungen, so kann die Entfernung, besonders im hinteren Theile, wo die künstliche Blutleere nicht erzielt werden kann, mit grossen Schwierigkeiten verbunden sein.

Die Neubildungen des Gliedes gehören zu den gut- und bösartigen. In ersterer Form erscheinen die Cysten, die papillaren Geschwülste und die hornartigen

Auswüchse. Cysten finden sich am Gliede selten, meist gehören sie als Atherom der Vorhaut an. Bezüglich der Cysten der Eichel scheint ihre Entstehung mit der Verwachsung der Vorhaut und Eichel und deren späteren Lösung zusammenzuhängen. Nicht selten finden sich zwischen den beiden genannten Theilen cystenartige Räume, welche allseitig von Epithelialgebilden umgeben, deren zerfallene Reste den Inhalt derselben bilden. Erfolgt die Trennung der Vorhaut nach aussen von einem solchen Raume, so bleibt derselbe mit der Eichel in Verbindung und kann sich aus ihm später eine grössere Cyste entwickeln. Beobachtungen von Sarkomen liegen von BILLROTH und ZIELEWICZ, CORNIL-RANVIER, aus einer Cyste hervorgegangen, und MARION-BECK vor. Die papillaren Wucherungen (Vegetationen) als mehr oder weniger über die Oberfläche der Eichel oder Vorhaut vorragende, an ihrer Basis vereinigte, oder freigestielte, getrennte, weissliche, kegelförmige, auf rothem Grunde parallel gestellte Geschwülste (DEMARQUAY) entwickeln sich entweder einzeln oder gruppenweise in der Form weisslicher Punkte von Stecknadelkopfgrösse. Sie erheben sich allmälig über die Oberfläche in der Gestalt von kleinen Papillen, die durch Hineinwachsen der Gefässe ein mehr röthliches Ansehen gewinnen. Ihrer Zusammensetzung nach entsprechen sie hypertrophischen Papillen mit reichlicher Epithelialauflagerung in den bekannten Formen. Bei den einzelnstehenden ist die Grösse sehr verschieden, von Mohnkern- bis Fisolengrösse und sind dieselben meist ziemlich gleich. Durch die Vereinigung entstehen aber Geschwülste von bedeutender Ausdehnung, welche die ganze Eichel bedecken können. Ihr vorzüglicher Sitz ist der Rand der Eichel. Die Oberfläche ist nur ausnahmsweise trocken, meist feucht und eine schmierige, eiterähnliche Masse oft in reichlicher Menge absondernd und entspricht diesem die weiche Consistenz der Geschwulst, zum Unterschiede von der knorpeligen oder hornartigen Beschaffenheit im ersten Falle. Die Farbe ist blassroth bis gelblich. Blutungen erfolgen sehr leicht. Nicht selten vereitern dieselben und geben zur Entzündung in der Umgebung mit den verschiedensten Ausgängen Anlass. Die Diagnose ist bei normaler Vorhaut sehr leicht. Bei Phimose können die Geschwülste lange, selbst bis zum Durchbruche der gespannten Vorhaut verborgen bleiben. — Ihre Behandlung besteht im Abtragen derselben und Aetzung der Basis, oder in der Zerstörung der ganzen Masse durch ein Aetzmittel. Nicht selten wurden dieselben für Krebse gehalten und die Absetzung des Gliedes vorgenommen. Trocknen die Papillen ein, so gehen aus ihnen hornartige Gebilde hervor. Doch können sich diese auch als solche allein entwickeln und werden dann als Hauthörner *(Cornu cutaneum)* bezeichnet. Dieselben wurden ziemlich häufig beobachtet (CALDERON, EBERS, BRECHET, CARON, JEWETT, RICHOUD-DESBRUS, MECKEL, DEMARQUAY, GAY). Sie kommen vorzüglich am Rande der Eichel vor, seltener an der übrigen Oberfläche oder an der Vorhaut. Häufiger finden sie sich einfach, selten mehrfach (DEMARQAY). Bezüglich des Alters wurden sie häufiger bei Erwachsenen gefunden als bei jungen Leuten (JEWETT bei einem 22jährigen Individuum). Die Grösse ist sehr verschieden. CARON sah sie 15—18 Mm. lang, JEWETT $3^1/_4$ Zoll lang und $^3/_4$ Zoll im Durchmesser, RICHOUD-DESBRUS 2 Zoll lang, 1 Zoll Durchmesser, MECKEL so gross wie die Eichel selbst. GAY fand durch Auflagerung der Hauthörner der Eichel 3—4 Zoll im Durchmesser. Die Gestalt ist unregelmässig, prismatisch, dreieckig, hornähnlich gerade gestreckt, oder verschieden wie die Hörner gekrümmt. Die Oberfläche erscheint in der Form einer Kruste, weisslich und braun, rissig, manchmal mit Leisten und Riffen, wie die Haare und Nägel besetzt, oder quergestreift. DEMARQUAY verglich die Oberfläche mit der Eichenrinde. Die Consistenz ist sehr derb, bleibt jedoch hinter der der Hörner oder Nägel zurück. Die Absonderung ist äusserst gering und eine reichliche gehört der gereizten Umgebung an. Zum Unterschiede von den früheren papillären Wucherungen sind diese Gebilde unempfindlich und bedingen ausser durch ihre Härte keine weiteren Störungen, wenn nicht die Vorhaut, insbesonders bei Enge derselben, gereizt ist. Ihre Entwicklung erfolgt ähnlich dem Horne der Thiere aus einer fadenförmigen Papille (CRUVEILHIER)

und bezeichnet BRECHET dieses Vorkommniss als eine Thierähnlichkeit (beim Katzengeschlechte). Diese Geschwülste erreichen rasch eine bedeutende Grösse. Eine besondere Eigenthümlichkeit ist die Fähigkeit zur Recidive, wie sie von JEWETT (3mal) und RICHOUD-DESBRUS beobachtet wurde. Die Recidive erfolgt an der Narbe selbst oder in deren Umgebung. Die Ursache liegt in einer Veränderung der Bildung der Oberhaut in Folge einer stattgehabten Reizung (MECKEL, RICHOUD-DESBRUS, DEMARQUAY) und verhält sich ähnlich wie die Entwicklung der Carcinome. Die Diagnose unterliegt keinen Schwierigkeiten. Die Behandlung besteht im Abtragen des Gebildes. Da jedoch sehr leicht Recidive erfolgt, so entschlossen sich JEWETT und RICHOUD-DESBRUS zur gleichzeitigen Entfernung eines Eichelstückes, entsprechend der Basis, welches Verfahren in allen Fällen angezeigt erscheint und überdies noch mit der Aetzung verbunden werden kann.

Die häufigste Neubildung des Gliedes ist das Carcinom. Dasselbe erscheint als Epitheliom, eigentliches Carcinom und nur vereinzelt als *Cancer melanodes* (PODRATZKY, PITHA). Bezüglich des Vorkommens hat DEMARQUAY folgende Zusammenstellung gemacht.

In 134 Fällen waren 112 Epitheliome und 22 Cancer. Erstere fanden sich:

an der Vorhaut und Eichel	24mal
in der ganzen Dicke des Gliedes	17 „
an der Eichel	12 „
„ „ Eichel und dem Schwellkörper des Gliedes	9 „
„ „ Vorhaut	6 „
„ „ Vorhaut und Haut des Gliedes	3 „
„ „ Vorhaut, Eichel und am *Corpus cavernosum*	3 „
die Harnröhre allein (von einer Fistel ausgegangen)	2 „

Die Carcinome waren vertheilt:

an der Vorhaut	2 „
„ „ Eichel	3 „
„ „ Vorhaut und Eichel	2 „
„ „ Vorhaut und Haut des Gliedes	1 „
„ „ Eichel und dem Schwellkörper des Gliedes	2 „
„ „ Vorhaut, Eichel und dem Schwellkörper	2 „
das Glied (ganz 2, vordere drei Viertel 1, vordere zwei Drittel 1, hinteres Drittel 1)	5 „

Die Haut des Gliedes wird nach LEBERT in $1/5$ der Fälle ergriffen.

Dem Alter nach vertheilen sich die 97 Fälle von DEMARQUAY, 44 von VILLIER und 45 von ZIELEWICZ folgendermassen:

	Demarquay	Villier		Zielewicz
20—30 Jahre	9	2	—	1
30—40 „	14	3	6	6
40—50 „	18	11	16	15
50—60 „	23	11	16	13
60—70 „	23	11	9	7
70—80 „	10	6	3	3
über 80 „	—	—	1	—
	97	44	51	45

Es stimmen diese drei Zusammenstellungen ziemlich überein und ergeben das häufigste Vorkommen zwischen dem 40. und 70. Lebensjahr. Die gleiche Angabe macht LEBERT. RICORD sah das Carcinom nie vor dem 40. Jahre, am häufigsten zwischen 60—70 Jahren. Das verhältnissmässig häufige Vorkommen der Krebse an den Geschlechtstheilen wird von BOUISSON durch eine besondere Disposition erklärt.

Die Ursachen zerfallen in disponirende und veranlassende. Dass Erblichkeit einen grossen Einfluss auf die Entstehung der Krebse ausübe, steht

ausser Zweifel, wie PAGET nachgewiesen hat ($^1/_{20}$ der Fälle überhaupt) und wurde der Wechsel von Encephaloiden und Epitheliomen bei Eltern und Kindern wiederholt beobachtet. Ob das Temperament (GERBAUT) oder der Stand (MARC D'ESPINE) besonders disponirt, ist noch nicht bestimmt. Eine besondere Disposition bedingt aber bestimmt die Phimose und nach ihr die Syphilis, wie aus der Tabelle von DEMARQUAY hervorgeht. Derselbe fand unter 62 Fällen

angeborene Phimose	42mal
Syphilis	10 „
Contusionen	5 „
Zerreissung der Vorhaut	1 „
Harnröhrenfistel	1 „
Schmutz	1 „
Beischlaf bei *Carcinoma uteri*	1 „
Umlegen eines Ringes	1 „

Während bezüglich der Disposition durch Phimose kein Zweifel obwaltet, indem HEY bei 12 Carcinomen des Gliedes 9mal Phimose, RICORD in 59 Fällen 12mal (TRAVERS dagegen sie nach der Circumcision 2mal und ERICHSON sie bei einem Individuum ohne Vorhaut) beobachtete, gehen bezüglich der Syphilis die Ansichten noch auseinander, indem HUNTER und RICORD deren Disposition leugnen. Doch scheint dieses durch die Zusammenstellung von DEMARQUAY widerlegt zu sein. In beiden Fällen kommt es zu einer Wucherung insbesonders der Hautgebilde mit folgender Umwandlung in Krebs, wofür die directe Beobachtung von FABRICIUS HILDANUS spricht, der die Entwicklung des Krebses aus einer seit Kindheit bestehenden Warze beobachtete.

Das Epitheliom wurde von HEURTAUX nach seinen verschiedenen Formen unterabgetheilt als: 1. *Cancroïde papillaire,* wenn es von den Papillen ausgegangen; 2. *Cancroïde dermique (C. diffusum* LEBERT), wenn die ganze Dicke der Haut ergriffen, und 3. *C. folliculaire,* bei Ausgang von den drüsigen Organen des Gliedes (MARTIN). Diesem entsprechen auch die verschiedenen Formen, unter der das Epitheliom erscheint. Dasselbe bildet einen ungleichmässigen, mit breiter Basis aufsitzenden Auswuchs von dunkler Oberfläche mit jauchiger Absonderung, oder eine isolirte, cylindrische, rothe Papille mit reichlicher Epidermis, oder eine durch Oberhautwucherung bedeckte Gruppe derselben, welche eine schmierige, käsige Masse absondert. Die Haut der Umgebung ist infiltrirt, mit Knoten und kleinen Erhabenheiten versehen. Durch Fortentwicklung ähnlicher Papillen und Vergrösserung derselben entsteht eine umfangreiche Geschwulst mit käsiger, eiteriger, jauchiger Absonderung in reichlicher Menge. Die Eichel erscheint, da die Wucherungen meist vom Rande derselben ausgehen, keilförmig (DEMARQUAY). Die Vorhaut erscheint gespannt; allmälig entwickelt sich ein Oedem mit Verdickung der beiden Lamellen und Umwandlung derselben in eine derbe, weissliche, fibröse Masse, die sich allmälig mehr entzündet und zerstört wird. Ist die Vorhaut allein, oder die Haut des Gliedes ergriffen, so beginnt die Entwicklung mit Knotenbildung. Die Knoten vergrössern sich, zerfallen, bilden jauchende, mit zackigen Rändern und unebenem Grunde versehene Geschwüre mit Verdickung und fibröser Umwandlung des Unterhautzellgewebes und Ausdehnung der Venen (DEMARQUAY). In beiden Fällen bilden sich blumenkohlartige Geschwülste mit zahlreichen weisslichgrauen Punkten, die bei Druck eine schmierige Masse entleeren. Die Eichel erscheint vergrössert, unregelmässig gelappt, zerklüftet, mit zahlreichen Papillen bedeckt oder durch ein unregelmässiges Geschwür eingenommen, so dass sie nur eine blutende Masse darstellt. Durch die Verdichtung der Gewebe in der Umgebung bildet sich ein Wall mit gezacktem Rande. Die Schwellkörper des Gliedes erscheinen hart, mit der Haut verwachsen, auf dem Durchschnitte zeigt sich das Gewebe gleichmässig grau, griesig, ohne Hohlräume, und lässt sich bei Druck eine Epithelienmasse auspressen. Ihre Function ist aufgehoben. Allmälig werden auch sie zerstört, und es bilden sich Hohlgeschwüre, da die fibröse

Hülle länger widersteht. Die ganze Masse ist leichtbrüchig. Die Harnröhre wird durch die Wucherung an ihrer äusseren Oeffnung bedeckt oder im Verlaufe zusammengedrückt, endlich an verschiedenen Punkten mit Fistelbildung zerstört, wenn auch die Wand derselben eine grosse Widerstandsfähigkeit zeigt, so dass der Canal frei beweglich im Geschwüre liegt. Die Lymphgefässe und Venen werden allmälig ergriffen und besonders erstere von der Krebsmasse erfüllt, welche bis in die Leistendrüsen, aber nicht darüber hinaus gelangt. In Folge starker Gefässentwicklung und Lockerung der Wand bluten die Neugebilde leicht. Die Empfindlichkeit ist meist gross. Die mikroskopische Zusammensetzung weicht nicht von der anderer Epitheliome ab (DEMARQUAY), so dass deren weitere Beschreibung überflüssig erscheint.

In wesentlich anderer Form erscheint das eigentliche Carcinom. Das Auftreten erfolgt in Form von knotiger oder streifiger Infiltration, die sich immer mehr ausbreitet, und zwar immer in den tieferen Schichten der Haut (RICORD), dem Schwellkörper, während die überliegenden Schichten anfangs vollständig unverändert sind. Allmälig werden auch diese ergriffen und zerfallen wie die Knoten zu einem Geschwüre. Die Consistenz der Knochen ist abhängig von der Menge der Markmasse, doch scheint der Scirrhus nicht vorzukommen und die häufigste Form die des Medullarkrebses zu sein. Bevor die Haut durchbrochen wird, zeigen sich an derselben Erscheinungen einer erythematösen Entzündung mit Röthung und Bläschenbildung (DEMARQUAY); nach dem Aufbruche tritt eine auffallende papilläre Wucherung auf. Die Eichel erscheint beim Ausgange der Neubildung vor derselben verdickt, mit wucherndem Epithelium bedeckt, rundlich, trocken. Allmälig wird sie in den tieferen Schichten weicher, und es kommt zum Durchbruche und zur Bildung des charakteristischen Geschwüres mit seinen wallartigen Rändern, ausgefressenem Grunde, den Zellenpfröpfen und dem schmierigen, jauchigen Belage. Ebenso sind die Schwellkörper anfangs nur eine derbe Masse, die auf dem Durchschnitt graulich-weiss erscheint, keine Maschen mehr zeigt und den eigenthümlichen Saft auspressen lässt. Die Zusammensetzung ist die des *Carcinoma medullare*.

Zu den begleitenden Erscheinungen gehört der Schmerz und der Ausfluss aus der Harnröhre. Der Schmerz ist anfangs gering, besonders bei der zweiten Form, und tritt nur bei der Erection auf. Später wird derselbe jedoch heftiger und erscheint als durchfahrende Striche mit Ausstrahlungen nach den Lenden und Oberschenkeln. Ebenso tritt Schmerz beim Harnlassen ein. Nur selten zeichnen sich die Knoten durch grosse Schmerzhaftigkeit aus. Die Epitheliome sind meist schmerzhafter, insbesonders bei der Berührung. Der Ausfluss aus der Harnröhre hängt von consecutiver Reizung oder von Durchbohrung der Harnröhre ab. Im ersteren Falle ist er mehr eiterig, im letzteren zeigt er ähnliche Beschaffenheit wie das Secret des Geschwüres.

Die Ausbreitung ist nach der ursprünglichen Stelle sehr verschieden. Geht der Krebs von der Haut aus, so erfolgt die Vergrösserung der Fläche und Tiefe nach, so dass nach und nach alle Schichten ergriffen werden. Dieser Ausbreitung setzten die fibrösen Hüllen der Schwellkörper ein bedeutendes Hinderniss entgegen, so dass sie bei grosser Ausdehnung des Processes noch unversehrt sein können und vor der Amputation des Gliedes immer ein Längsschnitt durch das Gebilde gemacht werden soll, um sich von der Ausdehnung zu überzeugen. Umgekehrt geht das in den Schwellkörpern entstandene Neugebilde nur selten auf die Haut über. Die Vergrösserung erfolgt immer durch knotige, ausgebreitete Verdichtung der Umgebung mit nachträglichem Zerfalle. Nur bei primärem Sitze an der Eichel erfolgt eine raschere Ausbreitung, aber wieder vorzugsweise längs der Haut. Die Harnröhre selbst wird sehr selten ergriffen. Die Granulationen des Geschwüres können ausserordentlich wuchern, so dass grosse fungöse Geschwülste entstehen. Nicht selten kommt es im Neugebilde zur Gangrän, wobei die Harnbeschwerden, wenn solche vorhanden waren, verringert sein können. Bei längerem

Bestande folgen Infiltration der Drüsen mit Zerfall derselben. Endlich stellt sich Krebscachexie ein und die Kranken gehen marastisch zu Grunde. Als Complication im Verlaufe sei noch die Harnverhaltung erwähnt. Dieselbe ist theils durch das Zusammendrücken der Harnröhre durch die Neubildung, theils durch Schrumpfung der Wand bedingt. Wird die Harnröhre ergriffen, so kommt es zur Fistelbildung.

Eine Verwechslung ist wohl nur im Anfange und bei geringer Entwicklung der Neubildung möglich und bezieht sich hauptsächlich auf Warzen, welche stationär bleiben, in jedem Alter vorkommen, langsam wachsen, selten geschwürig zerfallen und nie Drüsenschwellung im Gefolge haben, und auf Vegetationen, die am Rande der Eichel sitzen, des verhärteten Grundes entbehren und nach der Entfernung in derselben Form nie als Geschwür wiederkehren. Die grössten Schwierigkeiten macht die Differentialdiagnose vom syphilitischen Geschwüre, da, wie man sieht, die Syphilis häufig zur Entwicklung des Krebses führt, sich secundäre syphilitische Erscheinungen neben Epitheliom zeigen können, und ist es vorzüglich die lange Dauer (Ricord) und der Widerstand gegen antisyphilitische Mittel, welche die Diagnose ermöglichen.

Spontanheilungen gehören zu den grössten Seltenheiten und konnte Lebert nur 2 Fälle derselben bei Hautkrebs auffinden. Es ist daher eine directe Behandlung unerlässlich.

Die Behandlung besteht in der Hintanhaltung der angegebenen veranlassenden Ursachen und Beseitigung jener Gebilde, aus denen sich, wie bekannt, Krebse entwickeln können als: Warzen, Vegetationen, Geschwüre aus anderer Ursache. Ist die Neubildung nicht ausgedehnt, so genügt das Abtragen, Ausschneiden oder Aetzen, jedoch so, dass der Substanzverlust noch in das gesunde Gewebe reicht. Ist das Neugebilde ausgedehnt, so kann es nur durch die Absetzung des Gliedes entfernt werden.

Die *Amputatio penis* ist angezeigt: 1. Bei Wunden, welche den grössten Theil des Gliedes durchdringen und ein sicheres Absterben des vorderen Theiles erwarten lassen (Thaut). Wie gering die bestehende Brücke aber sein kann und es dennoch zur Heilung kommt, beweisen einige bei der Umschnürung angeführte Fälle. 2. Bei *Aneurysma penis*, wenn tödtliche Blutung droht oder dasselbe an der Wurzel des Gliedes sitzt (Albinus). Betrifft das Aneurysma die *Art. dorsalis penis* allein, so erscheint die Absetzung gegenangezeigt. 3. Bei Gangrän des Gliedes unter den oben angegebenen Bedingungen. 4. Bei krebsigen Neubildungen ohne Drüseninfiltration und Cachexie. Die Drüseninfiltration bildet nur bei höherem Grade, die Cachexie in jedem Falle eine Gegenanzeige.

Die Absetzung ist eine theilweise, wenn nur die Eichel, die Vorhaut oder ein Theil der Haut abgetragen wird, oder eine totale, wenn alle Schichten entfernt werden, und führt die Entfernung der ganzen *Corpora cavernosa* die Bezeichnung der *Exstirpatio penis.*

Als allgemeine Grundsätze wurden aufgestellt, dass die Absetzung immer im gesunden Gewebe vorgenommen, soviel Haut als zur Bedeckung des Stumpfes nöthig, erhalten werde. Bezüglich der Vorbereitungen wurde die Entleerung der Blase empfohlen, wovon Bérard weder einen Vortheil noch einen Nachtheil sieht, während Boyer eine volle Blase fast angezeigter hält, da der eingeführte Catheter nicht reizt. Eine volle Blase hat überdies noch den Vortheil, dass man den Kranken behufs der Aufsuchung der Harnröhre den Harn oder eine eingespritzte Flüssigkeit entleeren lassen kann. In Betreff der Haut wurde angeführt, dass so viel derselben erhalten werden soll, dass der Stumpf auch während der Erection ohne grosse Spannung bedeckt sei (Demarquay). Deswegen soll die Haut bei Absetzung dicht hinter der Eichel zurück, bei tiefer dagegen nach vorn gezogen werden. Bouisson empfiehlt, die Haut vor und hinter der Absetzungsstelle zu fixiren, selbst durch eingestochene Nadeln.

Die Absetzung des Gliedes wurde mit dem *Cauterium actuale* vorgenommen. Diese Operation gehört, wie die Ligatur, den ältesten Zeiten an, wurde

vorzüglich behufs der Vermeidung der Blutung angewandt und in neuerer Zeit durch den Thermocauter von PAQUELIN ersetzt. BONNET benützte messerförmige Glüheisen, SCHENK und SEVERIN machten häufiger Gebrauch von diesem Verfahren. Dasselbe giebt jedoch sich stark retrahirende Narben, schützt, wie die Erfahrung zeigt, nicht vor Blutungen (RICORD) und begrenzt nicht die Entzündung (BÉRRIER 3 Todesfälle). Die Umgebung muss durch feuchte Compressen vor dem Verbrennen geschützt werden. Der Apparat von PAQUELIN macht die Operation einfacher. In ähnlicher Weise wirkt die Galvanocaustik, welche, mit der Schneideschlinge vorgenommen, den Uebergang zur Ligatur bildet. Von MIDDELDORPF zuerst angegeben, fand sie bald Nachahmung (BARDELBEN) und wurde von SEDILLOT, RESSEL, POLAND, BRYANT, AMUSSAT, BÖCKEL, SCHUH, ZIELEWICZ geübt. ZIELEWICZ hebt die Vermeidung der Blutung, das geringe Fieber, die selten folgende Verengerung der Harnröhrenwunde als Vortheile hervor. Dagegen folgt eine lange Eiterung und schützt dieses Verfahren nicht vor Pyämie (RESSEL, ZIELEWICZ). Die Operation wird in der bekannten Weise ausgeführt.

Die Ligatur wurde in den ältesten Zeiten mit den verschiedensten Mitteln geübt. PASQUAL, BONNET, RUYSCH, HEISTER, BERTRANDI, GRAEFE, BINEL, BOUISSON, VOGEL, PLENK, SABATIER, DEL RICCIO. RUYSCH führte einen Catheter ein und legte einen starken Bindfaden um, was am zweiten Tage wiederholt wurde. Um den üblen Geruch zu vermeiden, wurde der vordere Theil des Gliedes in eine feuchte Blase gehüllt und am fünften Tage der vordere Theil abgetragen. Um die Schmerzhaftigkeit der Einschnürung der Haut zu vermindern, schnitt SABATIER die Haut zuerst ein (BOUISSON ahmte dieses nach) und ätzte den vor der Ligatur liegenden Theil des Gliedes. VOGEL legte über einen eingeführten Catheter einen gewichsten Seidenfaden um, wiederholte dieses am ersten Tage. Am 14. Tage zog er, da die Harnröhre durchtrennt war, den Catheter heraus und umschnürte den Rest neuerdings. Um den Schmerz durch Druck auf die Harnröhre zu vermeiden, machte VOGEL einen Querschnitt durch die Harnröhre, legte den Catheter durch die Wunde ein und unterband das Uebrige. CHASSAIGNAC wandte seinen Ecraseur an und fand in PAGET, BARTHELMY, MAISONNEUVE und SCHUH Nachahmer. Er legte einen starken Catheter mit dünner Wand ein, zog die Haut zurück, durchstach die Harnröhre und den Catheter mit einer Lanzennadel. PAGET führte die Kette zwischen Harnröhre und Schwellkörper des Gliedes durch, um ein grösseres Stück von letzterem zu erhalten. BARTHELMY führte, um nachträglich die Harnröhrenöffnung leichter zu finden, den Catheter tief ein, so dass er sich in der Blase umrollte und nach dem Durchtrennen hervortreten sollte. Die von CHASSAIGNAC gerühmten Vortheile, als: Keine Blutung, keine Nothwendigkeit die Gefässe zu unterbinden, die Erhaltung des Lumens der Harnröhre, Vermeidung längerer Eiterung und Phlebitis, haben sich nicht vollkommen bewährt. Die Kette kann reissen, die Durchtrennung ist eine unvollständige und muss durch Messer oder Galvanocaustik vollendet werden, die Operation dauert lange und schützt nicht vollständig vor Pyämie.

Die häufigste Art der Entfernung ist die mit dem Messer. Dieselbe ist verschieden, je nachdem die Operation im hängenden Theile oder weiter hinten vorgenommen werden soll. Im ersten Falle spannt ein Gehilfe die Haut des Gliedes an der Wurzel, der Operateur fasst mit der linken Hand das Glied und schneidet es mit der rechten mittelst eines längeren, schmalen Messers durch; hierauf Unterbindung der *Art. corp. cavern.* und *dors. penis*, Annähen der Schleimhaut der Harnröhre an die Haut des Gliedes durch drei Hefte. Schon SCHRAEGER machte diese Operation in mehreren Abschnitten als: Hautschnitt, circulär am Rücken des Gliedes, Unterbindung der *Art. dors. penis*, Durchtrennung der *Corp. cavern. penis,* Unterbindung der *Art. cavern. penis,* Durchtrennung der Harnröhre, Naht der Schleimhaut und Haut (dauert zu lange, DEMARQUAY). Muss die Absetzung an einem Theile vorgenommen werden, der hinter dem Hodensacke liegt, dieser selbst mit entfernt werden, oder ist das Abtragen des Theiles vor der *Fascia perinei propria* nothwendig, so wird die

Operation bedeutend schwieriger. VELLET machte einen Längsschnitt, dessen hinterer Winkel derjenigen Stelle entspricht, wo, nachdem er einen elastischen Catheter eingeführt hatte, die *Corpora cavernos. penis* durchtrennt werden sollen. Hierauf ein Zirkelschnitt am hinteren Ende, Durchtrennen der *Corpora cavernos.*, Unterbindung der Gefässe, Durchtrennung der Harnröhre. BOYER rieth, 3 bis 4 Linien vor der Stelle, wo die Schwellkörper durchtrennt werden sollen, einen halbmondförmigen Schnitt zu machen, was jedoch eine Höhlenwunde giebt (BOUISSON). DELPECH rieth die Spaltung des Hodensackes, löste die Schwellkörper von der Unterlage los und bildete aus den Hälften des Hodensackes zwei Taschen für die Hoden, zwischen denen die Harnröhre eingenäht wurde. In gleicher Weise verfuhr LALLEMAND, ROUX, BOUISSON. BOURONET liess die Haut an der Basis fixiren, stiess eine Bistouri vor der Durchtrennungsstelle durch das Glied und spaltete den vor derselben liegenden Theil, so dass auch die Harnröhre zwei Lappen bildete. Ein Theil dieser Lappen wurde abgelöst, die Schwellkörper weiter hinten durchtrennt und die Lappen der Harnröhre mit der äusseren Haut vernäht. Je weiter hinten, um so mühevoller wird die Operation und kann selbst wegen heftiger Blutung unterbrochen werden müssen. Die von DELPECH angegebene Operationsweise bietet in der Modification, dass ein Stück der Harnröhre abgelöst, erhalten und in die Haut eingenäht wird, sei es an den Wundrändern, sei es in eine eigene Hautwunde am Mittelfleische, die besten Aussichten.

Während der Operation kann eine Reihe von Zufällen eintreten. Bestehen Verknöcherungen oder Verkalkungen der *Vena dorsalis* (MAC CLELLAN), der Scheidewand beider Schwellkörper (VELPEAU, BOUISSON), so soll die Operation nicht aufgegeben werden (DEMARQUAY), wie es MAC CLELLAN und VELPEAU gethan, sondern es wird entweder die ganze Knochenmasse ausgeschält oder mit der LISTON'schen Scheere oder Phalangensäge durchtrennt (BOUISSON). Ein unangenehmer Zwischenfall ist das Zurückschlüpfen des Stumpfes. LANGENBECK sucht demselben dadurch vorzubeugen, dass er zuerst die Schwellkörper von oben durchtrennt und vor der Durchtrennung des übrigen Theiles einen Faden durch die Scheidewand legt. Einer stärkeren Blutung suchte man durch die Cauterisation, Ligatur, Galvanocaustik vorzubeugen. Bei der Entfernung mit dem Messer lässt sie sich nach Unterbindung der *Art. corp. cavern.* meist leicht stillen (DEMARQUAY), kann aber auch energische Mittel als: die verschiedenen Stiptica (FABRICIUS, HILDANUS, LEDRAN, COURCELLES), die Compression durch Feuerschwamm (DOLIGNON), durch Charpie (BOYER), mit den Fingern in der Schnittwunde (FABRICIUS), gegen die Schambeine (POLIUCCI), oder durch ein Tourniquet (WARNER) nöthig machen. In seltenen Fällen wird man zur Ligatur (BELL, ROSSI, LASSUS, LEDRAN, DECHAMPS), oder zur Aetzung mit dem *Cauterium actuale* (SEDILLOT) greifen müssen. Zu empfehlen ist die EBSTEIN'sche *Charpie haemostatique.* Zu den unangenehmsten Ereignissen gehört das Nichtauffinden der Harnröhre, so dass z. B. BÉCLARD gezwungen war, die Punction der Blase vom Mittelfleische aus zu machen. CHAUMOT rieth an, eine nicht reizende Flüssigkeit in die Blase bis zur Schwellung der Harnröhre einzuspritzen, das Glied an seiner Wurzel zusammenzudrücken, die Absetzung vorzunehmen, worauf nach Aufhören des Druckes die Flüssigkeit hervorspritzen werde. Das von BARTHELMY angegebene Verfahren, einen Catheter einzuführen und mit diesem das Glied zu durchtrennen, lässt sich bei Erweichung oder Zerstörung des vorderen Theiles des Gliedes nicht immer ausführen. Das Anlegen der Schlinge nach LANGENBECK und das Einführen eines Catheters, so dass er sich in der Blase stemmt und krümmt, kann von Vortheil sein. Dass die Harnröhre schwer aufzufinden ist, beweisen die Fälle von GIMELLI, MIRAMONT, BÉCLARD, BARTHELMY, BARDEAUX, ANGERS u. s. w.

War die Haut in grösserer Ausdehnung ergriffen als die Schwellkörper, so können diese später unbedeckt bleiben. Zur Bedeckung eignet sich das von NÉLATON für die Epispadie angegebene Verfahren. Die Haut wird hinter der Schnittwunde emporgehoben, im Hodensacke eine Querfalte gemacht und an ihrer

Basis durchstochen, bis der Gliedstumpf durchgesteckt werden kann. Der hintere Rand der Hautbrücke, hinten mit dem Schnitte der Amputationswunde, vorne mit der Schleimhaut der Harnröhre verbunden. Nach Anlegen der Haut an die Schwellkörper (7—8 Tage) die Hautplatte durch 2, parallel dem Gliede verlaufende Schnitte aus der Verbindung mit dem übrigen Hodensacke getrennt, und die Schnittränder an der unteren Seite des Gliedes vereinigt, ebenso die Ränder des Hodensackes.

Die Nachbehandlung besteht in der Abhaltung des Harnes von der Wunde durch Einlegen eines Catheters bis zum Eintritte der Eiterung (LEDRAN), bis zur vollständigen Vernarbung (DEMARQUAY) oder dem gänzlichen Freilassen der Harnröhre (VELPEAU). Andere empfehlen den Catheter bei der jedesmaligen Harnentleerung einzuführen. Letzteres ist weniger zu empfehlen, da die Wunde zu stark gereizt wird. Die Schädlichkeit des abfliessenden Harnes sollte auch durch Harnentleerung nur im Bade vermindert werden, was jedoch erst einige Tage nach der Operation möglich sein wird. Bezüglich der nach der Operation eintretenden üblen Zufälle hat DEMARQUAY eine interessante Tabelle angefertigt Derselbe beobachtete in 134 Fällen von Absetzung des Gliedes:

Hämorrhagie	2mal
Tetanus	1 „
Erysipel mit Gangrän	4 „
Erysipel ohne Gangrän.	3 „
Harninfiltration mit Gangrän	2 „
Alsbaldige Verengerungen der Harnröhre . . .	5 „
Phlebitis und Pyämie	9 „

Die weitaus häufigste Complication ist daher Phlebitis mit Pyämie. Wenn sich dieselbe auch, und besonders bei Absetzung im vorderen Theile, durch antiseptische Cautelen etwas vermindern lässt, so werden wir doch nie im Stande sein, selbe vollständig hintanhalten zu können. Die Behandlung ist dieselbe wie an anderen Stellen. Um eine nachträgliche Verengerung hintanzuhalten, wurden verschiedene Methoden angegeben: Annähen der Schleimhaut an die Haut (PORTER, SMELY, VELPEAU): Absetzung des Gliedes und Bildung von 4 Lappen aus der Schleimhaut der Harnröhre, welche mit der Haut vernäht werden (ERICHSON); Ausschneiden eines dreieckigen Stückes aus der Haut des Gliedes am unteren Rande, Spaltung der Harnröhre und Vernähen mit der Haut (RICORD, TEALE); Spaltung der Haut auf $^1/_2$ Zoll, der Harnröhre auf $^1/_4$ Zoll, einlegen eines Stückes einer Wachsbougie und formen derselben, dass sie den hinteren Wundwinkel ausfüllt (GHERINI); Ablösen eines Stückes der Harnröhre, Spaltung in zwei seitlichen Lappen, Annähen an die Haut, Einlegen des Catheters; Dilatation bei beginnender Vernarbung; Ablösen eines Stückes der Haut, ebenso der Harnröhre von den Schwellkörpern, Absetzung derselben weiter hinten, Umlegen der Haut um die Harnröhre, Vereinigung beider (BARDELEBEN); Ablösen der Harnröhre und späteres Befestigen in einem Schnitte am Mittelfleische bei hoher Absetzung (THIERSCH). Schon die vielen angeführten Verfahren beweisen, dass eine Verengerung sehr häufig eintritt. Seltener wurde ein Bedecken der Oeffnung durch die Haut nachträglich mit Harnbeschwerden beobachtet. Zu den allgemeinen Zufällen gehört die Störung der Geschlechtsfunction, die geistige Depression, die sogar zum Selbstmorde führen kann. Endlich die Recidive an der Stelle, in den Drüsen und die Cachexie.

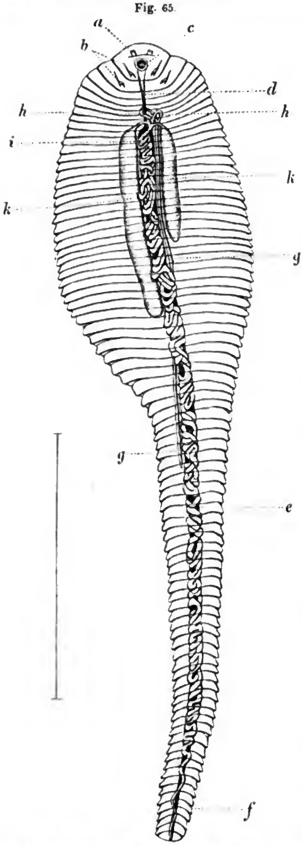
Literatur: Artaut, *Bullet. de la soc. de chir.* Tom. VII, pag. 451. Barthelmy, Journ. hebdom. t. II, pag. 41. — Busch, Berliner klin. Wochenschr. 1878, pag. 199. — Bouisson, *De l'amputation du Penis.* Gaz. méd. de Paris. 1860. Nr. 44, 47, 48, 50, 51. — Demarquay, *Maladies chirurgicales du penis. Publié par* Voelker et J. Cyr. Paris 1876. — Galligo. Gaz. medico-italiana. Toscana 1852. — Kirbey, Besondere Affectionen des Gliedes. Doublin med. Presse 1850, pag. 676. — Moldenhammer, Merkwürdige Fälle von Penisluxation. Berliner klin. Wochenschr. 1874, pag. 568. — Schrank, Ueber Erfrierungen des menschlichen Gliedes. Memorabilien. Bd. XXII, Heft 10. 1878. — Scholz, Ueber Infiltration des Schwellkörpers des Gliedes. Wiener Med. Wochenschr. 1858. Nr. 48.

Englisch.

Pentaphyllum, *Radix Pentaphylli s. Quinquefolii,* s. Potentilla.

Pentastomum taenioides Rud. — in der geschlechtlich unreifen Jugend- oder Larvenform *Pentastomum denticulatum* genannt — ist zur Familie der Pentastomiden (Ordnung: Linguatulida, Zungenwürmer; Classe: Arachnoidea, spinnenartige Thiere; Kreis: Arthropoda, Gliederfüssler) gehörig und ein auch den Menschen befallender Parasit. Die wurmähnliche Leibesgestalt und die schmarotzende Lebensweise hatten ihn in früherer Zeit zu den Eingeweidewürmern gestellt. Allein die Beobachtung, dass seine Larvenform mit Gliedmassenpaaren ausgerüstet, insbesondere auch die von seiner Organisation gewonnene Kenntniss bezeugten, dass er Arthropode und reihten ihn den Milben, Acarina, zumal den Haarbalgmilben, Dermatophili, an.

Fig. 65.



Pentastomum taenioides, trächtiges Weibchen von der Bauchfläche gesehen.
(Lupenvergrösserung; die nebenstehende Linie bezeichnet die natürliche Länge.)
a Tastpapillen, *b* Hakentaschen, aus welchen die Spitzen der Fusskrallen hervorschauen, *c* Mundöffnung, *d* Munddarm (aus Schlund und Speiseröhre zusammengesetzt), *e* Chylusdarm von den Schlingen der zum Fruchthalter verlängerten Scheide umlagert, *f* Enddarm, *g* Ovarium, *h h* Oviducte, *i* Scheide bei den trächtigen Weibchen zum Fruchthalter verlängert, *k k* Samentaschen mit Samengängen.

Die Geschlechter sind mehr durch ihre Grössen- als durch ihre Formunterschiede gekennzeichnet. Denn das Weibchen, befruchtet und trächtig, misst 50—80 Mm., das geschlechtsreife Männchen hingegen etwa nur 14 bis 22 Mm.

Der Körper, der zungenartig oder lancettlich gestaltet, plattgeformt und gezacktrandig, in seinem vorderen Abschnitte breit, in dem hinteren schmal und gestreckt ist und vorn sowohl wie hinten mit gerundeter oder gestutzter Spitze endet, zählt 87—90 Segmente oder Leibesringe. Die vordersten vier sind unvollständig von einander getrennt, zum Theil sogar geradezu mit einander verschmolzen und repräsentiren den reducirten Kopfbrusttheil des Parasiten; sie tragen die seitlichen Segmentanhänge, die Gliedmassenpaare, sind auch gedrungener in Form und daher massiger als die nachfolgenden.

Von den Leibesflächen ist die obere oder Rückenfläche leicht gewölbt, bei den Weibchen zuweilen längs der Mitte kielartig erhoben. Die Bauchfläche hingegen ist flach; ihr gehören insbesondere die seitlichen Segmentanhänge, dann auch die Oeffnungen der Genitalien und des Darmrohres an. Aus der Zahl der zuletzt genannten ist es der Mund, der seine Stellung zu weitest nach vorn hat; er ist klein, rundlich, kieferlos, doch von einem Chitinringe berandet und wird inmitten der Bauchfläche des zweiten Segmentes gefunden. In seiner

Umgebung sind die seitlichen Segmentanhänge gruppirt, und zwar erhebt sich vom ersten Segmente aus, also vor dem Munde und zu dessen Seiten das vorderste Paar, die beweglichen, stummelartigen Tastpapillen, während hinter ihm und gleichfalls seitlich das zweite und dritte Paar, die beiden Extremitäten- oder Fusspaare folgen. Von diesen gehört das vordere dem dritten, das hintere dem vierten Leibesringe an. Die einzelnen Extremitäten sind übrigens in kleinen und schlitzförmig sich öffnenden Taschen gelegen; sie bestehen aus je einem beweglichen, artikulirenden Klammerhaken, einer Fusskralle, die ihre Spitze aus dem Taschenschlitze hervorstreckt und aus einer die Kralle stützenden Chitinplatte. Der After muss an dem hinteren Leibesende gesucht werden. Dicht unter und vor ihm trifft man bei den Weibchen die Geschlechtsöffnung; bei den Männchen aber ist die letztere sehr weit nach vorn gerückt, ein kurzer transversal gestellter Spalt, in der Mittellinie der Bauchfläche gelegen und an dem siebenten Leibessegmente befindlich.

Die Körperwände, bei den frischen Exemplaren sehr transparent, lassen die von ihnen umschlossenen Organe, als Darmrohr und Geschlechtsorgane durchschimmern. Sie setzen sich aus einer Anzahl Schichten zusammen, deren äusserste eine glashelle, elastische und chitinisirte Cuticularmembran ist. Ihr folgt die chitinogene Zellschicht, dieser die Muskelschicht. Die letztere zählt verschiedene Lagen, deren Formelemente Fibrillen sind und abwechselnd helle und dunkle Abschnitte besitzen.

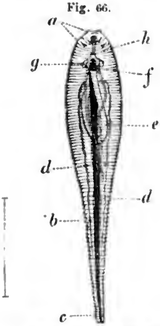
Von den Organen der vegetativen Gruppe durchmisst der Darmcanal den centralen Leibesraum seiner Länge nach, ist schlingenlos und besteht aus einer Anzahl functionell verschiedener Abschnitte. Die *Pars ingestoria* ist nur wenige Millimeter lang und beginnt mit einem trichterförmigen Pharynx, dem sich ein dünner Oesophagus anschliesst. Mittelst plötzlicher und starker Erweiterung geht der letztere in die *Pars digestoria*, den langen Chylusdarm über. Diesem reiht sich endlich und unweit dem After die wieder nur wenige Millimeter lange *Pars egestoria*, der Enddarm an. — Selbständige Organe der Respiration und ebenso der Blutcirculation konnten als solche bisher nicht nachgewiesen werden. Die in der Leibeshöhle und deren Divertikeln befindliche Blutflüssigkeit wird anscheinend nur durch die Contractionen der muskulösen Leibeswand und zeitweilig in Bewegung gesetzt, während es andererseits die Leibesoberfläche und das Integument sein dürften, die den Austausch der Gase, des Blutes und der atmosphärischen Luft vermitteln. — Die excretorischen Functionen knüpfen wahrscheinlich an hautdrüsenartige Organe, die vier Hakendrüsen, an. Die zelligen und secernirenden Theile derselben sind in den divertikelartigen Ausladungen des centralen Leibesraumes gelegen, während jede der Hakentaschen einen der vier Ausführungsgänge der Drüsen aufnimmt.

Von dem Nervensystem ist der centrale Theil durch eine zweilappige Ganglienmasse vertreten, die in Höhe des neunten Segmentes zwischen der Bauchwand und Oesophagus liegt. Eine die beiden Lappen verbindende obere Commissur zieht sich über den Oesophagus hin. Die Ganglienmasse entspricht dem Arthropodenbauchmark und entsendet als peripherische Theile eine Anzahl dünner Aeste nach vorn und seitlich, zwei stärkere Aeste, sogenannte Seitennerven, weit nach hinten.

Die Geschlechtsapparate haben eine umfängliche und sehr complicirte Entwickelung erfahren. Die männlichen beginnen mit einem Paar langer und dünnwandiger Hodenschläuche, die oberhalb des Chylusdarmes gelegen und an der Rückenwand des Leibes befestigt sind. Sie werden von dem leitenden Theile aufgenommen. Derselbe ist anfänglich unpaar, eine schlingenförmig gekrümmte Röhre, die das Hodensecret sammelt und damit als Samenblase fungirt. Im Weiteren aber verdoppeln sich die Abschnitte des Leitungsapparates, denn der als Samenblase bezeichnete läuft in zwei Schenkel, sogenannte Hörner aus, die, von einander weichend, zu den paarigen Samenleitern führen. Ihnen reihen sich

als gleichfalls in der Zweizahl vorhandene Endglieder die Cirrusbeutel an. Von den beiden paarigen Abschnitten sind die Samenleiter nur kurze, doch dickwandige Canalstücke, die zu den Seiten des Chylusdarmes liegen. Sie nehmen an ihrem hinteren Ende je einen Blindschlauch von ansehnlicher Länge auf, der muskulös bewandet ist, bei der Copulation zunächst mit Samen gefüllt wird und denselben mit starkem Druck durch die Samenleiter in die Cirren und weiter treibt. Die als Endglieder bezeichneten Abschnitte, die Cirrusbeutel, hingegen sind muskulöse Säcke, die wie die Samenleiter zu den Seiten des Chylusdarmes liegen und birnförmig gestaltet sind. Unterhalb des Darmrohrs vereinigen sie sich und lassen den einfachen Genitalgang entstehen, der, wie erwähnt wurde, auf der Bauchfläche mündet. In ihrem Grunde aber bergen sie zweierlei Gebilde, nämlich medianwärts die Fortsetzung des Samenleiters, den in vielfache Windungen gelegten und daher langen, elastischen Cirrus oder Penis, — lateralwärts den zapfen- oder zungenartigen Stützkörper der Peniswurzel. — Der weibliche Geschlechtsapparat gestaltet sich kaum weniger complicirt als der männliche. Er beginnt mit der unpaaren Keimdrüse, dem Ovarium, das ein Schlauch von ansehnlicher Länge oberhalb des Chylusdarmes liegt, auch wie die männlichen Keimdrüsen an der Rückenwand befestigt ist. Bei dem nicht befruchteten Weibchen schmal, verbreitet es sich nach der Befruchtung und erhält durch Bildung von Eifollikeln eine unebene, höckerige Bewandung. Aus seinem vorderen Ende geht der anfänglich paarige Leitungsapparat hervor, zwei röhrenförmige Oviducte, die zu den Seiten der Speiseröhre sich abwärts krümmen und unterhalb derselben sich vereinigen. Sie münden mittelst einfacher Oeffnung in die Scheide. Die letztere aber, ein unpaarer Schlauch, ist das Endglied des Leitungsapparates, das unterhalb des Afters sich öffnet. Bei dem jungfräulichen Weibchen und in erster Zeit nach der Befruchtung verläuft es gestreckt oder leicht geschlängelt zwischen Bauchwand und Darmrohr. Späterhin jedoch, und in dem Maasse als es mit Eiern sich füllt und die Functionen des Fruchthalters übernimmt, verlängert es sich, oft um das Zehnfache oder mehr, und umlagert mit kurzen und dichten Schlingen das Darmrohr. Vorn endlich und zu den Seiten der Scheide sind deren paarige Anhangsorgane, die Samentaschen gelegen, muskulöse Blindschläuche, die mittelst kurzer und muskulöser Ausführungsgänge, Samengänge, mit dem Scheidengrunde verbunden sind und von dem Männchen mit Samen gefüllt werden. Ihr Umfang ist oft bedeutend, entspricht indessen dem Grade der ihnen zu Theil werdenden Füllung. Die letztere und also auch die Begattung erfolgen schon vor dem Abschlusse der weiblichen Geschlechtsreife, d. h. bevor das Ovarium Follikel angesetzt hat.

Fig. 66.



Pentastomum taenioides
Männchen, von der Bauchfläche gesehen.

Lupenvergr., die nebenstehende Linie entspricht der natürlichen Länge.

a Kopfbrusttheil mit Tastpapillen, Mundöffnung, 2 Paar Hakentaschen und Fusskrallen, *b* Chylusdarm, *c* Enddarm, *d d* Hodenschläuche, *e* Samenblase, *f* paarige Samenleiter mit ihren Blindschläuchen, *g* paarige Cirrusbeutel mit dem unpaaren Genitalgang, *h* männliche Geschlechtsöffnung.

Die Eier, welche der trächtige Uterus umschliesst, sind zahllos. Leuckart schlägt ihre Menge auf eine halbe Million an. Sie sind von ovaler Form; ihre Länge misst 0·11 Mm., ihre Breite 0·07 Mm.; ihre Schale ist dick und von brauner Farbe. Die in dem hinteren Ende des Fruchthalters befindlichen und legereifen enthalten einen vollständig entwickelten und milbenähnlichen Embryo. Der Leib desselben ist oval, dick, kurz, läuft aber hinterwärts in ein dünneres, gegen die Bauchfläche umgelegtes Schwanzstück aus. Ausser dem Mundgrübchen trägt sein vorderes Ende einen Bohrapparat, zwei kleine seitliche und eine mittlere Spitze. Feine und borstenartige Spitzen besetzen auch das Ende des Schwanz-

stückes. Die beiden Extremitätenpaare, an den seitlichen Abschnitten der Bauchfläche befindlich, sind plumpe Fussstummel; jeder derselben trägt zwei bewegliche Fusskrallen (Grabfüsse).

Nicht wie die parasitischen Würmer bewohnt das *Pentastomum taenioides* parenchymatöse Organe oder von der Luft geschiedene Canäle. Im Gegentheil, gerade in lufterfüllten Räumen wird er gefunden, in der Nasenhöhle und deren Anhangsinus, den Stirn-, Kiefer- und Keilbeinhöhlen. Es ist ein häufiger Schmarotzer bei Hunden, doch auch bei Pferden, dem Maulthier, der Ziege, dem Wolfe und selbst dem Menschen beobachtet worden. Die Leiden, die seine Anwesenheit hervorruft, sind wesentlich örtlicher Natur und äussern sich in chronischen Catarrhen und Verschwärungen der Nasenschleimhaut. In dem von LAUDON beobachteten Falle — er betraf einen Mann in mittleren Jahren — waren dieselben von täglich wiederkehrendem Nasenbluten begleitet. Wo es vermuthet wird, dass die localen Erscheinungen durch den Schmarotzer veranlasst und unterhalten seien, dürfte zur Sicherung der Diagnose das Mikroskop zu Hilfe genommen und der Nasenschleim auf Pentastomumeier untersucht werden müssen. In zweien bei Hunden beobachteten Fällen gelang es LEUCKART, durch den Fund der Eier die Diagnose zu rechtfertigen.

Fig. 67.



Ei von *Pentastomum taenioides*, dem hintersten Ende des Fruchthalters entnommen. Der in der Eischale befindliche Embryo zeigt die zwei Paare hakenbewaffneter Grabfüsse, das umgelegte Schwanzstück und *a* die Mundöffnung.

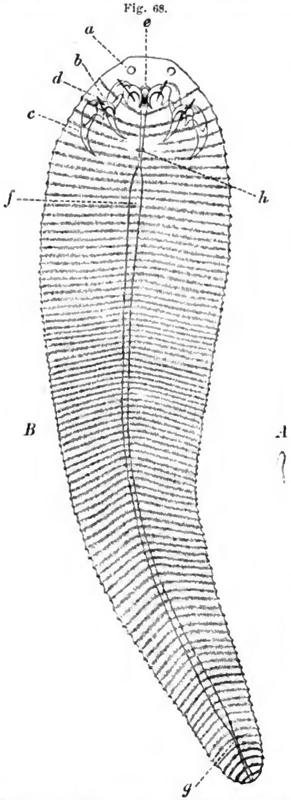
Die Entwickelung des Pentastomumembryo zu *Pentastomum denticulatum* und die weitere zu *Pentastomum taenioides*, ebenso die Infectionen mit der einen oder der anderen Form des Parasiten geschehen, wie folgt. Die von dem Weibchen abgesetzten Eier werden mit dem Nasenschleim der Wirthe ausgestreut und bleiben an den Futterkräutern, auf welche der Zufall sie wirft, haften. Unzählige von ihnen veröden hier, trocknen ein und gehen zu Grunde; solche aber, welche frühzeitig in den Magen von geeigneten Wirthen gelangen, gehen der weiteren Entwickelung entgegen. So geschieht es vornehmlich, wenn die inficirten Futterkräuter, Pflänzlinge, Gemüse von Hasen und Kaninchen, dann aber auch von Schafen, Ziegen, Rindern, Antilopen und vielleicht auch noch vielen anderen herbivoren Warmblütern, endlich vom Menschen genossen werden. Nach der Uebertragung verlieren die Eier durch Einwirkung des Magensaftes ihre Schale, während die Embryonen, frei geworden, zu wandern beginnen und die für die Entwickelung zur Larvenform geeigneten Plätze suchen. Mit Hilfe ihrer Bohr- und Grabwerkzeuge durchsetzen sie die Häute des Magens oder Darms und dringen bald nur in das interlaminare Bindegewebe des Mesenteriums, bald in die benachbarten Lymphdrüsen, oder sie bohren die venösen Gefässbahnen an und gelangen mit dem Blutstrom zu ferner liegenden Organen. Sind die Blutbahnen, in welche der Vagant geräth der Pfortader angehörig, so erfolgt seine Absetzung in der Leber, fallen sie in das Gebiet der Cava, so wird er nach den Lungen verschlagen. Thatsache ist, dass es besonders die Mesenterialdrüsen, die Leber und die Lungen sind, in denen die ausgewanderte Pentastomenbrut später betroffen wird.

Nachdem der Embryo sich sesshaft gemacht, verdichtet sich das Bindegewebe seiner Umgebung und kapselt ihn ein. Er selbst aber vollzieht in dem encystirten oder Ruhezustande seine Umgestaltung zur Larvenform. Mittelst einer ersten Häutung wirft er das bisherige Gewand mit den Bohrwerkzeugen und den Grabfüssen ab und ersetzt es durch eine anhanglose, glatte Cuticula. Im Weiteren gestaltet er sich eiförmig oder cylindrisch, während unter wiederholten Häutungen die Organe des Leibesinneren, der Verdauungsapparat, das Nervensystem und die Geschlechtskörper gebildet werden. Endlich legt er nach einer letzten Häutung das segmentirte, mit seitlichen Segmentanhängen versehene Larvenkleid an, erhält

Beweglichkeit und veranschaulicht hiernach die als *Pentastomum denticulatum* bezeichnete Jugendform. Die Zeit, welche alle diese Vorgänge in Anspruch nehmen, beziffert sich auf mindestens 6 Monate.

Das fertige *Pentastomum denticulatum* besitzt nur eine Länge von 4—5 Mm. Seine Körperform ähnelt derjenigen des *Pentastomum taenioides.* Wie dieses ist es lancettlich gestaltet und abgeplattet. Die Zahl der Segmente ist auch eine gleiche; ebenso sind die drei ersten meist nicht deutlich von einander geschieden. An der Leibesoberfläche zeigen sich die Taststummel, die Mund- und Afteröffnung, die Geschlechtsöffnungen; alle haben die gleiche Lage wie bei *Pentastomum taenioides.* Durchgreifende Unterschiede bietet das Leibesäussere überhaupt nur in der Beschaffenheit des Chitinkleides und der Gliedmassenpaare. Das erstere ist bei *Pentastomum denticulatum* ein bestacheltes. Alle Segmente nämlich, mit Ausnahme der beiden vordersten tragen einen Stachelkranz, der an dem hinteren Segmentrande entlang zieht und in gleicher Weise auf der dorsalen wie auf der ventralen Fläche gesehen wird. Ihre Spitzen richten die Stachel nach hinten. Die Gliedmassenpaare aber besitzen Fusskrallen, die nicht nur um vieles kräftiger als bei *Pentastomum taenioides* entwickelt sind, sondern oberhalb derselben sitzt auch noch je eine zweite, kleinere und weniger gekrümmte, der Nebenhaken, der Stützplatte auf. So sind die Stachelkränze und die Nebenhaken Attribute der Jugendform, sind provisorische Organe und auf das Wanderleben der Larve berechnete Einrichtungen. Die Unterschiede, welche im Leibesinneren sich geltend machen, springen sehr viel weniger in die Augen. Sie betreffen die Geschlechtsapparate und beschränken sich darauf, dass bei dem männlich veranlagten *Pentastomum denticulatum* die eigentlichen Begattungsorgane, die beiden Cirren mit Stützkörpern, noch nicht gebildet, — bei dem weiblich veranlagten die Samentaschen nur unvollkommen entwickelt und klein sind.

Fig. 68.



Pentastomum denticulatum (männlich veranlagtes Exemplar, von der Bauchfläche gesehen).
A natürliche Grösse. *B* stark vergrössert.
a paarige Tastpapillen, *b* Fusskralle mit *c* Stützplatte und *d* Nebenhaken, *e* Mundöffnung, *f* Chylusdarm, *g* Enddarm, *h* männliche Geschlechtsöffnung.

Die Zählebigkeit der Pentastomumlarve ist eine bedeutende. Sie kann, von ihrem Wirthe ausgeworfen, bis zu einem gewissen Grade eintrocknen und gleichwohl ihre Lebensfähigkeit bewahren. In faulenden, thierischen Stoffen erhält sich die letztere, wie Versuche gezeigt haben, nahezu drei Wochen.

Den Bedingungen, an welche die Umwandlung des *Pentastomum denticulatum* in das *Pentastomum taenioides* geknüpft ist, genügen die von dem ersteren bewohnten Organe, als Mesenterialdrüsen, Leber, Lungengewebe nicht. Deshalb, soll sich dieselbe vollziehen, bedarf es des Platzwechsels; doch eines solchen, der auch die äusseren Lebensverhältnisse der Larve der Umwandlung zu Gunsten gestaltet. Beides geschieht, wenn die Larve die bisherigen, luftverschlossenen Wohnsitze aufgiebt und mit dem luftoffenen Nasenraum eines Wirthes vertauscht. Dementsprechend gewahrt man das junge Pentastomum die Wand seiner Cyste durchbrechen, das bisher bewohnte Organ verlassen, in die Bauchhöhle dringen, im Weiteren das Zwerchfell und die Lungen durchsetzen und durch die Luftwege den Nasenraum aufsuchen. Nicht immer erreicht es denselben; häufig wird es mit dem Schleim der Luftwege ausgestossen und verstreut.

Die einzelne Larve dürfte durch ihre Wanderungen kaum grosse Störungen in dem Allgemeinbefinden des Wirthes veranlassen; anders wenn eine grosse Anzahl gleichzeitig aus ihren Cysten hervorbricht und zu wandern beginnt. In solchen Fällen sahen LEUCKART und auch GERLACH die Larven bedeutende Verheerungen in dem Organismus der Wirthe anrichten und durch ihre traumatische Thätigkeit den Tod derselben herbeiführen (acutes, traumatisches Lungenödem).

Die Besetzung der Nasenhöhle mit *Pentastomum denticulatum* kann in zweifacher Weise erfolgen. Einmal so, dass die in einem Wirthe zur Entwicklung gelangte Jugendform später durch Wanderung dessen Nasenhöhle erreicht (Selbstinfection; dahin dürfte wohl der von LAUDON erwähnte Fall zählen), — zum Andern so, dass das *Pentastomum denticulatum* von aussen her aufgenommen und demnach als von einem anderen Wirthe gezeitigt auf einen neuen übertragen wird (Infection durch Uebertragung). Der letzterwähnte Modus der Infection ist indessen in doppelter Weise ermöglicht. Denn in dem einen Fall kann die Uebertragung durch Verfütterung mit *Pentastomum denticulatum* besetzter Organe von Hasen, Kaninchen, Schafen, Ziegen, Rindern u. s. w. geschehen; unter solchen Verhältnissen durchbricht, wie GERLACH zeigte, die importirte Larve die Magenwand des Wirthes (Hund), dringt durch dessen Zwerchfell und Lungen in die Luftwege und gelangt weiter durch Schlund und Choanen in den Nasenraum. Zum zweiten aber und bei verstreuten Larven kann die Uebertragung in die Nasenhöhle auch direct erfolgen, so bei Jagdhunden, die auf der Suche sind, so auch bei Weidevieh, als Pferd, Maulthier u. s. w.

Ist endlich der junge Schmarotzer auf dem einen oder dem anderen der Wege in den Nasenraum eines Wirthes gelangt, so vollziehen sich an ihm die Veränderungen, die seine Umgestaltung in die geschlechtsreife Form bewerkstelligen. Sie beginnen etwa in der dritten oder vierten Woche nach dem Eintritt in die Nasenhöhle und werden durch eine Häutung vermittelt. Nach Ablauf dieser Zeit nämlich schickt sich der junge Schmarotzer an, sowohl das bisherige, bestachelte Larvenkleid, als auch die provisorischen Krallenapparate abzuwerfen und für beide das glatte Chitingewand und die kleineren und einfachen Klammerhacken des *Pentastomum taenioides* einzutauschen. Bald nach diesen Vorgängen erhält auch der Genitalapparat die vollständige Ausbildung, denn bei dem Männchen entwickeln sich die Cirren mit ihren Stützkörpern, bei dem Weibchen umgrenzen sich die Samentaschen schärfer und werden umfangreicher. Mit Fertigstellung der Geschlechtsapparate schliesst die Entwickelung des Parasiten ab. Alle weiteren Veränderungen sind auf Wachsthumsverhältnisse zurückzuführen oder kennzeichnen sich, und so bei den Weibchen, als Folgezustände stattgehabter Befruchtung.

Literatur: Van Beneden, *Recherches sur l'organisation et le développement des linguatules.* Ann. des scienc. nat. 3 Ser. Tom. XI. — R. Leuckart, Bau- und Entwickelungsgeschichte der Pentastomen. 1860. — Küchenmeister, Die Parasiten des Menschen. 2. Auflage, III. Lief. 1881, pag. 501 und Bullet. acad. roy. Brux. Tom. XXII, Nr. 1. — Pruner, Krankheiten des Orients, 1847, pag. 245. — Bilharz, Zeitschrift für

wissenschaftl. Zoologie, Bd. IV. und VII. — Schubart, Zeitschr. für wissensch. Zoologie. 1853. VI. — Zenker, Zeitschrift für rationelle Med. 1854, Bd. V, pag. 224. — Virchow, Archiv für patholog. Anatomie. Bd. XI, pag. 81. — Gerlach, II. Jahresbericht der Thierarzneischule zu Hannover. — Laudon, Ein casuistischer Beitrag zur Aetiologie der Nasenblutungen. Berliner klin. Wochenschr. 1878, Nr. 49.

Sommer.

Pepsin (πέπτω ich koche). Geschichte. Pepsin ist das Ferment der Magendrüsen. Es verdankt seine Entdeckung den Untersuchungen SCHWANN'S [1]) aus dem Jahre 1836. Diese hatte in der von EBERLE [2]) gefundenen Thatsache ihren Vorläufer, dass die Magenverdauung weder eine sogenannte „Trituration", d. h. mechanische Zerreibung [BEDI [3]), BORELLI [4])], noch eine einfache durch Säuren bewirkte chemische Auflösung (DUVERNEY [5]), TREVIRANUS [6]) u. A.) der Mageningesta sei. - EBERLE war zu diesem Schluss durch die Beobachtung gelangt, dass mit Säuren behandeltes Eiweiss bei Zusatz von Magenschleim schneller sich löse und andere Producte liefere als bei der Einwirkung von Säuren allein. — Solche Wirkungen konnte der Magenschleim nur der Gegenwart eines Fermentes verdanken. — SCHWANN stellte dieses Ferment dar und nannte es Pepsin. — Diese Darstellung lehrte in der That im Magensecret einen Stoff kennen, der die Eigenschaft besass, Eiweiss bei Gegenwart von Säuren schnell zu lösen und aus ihm eigenthümliche Producte zu bilden. Der Stoff selbst zeigte die Reactionen des Albumin und schien somit selbst zur Gruppe der Eiweisskörper zu gehören. — Ein sichereres Verständniss seiner Natur und seiner Wirkungen wurde erst geraume Zeit nach seiner Entdeckung durch Auffindung besonderer Methoden zu seiner Darstellung angebahnt.

Darstellung. Eine solche Methode lehrte zuerst Brücke [7]) kennen. Brücke benutzte die Eigenschaft der ungeformten Fermente, aus Lösungen durch Niederschläge mechanisch mitgerissen zu werden, zu folgender Darstellung das Pepsin. Die Schleimhaut des Magens von Kälbern oder Schweinen wird von der Muscularis abpräparirt, zerkleinert und mit verdünnter Phosphorsäure übergossen, in der sie bei einer Temperatur von 35° C. längere Zeit verbleibt. Das klare Filtrat wird mit Kalkwasser versetzt. Mit dem sich nun bildenden unlöslichen Kalkphosphat wird das Pepsin mechanisch aus der Flüssigkeit niedergerissen. Um das Pepsin rein zu erhalten, löst man den Niederschlag in Salzsäure wieder auf und erzeugt in derselben durch Eintröpfeln einer gesättigten Lösung von Cholesterin in einem Gemisch von Alkohol und Aether (4 : 1) eine neue Fällung. — Dieses Mal besteht der Niederschlag aus Cholesterin und Pepsin. — Man wäscht diesen Niederschlag mit Wasser, dann Essigsäure und wieder Wasser, bis letzteres weder eine Spur von Chlor, noch Säure enthält und versetzt ihn mit Aether. Dieser löst das Cholesterin auf. Und wenn alles in Aether Lösliche in dieser Weise aus dem Cholesterin-Pepsinniederschlage entfernt ist, bleibt das reine Pepsin zurück.

Weniger umständlich ist die Methode v. Wittich's [8]), welche zur Darstellung aller ungeformten Fermente mit Vortheil verwandt wird. — Sie besteht darin, dass man das das Ferment enthaltende Gewebe zerkleinert und zunächst mit starkem Alkohol übergiesst, um die Löslichkeit der im Gewebe enthaltenen Albuminate zu vermindern. Nach 24stündigem Aufenthalt im Alkohol werden die Gewebsstücke aus demselben entfernt und an der Luft getrocknet. Nach dem Trocknen werden sie mit Glycerin übergossen. Das Glycerin extrahirt das Ferment und besitzt schon nach wenigen Tagen die Eigenschaften desselben. — Will man das Ferment aus dem Glycerinextract rein darstellen, so benutzt man hierzu die Eigenschaft desselben, durch Alkohol gefällt und durch Wasser gelöst zu werden. — Starker Alkohol schlägt aus dem Glycerinextract weisse, flockige, voluminöse Massen nieder, die das mit Eiweiss noch stark verunreinigte Ferment enthalten. — Im Wasser löst sich nur das betreffende Ferment. Es kann somit von den ihm anhaftenden Eiweisssubstanzen durch Auflösung in Wasser getrennt werden.

Obgleich von den Autoren, welche sich mit künstlichen Verdauungsversuchen beschäftigt haben, noch andere Verfahren der Pepsingewinnung erwähnt werden, so hat doch nur eines derselben eine besondere Beachtung gefunden, — das Verfahren der Pepsingewinnung aus dem Magensaft durch Diffusion. Krasilnikoff) hat zuerst die Eigenschaft des Pepsin, nicht zu diffundiren, benutzt, um es durch Dialyse aus dem Magensaft auszuscheiden. Maly [10]) hat dieses Verfahren mit dem von Brücke combinirt, indem er den Kalkniederschlag des Pepsin nach seiner Auflösung in Salzsäure der Dialyse unterwarf und so das Ferment vom Kalk trennte.

Eigenschaften. Das sorgfältigst dargestellte Pepsin ist, wie alle anderen ungeformten Fermente, eine weisse, amorphe, eiweissartige Substanz. Es ist auch nach langem Aufenthalt in starkem Alkohol vollkommen in Wasser löslich und reagirt in diesen Lösungen neutral. — Aus seinen Lösungen wird das

reine Pepsin durch Kochen und Salpetersäure nicht niedergeschlagen. Wohl aber giebt es alle anderen Reactionen des Albumin, namentlich die Fällungen mit Metallsalzen und die Farbenproben beim Kochen mit Salpetersäure und dem MILLON'schen Reagens. — Vor Allem wichtig aber ist es, dass das Pepsin, und die ungeformten Fermente überhaupt, die Eisessig-Schwefelsäurereaction von ADAMKIEWICZ [11]) geben, wodurch der Zusammenhang derselben mit den Eiweisskörpern auf das Entschiedenste bewiesen wird. Denn ADAMKIEWICZ [12]) hat von seiner Reaction den Nachweis führen können, dass sie allein der Gruppe der Albuminate und dem mit dem Eiweiss sehr nahe verwandten Pepton eigenthümlich ist. — Trotzdem darf indessen das ungeformte Ferment nicht ohne Weiteres als gewöhnlicher Eiweisskörper angesprochen werden. Denn seine Elementarzusammensetzung ist eine andere, als die des Albumin und unterscheidet sich von letzterem durch einen Mindergehalt an Kohlenstoff. So hat ADAMKIEWICZ [12]) beispielsweise für das Pancreatin C 41·87%, H 7·05% gefunden, während Albumin an C 52·7%, H 7·0% nach Analysen von DUMAS und CAHOURS enthält. — Zu demselben Resultat, dass die Fermente an C ärmer sind als die Albuminate, sind früher schon BUCKLAND-BULL und HÜFNER gelangt.

Wirkung. Das Pepsin spielt im Organismus die ausserordentlich wichtige Rolle, das Eiweiss der Nahrung zu lösen und es in eine Form überzuführen, welche es befähigt, sowohl die Darmwand zu passiren und in die Säfte einzutreten, als innerhalb der Säfte sich in Gewebssubstanz zu verwandeln. Man nennt dieses Product der Einwirkung von Pepsin auf Eiweiss Pepton. Welcher Art diese Einwirkung des Pepsin auf Eiweiss ist, das muss selbstverständlich die Natur des Pepton und dessen Beziehung zu seiner Muttersubstanz ergeben. Seine Wirkung auf Eiweiss entfaltet das Pepsin nur bei Gegenwart von Säuren. Im lebenden Organismus ist die Hauptbildungs- und Wirkungsstätte des Pepsin der Magen. Hier ist es, wie die Untersuchungen zuerst von PROUT [13]) im Jahre 1824 und dann namentlich die Magensaftanalysen von C. SCHMIDT [14]) (1852) gelehrt haben, die Salzsäure in freiem Zustande, welche gemeinsam mit dem Pepsin den Verdauungsprocess der Eiweisskörper vollführt. Dabei leitet die Säure den Process der Verdauung ein, indem sie aus dem Eiweiss die anorganischen Salze auszieht und das Eiweiss selbst zur Quellung bringt, und das Pepsin vollendet die Verdauung, indem es das extrahirte und gequollene Eiweiss verflüssigt und peptonisirt. [15]) Im lebenden Körper dauert dieser Process etwa 3—$6^{1}/_{2}$ Stunden. Wir verdanken die Kenntniss hiervon den Beobachtungen BEAUMONT'S [16]), der dasselbe an einem mit einer Magenfistel behafteten canadischen Jäger Namens St. Martin anzustellen Gelegenheit hatte. — Analoge Beobachtungen hat man dann an Hunden systematisch vorgenommen, denen man künstlich Magenfisteln angelegt hatte. Der russische Arzt BASSOR [17]) soll der Erste gewesen sein, der in dieser Weise an Hunden experimentirt hat. Man ist indessen hier nicht zu ganz übereinstimmenden Resultaten gelangt, worüber man sich nicht wundern wird, wenn man erwägt, wie mannigfaltig die Umstände sind, welche bei einem Verdauungsvorgang mitwirken und von Einfluss sind. BLONDLOT [18]) hat deshalb gar die Ansicht ausgesprochen, es sei der Mühe nicht werth, die Verdaulichkeit der einzelnen Nahrungsmittel zu untersuchen, da sie ja doch von der „augenblicklichen Stimmung" des Magens bedingt sei. — Ausser der künstlichen Magenfistel hat man sich vielfach auch des künstlichen Verdauungsversuches ausserhalb des Körpers zur Untersuchung der Wirkung des Pepsin und der Säure und zur Erforschung der Verdauungsproducte bedient. — EBERLE [2]) und WASMANN [19]) waren die Ersten, welche solche Versuche angestellt haben. — Man nimmt zu solchen Versuchen am besten mit kaltem, leicht ammoniakalisch gemachten Brunnenwasser gereinigtes Blutfibrin, weil dasselbe von allen Eiweisskörpern am schnellsten verdaut wird. Das Blutfibrin wird zu diesem Zwecke zunächst mit sehr diluirter Salzsäure (0·2%) reichlich übergossen und stehen gelassen, bis das Fibrin aufquillt und sich in eine ganz durchscheinende, glasige Masse von gallertigem Aussehen verwandelt. Man bringt diese Gallerte

auf ein erwärmtes Wasserbad und sorgt dafür, dass es irgend eine Temperatur zwischen + 37° und 60° C. innehält. Setzt man nun zu dieser Fibringallerte Pepsin hinzu, so sieht man dieselbe sich alsbald verflüssigen und in eine graue, undurchsichtige, leichtflüssige Lösung verwandeln, in der nur noch einzelne dichtere Fibrinflocken umherschwimmen. Diese Lösung enthält das Pepton. — Von der Wirksamkeit des Pepsin, der Menge des Fibrin und der Temperatur, bei welcher die Verdauung angestellt ist, hängt die Zeit ab, innerhalb welcher die Verflüssigung des Eiweisses eintritt.

Dehnt sich ein solcher künstlicher Verdauungsprocess weit über die Grenzen des Zeitraumes aus, welcher dem physiologischen Verdauungsvorgang entspricht, so greifen an dem verdauten Eiweiss Wirkungen platz, welche nicht mehr die des Pepsin sind, sondern in die Kategorie der Fäulniss gehören. Aus dem verflüssigten Eiweiss bilden sich dann Producte, welche nicht mehr den natürlichen Producten der Verdauung entsprechen. — Die Nichtbeachtung dieser Thatsache hat in den Ansichten über die Wirkungsweise des Pepsin langjährige und folgenschwere Irrthümer verschuldet.

Von Einfluss auf die Dauer eines künstlichen Verdauungsversuches ist auch noch der Säuregehalt des Gemisches. BRÜCKE [20]) hat darauf hingewiesen, wie zu viel und zu wenig Säure die Pepsinwirkung beeinträchtigt und wie für dieselbe ein gewisser mittlerer Säuregehalt am günstigsten ist. Dieser mittlere Säuregehalt beträgt nach neueren Erfahrungen 1·5—2·0 p. m. Uebrigens entfaltet hierbei die HCl keinerlei specifische Wirkungen. Man hat gefunden (DAVIDSOHN und DIETRICH [21]), dass jede andere Säure, sofern sie nur das Eiweiss zum Quellen bringt, die Salzsäure vertreten kann. Selbst die Salpetersäure soll diese Eigenschaft haben (WOLFFHÜGEL [22]), von der indessen von anderer Seite (EBSTEIN und GRÜTZNER [23]) behauptet wird, dass sie die lösenden Eigenschaften des Pepsin beeinträchtige. Nicht ohne Einfluss auf die Wirkung des Pepsin ist auch die Gegenwart von Salzen in den Verdauungsgemischen. FRERICHS [24]), NASSE [25]), GRÜTZNER [26]) haben die Bemerkung gemacht, dass dieselben von einer gewissen Menge ab schaden. — Bezüglich des Einflusses anderer Stoffe auf die Wirkung des Pepsin wissen wir, dass die sogenannte Antifermentativa dieselbe nicht herabsetzen. Nach KÜHNE [27]) soll beispielsweise durch Salicylsäure nur das Trypsin vernichtet werden, während eine Pepsinlösung mit einem Krystallbrei von Salicylsäure tagelang bei 40° digerirt werden könne, ohne ihr Verdauungsvermögen zu verlieren. Auch in anderer Beziehung zeigt sich das Pepsin dem Trypsin überlegen. Haben beide Fermente Gelegenheit, aufeinander einzuwirken, so vernichtet nach KÜHNE [27]) das Pepsin das Trypsin, nicht umgekehrt. Da die Wirksamkeit des Pepsin, wie schon hervorgehoben worden ist, an die Gegenwart einer Säure gebunden ist, so hört im Organismus die Pepsinwirkung auf, sobald der Chymus den Magen verlässt und beim innigen Contact mit den alkalischen Darmsäften seine saure Reaction verliert. Unter normalen Verhältnissen gilt indessen ein solcher Wechsel der Reaction nicht als Regel. Die saure Reaction des Chymus ist gewöhnlich zu intensiv, als dass die Darmsecrete sie zu neutralisiren im Stande wären. Man beobachtet deshalb noch tief im Dünndarme sauren Inhalt (SCHMIDT-MÜHLHEIM [28]). Und doch findet in solchem noch sauer reagirenden Chymus, sobald derselbe den Magen verlassen hat, nachweislich keine Pepsinwirkung statt. Der Grund hiervon liegt in dem Zutritt der Galle, die die Wirkung des Pepsin trotz der Gegenwart saurer Reaction aus zweierlei Gründen stört: 1. Schlägt die Galle, und zwar vorzüglich die in ihr enthaltene Taurocholsäure, aus dem Chymus das Syntonin nieder, das das Pepsin mechanisch mit sich fortreisst und 2. bringt die Galle die aufgequollenen Eiweisskörper wieder zum Schrumpfen und verbindet sich mit ihnen zu Körpern, welche der Pepsinwirkung nicht fähig sind [BRÜCKE [29]), HAMMERSTEN [30])]. Im Magen selbst kann eine Beeinträchtigung der Wirkung des Pepsin namentlich unter dem Einfluss krankhafter Affectionen der Magenschleimhaut stattfinden. Am häufigsten geschieht das bei Catarrhen derselben, wobei viel

alkalisch reagirender Schleim in die Magenhöhle abgesetzt, die saure Reaction des Magensaftes abgestumpft und die Wirkung des Pepsin beeinträchtigt wird [vergl. MANASSEIN [31]), LEUBE [32]), UFFELMANN [33]), GRÜTZNER [34])*]. — Noch ein Umstand, welcher die Wirkungsweise des Pepsin beeinflusst, ist die Temperatur. Bei künstlichen Verdauungsversuchen, bei denen man aus Schweinemägen extrahirtes Pepsin am besten verwendet, begünstigt eine Temperatur von 50 bis 60° C. die Peptonisirung grosser Eiweissmassen am meisten (ADAMKIEWICZ. [15]) Sie vollzieht sich bei dieser Temperatur und bei Anwendung guter Pepsin-Glycerinextracte, wie ADAMKIEWICZ gezeigt hat, auch an sehr grossen, viele Kilo betragenden Fibrinmassen im Laufe einiger weniger Stunden. — In Bezug auf die Fermente des Magens kaltblütiger Wirbelthiere liegen folgende Angaben vor: Nach FICK und MURISIER [35]) sollen dieselben bei niedriger Temperatur, so wie das Pepsin warmblütiger Thiere bei höherer Temperatur verdauen, ohne durch letztere in ihrer Wirkung gefördert zu werden. HOPPE-SEYLER [36]) giebt an, dass das Ferment des Hechtmagens bei 15° besser als bei 40° und am besten bei 20° C. wirkt. KRUKENBERG [37]) hat aus Myxomyceten-Plasmodium ein peptisches Ferment extrahirt, das bei 38—40° C. rascher als bei 20—12° C. verdaute. RICHET [38]) behauptet gegenüber den Angaben HOPPE-SEYLER'S, dass das Ferment des Hechtmagens bei Temperaturen von 40° besser als bei niedrigeren verdaue. FINKLER [39]) bezeichnet als Isopepsin ein auf 40—70° C. erwärmtes Pepsin und giebt von demselben an, dass es das Eiweiss nur in Parapepton verwandle. SALKOWSKI [40]) hat diese Angaben nicht bestätigen können und vielmehr gefunden, dass auf 100° C. 3—4 Stunden lang erhitztes Pepsin in Pulverform sich von unerwärmtem Pepsin in seiner Wirkung nicht unterscheidet.

Bildungsstätten. Die Hauptbildungsstätte des Pepsin ist die Schleimhaut des Magens. Doch hat man das Ferment auch an anderen Orten gefunden. Brücke [7]) wies es in den Muskeln und im Harne, J. Munk [41]) im Mundspeichel, Kühne [42]) in der Darmschleimhaut vom Hunde und Schweine, im Hundeblut, im Gehirn und an anderen Orten nach. Seit Wasmann [19]) wurde allgemein angenommen, dass die sogenannten Labzellen der Fundusdrüsen die Orte im Magen seien, an welchen das Pepsin sich bilde. Wenn auch im Pylorus Pepsin nachweisbar ist, so wurde diese Thatsache so gedeutet, dass dasselbe vom Fundus in den Pylorus gelangt und hier durch Imbibition festgehalten werde (Wittich [43]). Grützner und Ebstein [44]) wiesen indessen nach, dass man die Pylorusschleimhaut trotz energischen Auswaschens vom Pepsin nicht befreien könne und dass man anderseits Darmschleimhaut, durch Zusammenbringen derselben mit dem Mageninhalt mit Pepsin zu imprägniren nicht im Stande sei. Anderseits hat Swięcicki [45]) gefunden, dass beim Frosch der an Labzellen reiche Magen kein Pepsin bildet, wohl aber der Oesophagus, der nur Analoga der Pylorusdrüsen der höheren Thiere enthält. Endlich haben Klemensiewicz [46]) und Heidenhain [47]) bei Hunden den Pylorus künstlich vom Fundus getrennt und in dem auf diese Weise längere Zeit (Heidenhain's Hund lebte mit dem künstlichen Pylorusblindsack fünf Monate) erhaltenen reinen Pylorussecret Pepsin nachgewiesen. — Alle diese Thatsachen haben die zuerst von Heidenhain [48]) gegenüber der Lehre von Wasmann aufgestellte Behauptung als richtig erwiesen, dass die von Heidenhain als Hauptzellen (Rollet's [49]) adelomorphe Zellen) bezeichnete Zellart das Ferment und die Belegzellen (Rollet's [16]) delomorphe Zellen) der Fundusdrüsen die Säure bilden. — Es spricht hierfür, abgesehen davon, dass die alte Lehre, nach welcher die Belegzellen sich massenhaft abstossen, im Magensaft zerfallen und so das Pepsin freigeben sollen, sich als falsch erwiesen hat [Brinton [50]), F. E. Schultze [51]), Heidenhain [52])], vor Allem noch der Umstand, dass mit dem jeweiligen Gehalt des Magensecretes an Pepsin eine sehr charakteristische Veränderung im morphologischen Habitus der Hauptzellen Hand in Hand geht (Heidenhain, Grützner, Ebstein**). Im Hungerzustande sind diese Zellen besonders im Fundus gross und hell. Während der Verdauung dagegen nehmen sie unter gleichzeitiger Trübung an Grösse ab und erreichen zwischen der sechsten und neunten Verdauungsstunde das Minimum. In diesem Zustande verharren sie eine Zeit lang, um zwischen der fünfzehnten und zwanzigsten Stunde sich wieder allmälig dem Hungerhabitus zu nähern. Dieselben Veränderungen spielen sich an den Zellen des Pylorus ab, aber immer etwas später als in jenen, so dass in den Zellen des Pylorus Trübung und

*) Vergl. weitere Details über den Einfluss chemischer Agentien auf die Wirkung des Pepsin bei: Maly, Chemie der Verdauungssäfte und der Verdauung (Handb. der Physiol. Herausgegeben von Herrmann. Bd. V, 1880, pag. 88).

**) In der Darstellung dieser Verhältnisse lehne ich mich an Heidenhain's Werk: Physiologie der Absonderungsvorgänge (Handbuch der Physiol. Herausgegeben von Herrmann. Bd. V, 1880, pag. 141 ff.) an.

Schrumpfung am grössten erst zu der Zeit ist, wo in den Hauptzellen des Fundes sich wieder der Hungerzustand herstellt. Die Belegzellen machen ähnliche Veränderungen durch, sind aber gerade dann gross und geschwellt, wenn die Hauptzellen des Fundus sich trüben und verkleinern und schwellen dann ab, wenn diese sich wieder aufhellen und vergrössern. Mit diesen Zuständen der Haupt- und Pylorussellen geht, wie namentlich Grützner's[53]) Untersuchungen lehren, der Pepsingehalt der Magenschleimhaut Hand in Hand, und zwar entspricht grossen und hellen Zellen ein grosser Pepsingehalt, kleinen und geschrumpften Zellen ein geringer Pepsingehalt derselben. Es folgt aus dieser Coincidenz, dass während der Ruhe — Hungerzustand — des Magens im Protoplasma der Hauptzellen eine Substanz entsteht, welche während der Thätigkeit desselben — Verdauung — verbraucht wird. Auch das chemische Verhalten des Hauptzellenprotoplasma ändert sich gleichzeitig, da dasselbe mit Carmin und Anilinblau nur im geschrumpften Zustande färbbar ist, nicht zur Zeit der Ruhe, wo das Protoplasma hell und geschwellt ist.

Erscheinungsformen. Was die Natur jener Substanz betrifft, welche durch ihre Gegenwart und ihre Abwesenheit den beschriebenen Wechsel im Habitus der Haupt- und Pylorussellen hervorruft, so ist sie nur theilweile reines Pepsin. Zum Theil ist sie ein Körper, der erst durch Spaltung Pepsin liefert und also ein Zymogen genannt werden kann. Ebstein und Grützner[54]) nennen diesen Körper „pepsinogene Substanz", Schiff[31]) „Propepsin". Die erstgenannten beiden Forscher haben die Existenz eines solchen Körpers aus dem Umstande erschlossen, dass eine Magenschleimhaut an Glycerin mehr Pepsin abgiebt, wenn sie vor der Extraction mit einer NaCl-Lösung von 1%, oder HCl von 0·2% behandelt worden ist, als ohne diese Behandlung. Nur Schiff erschloss daraus die Existenz seines „Propepsin", dass ein von ihm bereitetes Mageninfus mit der Zeit an Verdauungsfähigkeit zunahm und nach drei Wochen die ursprüngliche Verdauungsfähigkeit um das Tausendfache übertraf. Er ist der Ansicht, dass bei der normalen Verdauung Propepsin aus „peptogenen" Stoffen der Nahrung (Ladungshypothese) sich bildet. Nach einer Annahme von C. Schmidt[14]) sollte das Pepsin an HCl gebunden, also als Chlorpepsinwasserstoffsäure im Magen erscheinen. In neuester Zeit neigt sich Richet[55]) dieser Ansicht zu, da er im frischen Magensaft freie Salzsäure vermisst hat.

Quantitative Bestimmung. Berücksichtigt man diese Thatsache, so wird man zur quantitativen Bestimmung der Gesammtmenge des in der Magenschleimhaut enthaltenen Pepsin die Extraction derselben mittelst HCl nicht umgehen dürfen. Die Extraction mit Glycerin liefert nur das im freien Zustande in den Drüsen enthaltene Pepsin. Zur quantitativen Bestimmung des Pepsin bedient man sich dreier Methoden: 1. Methode von Grünhagen.[56]) Sie besteht darin, dass man eine bestimmte Menge mit HCl von 0·2% aufgequollenen Fibrins auf einen Glastrichter bringt und sie mit einer abgemessenen Menge des pepsinhaltigen Extractes versetzt. Das verdaute Fibrin wird in kleinen Messcylinder aufgefangen und gestattet aus seinem, in bestimmter Zeit entstandenen Volumen einen Rückschluss auf den Pepsingehalt des angewandten Extractes. — 2. Die Methode von Grützner.[53]) Man bringt in Reagenzgläser, welche mit dem verdauten Extract versehen sind, Fibrin, das mit Carmin roth gefärbt ist. Je stärker das Extract ist, desto mehr wird von dem Fibrin in der Zeiteinheit gelöst, desto mehr Farbstoff in der Lösung frei. Die so entstehende Farbe wird mit einer Normalscala verglichen. — 3. Methode von Brücke.[20]) Man versetzt zwei miteinander zu vergleichende Pepsinlösungen mit HCl, so dass sie 0·1% davon enthalten. Dann stellt man sich von jeder dieser Lösungen eine Scala von Reagenzgläsern her, so dass bei gleichen Mengen von Flüssigkeiten der Säuregehalt in derselben wächst z. B.:

Glas	Pepsinlösung Cc.	Salzsäure Cc.
A	16	0
B	8	8
C	4	12

und versieht diese Gläschen mit je einer Flocke Fibrin. Gläser der beiden Scalen, welche gleiche Pepsinmengen enthalten, werden ihre Fibrinflocke in gleichen Zeiten verdauen. Und so wird sich aus dem Vergleich der Verdauungszeiten eine Schätzung des relativen Pepsingehaltes der Lösungen ermöglichen lassen.

Vorkommen des Pepsin in der Natur und sein Auftreten im embryonalen Leben. Pepsin ist in der ganzen Classe der Wirbelthiere aufgefunden worden. Aber auch in der Classe der Evertebraten ist es nach den Untersuchungen von Krukenberg[51]) weit verbreitet. Dieselben besitzen zum Theil peptische, zum Theil tryptische Fermente. Nur die Cölonteraten besitzen keine eigenen Enzyme und sind auf die Fermente ihrer Beute angewiesen. Ihr ganzer Ernährungsprocess ist nichts Anderes, als ein Vorgang der Resorption. Ebenso soll es sich nach Frédéricq[58]) mit Tänia verhalten. Auch sie producirt kein eigenes Ferment. Von besonderem Interesse ist die Thatsache des Vorkommens eiweissverdauender Fermente in Pflanzen. Nach der Entdeckung dieser Thatsache durch Darwin[59]) ist sie von anderen Forschern vielfach bestätigt worden. Darwin fand, dass gewisse Droseraarten auf mechanischen Reiz einen

sauren Saft absondern, der Eiweiss verdaut. GORUP-BESANEZ und WILL[60]) machten die Beobachtung, dass das neutrale Secret der Kannen von *Nepenthes phyllamphora* und *Nepenthes gracilis* bei Reizung durch Insecten sauer wird und dann in HCl gequollenes Fibrin schnell verdaut. SYDNEY M. VINES[61]) hält das Ferment der Nepenthes für ein Zymogen, da er den Saft derselben unter dem Einfluss einer längeren Digestion in 1proc. Essigsäure an Wirksamkeit zunehmen sah. Endlich haben WURTZ und BOUCHUT[62]) im Milchsaft der *Carica papaya* und BOUCHUT[63]) noch im Saft des Feigenbaumes ein eiweissverdauendes Ferment entdeckt und dargestellt. Was die Zeit betrifft, in welcher das Pepsin frühestens im lebenden Thiere vorkommt, so liegen darüber Angaben von SEWALL[64]), MORIGGIA[65]), HAMMERSTEN[66]), ZWEIFEL[67]) und LANGENDORFF[68]) vor. Beim Menschen soll das Pepsin zwischen dem 3. und 4. Monat des Fötallebens auftreten. Beim Hunde ist es nach der Geburt noch nicht vorhanden, während bei anderen Thierspecies (Rind, Schaf u. s. w.) die Embryonen schon Pepsin produciren.

Künstliche Pepsinpräparate und ihre Verwerthung. In der Voraussetzung, Dyspepsien seien die Folgen mangelhafter Pepsinbildung im Magen, hat LUCIEN CORVISART[69]) zuerst den Vorschlag gemacht, in den genannten Fällen künstlich dargestelltes Pepsin als Medicament zu verwerthen. BAUDAULT[69]) stellte auf Grund dessen sein *„poudre nutrimentive“* her, mit dem CORVISART bemerkenswerthe Heilerfolge erzielt haben wollte. Obgleich indessen der Nachweis geführt ist, dass die weitaus grösste Zahl der Dyspepsien, beispielsweise die des Fiebers, Folgen mangelhafter Säurebildungen sind, während das Pepsin in solchen Fällen nicht fehlt und auch nicht verbraucht wird, so wird doch nichtsdestoweniger das Pepsin statt rationeller Weise der einfachen HCl bei Dyspepsien mit Unrecht vielfach verwendet.

Die Zahl der fabrikmässig dargestellten Pepsinpräparate ist deshalb nicht gering. Nach Untersuchungen von WITTSTEIN[70]) sind unter ihnen die von FR. WITTE (Rostock) die beiweitem besten. Das *Pepsinum pulveratum* von SIMON (Berlin) und das *Pepsinum optimum* von WITTICH und BENKENDORF (Berlin) sind ebenfalls gut wirkende Präparate. Dagegen besitzen die im Handel vorhandenen Pepsinweine nach EWALD[71]) einen untergeordneten Werth. In neuester Zeit ist das vegetabilische Pepsin, das Papain, von den Apothekern TROUETTE und PERRET[72]) in den Handel gebracht worden. Es soll sich bei kleinen Kindern gut bewährt haben.

Zum Schluss sei noch bemerkt, dass man das Pepsin auch noch zu anderen, als therapeutischen Zwecken, verwandt hat. EWALD und KÜHNE[73]) haben gezeigt, dass man die künstliche Verdauung mittelst Pepsin zum Isoliren gewisser Gewebsbestandtheile, also als eine histologische Methode benutzen kann.

Literatur: Heidenhain, Physiologie der Absonderungsvorgänge. Handb. der Physiologie. Herausgegeben von Hermann. Bd. V, 1880. — Maly, Chemie der Verdauungssäfte und Verdauung. Ebenda. — Grützner, Neue Untersuchungen über die Bildung und Ausscheidung des Pepsin. Breslau 1875. — Schiff, *Leçons sur la physiologie de la digestion.* Paris und Berlin 1867.

[1]) Joh. Müller, Archiv für Anat. u. Physiol. 1836, pag. 110. — [2]) Physiologie der Verdauung. Würzburg 1834. — [3]) *Observationi agli animali viventi aegli altri animali viventi.* Firenza 1684, pag. 4. — [4]) *De motu animalium.* Tom. II, pag. 188. — [5]) *Histoire de l'Acad. des sciences* 1666–1699. Tom. II, pag. 8. — [6]) Biologie und Philosophie der lebenden Natur. Göttingen 1814. Bd. IV, pag. 350. — [7]) Sitzungsber. der Wiener Acad. XLIII. 1862, pag. 601. — [8]) Archiv für Physiol. Bd. II, pag. 193 u. Bd. III, pag. 339. — [9]) Vergl. Brücke's Vorlesungen über Physiologie. 1875. Bd. I, pag. 301. — [10]) Archiv für Physiologie. 1874. Bd. IX, pag. 592. — [11]) Archiv für Physiologie. 1874. Bd. IX, pag. 156; Archiv für experim. Patholog. Bd. III, pag. 423. — [12]) Berichte der deutsch-chem. Gesellsch. zu Berlin. 1875, pag. 161. — [13]) Philosophic. Transact. 1824. — [14]) Die Verdauungssäfte und der Stoffwechsel. Mitau und Leipzig 1852. — [15]) Vergl. Adamkiewicz, Die Natur und der Nährwerth des Pepton. Berlin 1877, pag. 57. — [16]) Neue Versuche und Beobachtungen über den Magensaft und die Physiologie der Verdauung. Aus dem Englischen übers. von Luden. Leipzig 1834. — [17]) Nach Milne Edwards: *Leçons sur la physiologie et l'anatomie comparée.* — [18]) Cit. nach Maly, l. c, pag. 109. — [19]) *De digestione nonnulla.* Berol. 1839. — [20]) Sitzungsbericht der Wiener Akademie. XXXVII, pag. 131. — [21]) Archiv für Anat. u. Physiol. 1860. pag. 688. — [22]) Archiv für die ges. Physiol. VI. 1872, pag. 188. — [23]) Jahresber. der Thierchemie. Herausgeg. von Maly, 1873, pag. 169 — [24]) Artikel „Verdauung“ in Wagner's Handwörterb. der Physiol. 1846. Bd. III, pag. 798. — [25]) Archiv für die ges. Physiol. Bd. XI,

1875. pag. 138. — [26]) Ebenda. 1876. Bd. XII, pag. 299. — [27]) Verhandl. des naturhist.-med. Vereins zu Heidelberg. N. F. I. Heft 3. — [28]) Archiv für Anat. u. Physiol. Physiol. Abth. 1879, pag 39. — [29]) Chem. Centralbl. 1861, pag. 935. — [30]) Jahresber. der ges. Med. 1870. I, pag. 106. — [31]) Virchow's Archiv. Bd. LV, pag. 413. — [32]) Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. Nr. 62. — [33]) Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. XIV, pag. 228. — [34]) Neue Untersuchungen u. s. w, pag. 79. — [35]) Verhandl. der Würzburger physiol.-med. Gesellsch. N. F. IV, pag. 120. — [36]) Archiv für die ges. Physiol. Bd. XIV, pag. 395. — [37]) Untersuchungen des physiol. Institutes Heidelberg. Herausgeg. von Kühne. Bd. II, pag. 278. — [38]) *Du suc gastrique chez l'homme et les animaux, ses propriétés chimique et physiologiques.* Paris 1878. — [39]) Archiv für die ges. Physiol. Bd. X, pag. 372 u. Bd. XIV, pag. 128, — [40]) Virchow's Archiv 1880, pag. 552. — [41]) Verhandl. der physiol. Gesellsch. zu Berlin. Sitzung vom 24. Nov. 1876. — [42]) Verhandl. der naturhist.-med. Verein zu Heidelberg II. (1), pag. 1. — [43]) Archiv für die ges. Physiol. 1873. Bd. VII, pag. 18; 1874. Bd. VIII, pag. 444. — [44]) Archiv für die ges. Physiol. 1872. Bd. VI, pag. 6. — [45]) Archiv für die ges. Physiol. 1876. Bd. XIII, pag. 444. — [46]) Sitzungsber. der Wiener Akad. 1875. III. Abth. 18. März. — [47]) Archiv für die ges. Physiol. 1878. Bd. XVIII, pag. 169; 1879. Bd. XIX, pag. 148 — [48]) Archiv für mikroscop. Anat. 1870. Bd. VI. — [49]) Untersuchungen aus dem Institute für Physiol. u. Histol. in Graz. 1871. Bd. II. — [50]) (Cit. nach Heidenhain im Handbuch der Physiol.) Todd's Cyclopädia. 1859. Bd. V, pag 337. — [51]) Archiv für mikrosc. Anat. 1867. Bd. III, pag. 178. — [52]) Hermann, Handb. der Physiol. Bd. V, pag. 140 und 141. — [53]) Neue Untersuchungen über die Bildung und Ausscheidung des Pepsin. Breslau 1875. — [54]) Archiv für die ges. Physiol. 1874. Bd. VIII, pag. 122. — [55]) Bibliothèque universelle des sc. phys. et nat. Nouv. Per. 1877, pag. 58. — [56]) Archiv für die ges. Physiol. 1872. Bd. V, pag. 203. — [57]) Untersuchungen aus dem physiol. Institut der Universität Heidelberg. Bd. II, pag. 1, 273, 327, 366. — [58]) Bulletin de l'acad. roy. de Belgique. II. Sér. 46. 1878. Nr. 8. — [59]) Insectenfressende Pflanzen. Uebers. von Carus. Stuttgart 1876. — [60]) Berichte der deutschen chem. Gesellsch. zu Berlin. Bd. VII, pag. 1478; Bd. VIII, pag. 1510; Bd. IX, pag. 673. — [61]) Journ. of anatomy and physiolog. 1877, pag. 124. — [62]) Compt. rend. Tom. LXXXIX, pag. 425. — [63]) Compt. rend. Tom. XCI, pag. 67. — [64]) Journ. of physiol. 1878. I, pag. 320. — [65]) Jahresber. der Thierchemie. Herausgeg. von Maly. 1875. Bd. V, pag. 164. 166. — [66]) Ebenda. — [67]) Untersuchungen über den Verdauungsapparat der Neugeborenen. Berlin 1874. — [68]) Archiv für Anat. u. Physiol. Physiol. Abth. 1879. — [69]) Pepsin, ein natürl. Verdauungsstoff zur Heilung der Dyspepsie und Consumption. Aus dem Französ. von Josef v. Török. Pest 1857. — [70]) Zeitschr. des allgem. österr. Apothekervereins. 1878. Nr. 32. — [71]) Zeitschr. für klin. Med. Bd. I, pag. 231. — [72]) Vergl. die Inserate in den Wiener med. Zeitschr. — [73]) Verhandl. des naturhist Vereins zu Heidelberg. Bd. I, 5. Heft. 1876.

Adamkiewicz.

Pepton ist ebenso wie das Wort Pepsin eine von dem Verbum πέπτω, ich koche, ungrammatikalisch abgeleitete Bezeichnung für dasjenige Product, welches sich aus dem Eiweiss der Nahrung im Magen unter dem Einfluss des Magensaftes und des Magenfermentes bildet und im Darm unter dem Einfluss des Pancreassaftes sich bilden soll. Man spricht deshalb von Magen- und von Pancreaspeptonen. Die Magenpeptone sind die zuerst bekannt gewordenen. Sie sind 1850 durch LEHMAMN [1]) sozusagen in die Wissenschaft eingeführt worden, nachdem man sich vorher für ihren Begriff anderer Ausdrücke bedient hatte. SCHWANN [2]), der Entdecker des Pepsin, der dem Product der Pepsinwirkung natürlicherweise auch zuerst begegnen musste, nannte dieses Product Osmazom und Speichelstoff. MIALHE [3]) wollte wahrscheinlich dem Gedanken Ausdruck geben, dass das verdaute Eiweiss eine aus allen Eiweisskörpern in einen allgemeinen Eiweissstoff verwandelte Materie sei und nannte es deshalb Albuminose. In neuester Zeit hat KÜHNE [4]) diesen Ausdruck etwas modificirt und als Hemialbuminose wieder in Gebrauch gezogen. Wegen des in diesem Worte enthaltenen Stammes „Albumin" ist bei Manchen der Irrthum erregt worden, als ob dasselbe, wie sprachlich, so auch begrifflich eine dem Eiweiss sehr nahe stehende Substanz bedeute. Die KÜHNE'sche Hemialbuminose ist indessen, wie die MIALHE'sche Albuminose, ein wahres Verdauungsproduct des Albumin und kein Albumin und also sprachlich uncorrect und deshalb für das, was es ausdrücken soll, besser ganz zu vermeiden.

Die Geschichte des Pepton hat erst in den allerletzten Jahren einen gewissen Abschluss erhalten. Noch bis vor Kurzem stand die Frage offen, ob das Eiweiss der Nahrung im Magen verdaut wird, um später im Körper zu zerfallen, oder ob es im Magen verdaut wird, um dem Körper physiologische Dienste zu leisten. Diese Fragen standen in enger Beziehung zu der Frage über die Natur dessen, was bei der Eiweissverdauung entsteht. Und so war es natürlich, dass man zunächst dem Studium über den chemischen Charakter des Pepton alle seine Aufmerksamkeit widmete.

Bevor Eberle den ersten künstlichen Verdauungsversuch angestellt und so Pepton künstlich darzustellen gelehrt hatte, dachte man sich die Verdauung entweder nur als einen Act der Zerkleinerung der Ingesta (Trituration) oder als eine durch die Magensäure bewirkte Lösung derselben. Eberle[5]) musste indessen aus der Natur des von ihm gewonnenen Productes schliessen, dass weder die eine, noch die andere dieser Annahmen das Richtige treffe, dass vielmehr die Verdauung das Eiweiss chemisch verändere. Ueber die Art dieser Veränderungen waren die Ansichten äusserst getheilt. So viel stand und steht auch noch heute bei allen fest, dass in künstlichen Verdauungsgemischen das Eiweiss mit der Zeit alle seine bekannten Eigenschaften der Fällbarkeit einbüsst und schliesslich nach tagelanger Digestion eine nur durch Alkohol fällbare, in Wasser aber vollkommen lösliche Substanz darstellt, die bei Behandlung mit Natronlauge und Kupfersulfat sich roth färbt. Da diese Substanz gar noch in dem Rufe stand, sehr leicht durch vegetabilisches Pergamentpapier zu filtriren, was zu thun bekanntlich den Eiweisskörpern versagt ist, so scheinen der Gründe genug vorhanden gewesen zu sein, um das Pepton für ein Product der Spaltung, d. h. für ein Zersetzungsproduct des Albumin anzusehen.

Tiedemann und Gmelin[6]), sowie Mulder[7]) waren die ältesten Vertreter dieser Ansicht. Am wissenschaftlichsten hat sie Meissner[8]) in Verein mit seinen Schülern begründet. In einer grossen Reihe von Arbeiten suchte er den Nachweis zu führen, dass das Eiweiss, indem es verdaut wird, in gewisse vermöge der Differenz ihrer Fällbarkeit trennbare Körper zerfalle. Diese von einander trennbaren Körper, die er Para-, Meta- und Dys-Pepton, ferner a-, b- und c-Pepton nannte, fasste er als Producte der durch das Pepsin im Eiweiss erzeugten Spaltung auf. Die Idee von der bei der Pepsinverdauung vor sich gehenden Spaltung der Eiweisskörper hat mit besonderer Ausdauer noch Hoppe-Seyler mit seiner Schule vertreten. Aus zahlreichen im Schoosse derselben ausgeführten Elementaranalysen von Peptonen sollte der Beweis erbracht worden sein, dass letztere von ihren Muttersubstanzen durch einen Mindergehalt an Kohlenstoff und also durch Abspaltung von Kohlensäure entstehen.[9]) Zum Theil mit Ignorirung inzwischen besser gewonnener Einsicht und zum Theil unter Verunglimpfung derjenigen Autoren, welche durch rechtschaffene Arbeit Antheil an dem Gewinn dieser Einsicht genommen haben, bemühte sich auch noch der letzte der bisher mit Pepton beschäftigten Hoppe-Seyler'schen Schüler, Herr Kossel[10]), nach Vorbildern seiner Schule die Lehre von der relativen Kohlenstoffarmuth des Pepton aufrecht zu erhalten, obgleich er den Einwand Maly's[11]), dass Mängel der angewandten Methode Schuld an diesem Ergebniss trugen, anzuerkennen sich genöthigt sah.

Wie man chemischerseits das Pepton für ein Spaltungsproduct des Albumin erklärte, so war auch physiologischerseits lange Zeit die Ansicht die herrschende, das Pepton spiele im Organismus nur die Rolle eines Zersetzungsproductes von Eiweiss und zerfalle, nachdem es entstanden sei, einfach in Harnstoff. Den Grund zu dieser Lehre legte Brücke's[12]) viel citirte Beobachtung, dass man in den Chylusgefässen während der Verdauung getödteter Thiere coagulables Eiweiss findet. Brücke selbst hatte aus dieser Beobachtung geschlossen, dass, wenn unverdautes Eiweiss resorbirt wird, es auch organisirt werden müsse, und der Organismus deshalb der Peptone zum Aufbau seiner Gewebe gar nicht bedürfe. Fick[13]) machte umgekehrt auf die Thatsache der gesteigerten Harnstoffbildung nach jeder Zufuhr von Eiweiss aufmerksam und schloss aus derselben, dass, da nach jedem Eiweissgenuss der Zustand im Organismus nur insofern sich ändert, als in ihm Peptone vorhanden seien, eben diese Peptone die Quelle jener gesteigerten Harnstoffbildung sein müssen, d. h. die Fähigkeit organisirt zu werden nicht besässen. Der dritte Vertreter ähnlicher Anschauungen war Voit[14]). Aus seinen zahllosen und für das Verständniss der Stoffwechselvorgänge Grund legenden Stoffwechselversuchen hatte er die Erfahrung abstrahirt, dass jedes genossene Eiweiss auch ohne vorausgehende Peptonisirung in die Säfte gelange und hier als sogenanntes „circulirendes Eiweiss" zum grössten Theile zerfalle und nur zu einem kleinen Bruchtheil zu Gewebssubstanz werde.

Dass es der Bildung von Peptonen nicht bedürfe, um die von Fick hervorgehobene Erscheinung der gesteigerten Harnstoffbildung nach Eiweissgenuss zu erklären, das gehe unter Anderem auch daraus hervor, dass im Hungerzustande, wo von der Bildung von Peptonen keine Rede sein könne, wo aber der Körper auf Kosten seiner eigenen Substanz lebe, d. h. sein „Organeiweiss" zersetze, die Verhältnisse der Harnstoffbildung genau dieselben seien, wie nach reichlicher Zufuhr von Eiweiss.

Wenn auch hiermit nicht behauptet werden solle, es fände überhaupt keine Bildung und Resorption von Peptonen statt, so beweise doch die angeführte Thatsache, dass die nach Eiweissgenuss stattfindende Steigerung der Harnstoffausscheidung der Peptone als Zwischenglieder nicht bedürfe. Von den thatsächlich zur Resorption gelangenden Peptonen könne man daher höchstens annehmen, dass sie ihrer Leichtzersetzlichkeit wegen in den Säften zu allererst zerfielen, dadurch einen Theil des circulirenden Eiweisses vor Untergang „schützten", so gleich dem Leim nur „ersparend" wirkten und erst auf diesem Umwege zur Bildung von Geweben beitrügen.*)

*) Eine ausführlichere Erörterung der Brücke'-, Fick'- und Voit'schen Lehren, sowie überhaupt der Geschichte des Pepton, die hier des zugemessenen Raumes wegen nur kurz berührt werden durfte, findet sich in: Adamkiewicz, Die Natur und der Nährwerth des Pepton. Berlin 1877. Hirschwald.

Der Eindruck so gewichtiger Stimmen hatte die Lehre von der Werthlosigkeit der Peptone im Stoffwechsel zur herrschenden gemacht. Die Warnungen Lehmann's[1]), aus den Reactionen des Pepton zu weit gehende Schlüsse zu ziehen, waren längst verklungen. Man erinnerte sich kaum noch seiner Behauptungen, dass die Elementaranalyse eine Differenz in der chemischen Zusammensetzung zwischen Peptonen und Eiweisskörpern nicht erkennen lasse.

Bei diesem Stande der Dinge unternahmen es 1874 Plóss[14]) und fast zu gleicher Zeit Maly[15]) über die Natur des Pepton auf dem Wege des Stoffwechsels Aufklärungen zu erhalten. Beide stellten in langen Digestionen und mit Hilfe sorgfältiger Reinigungsprocesse jene Verdauungsproducte dar, welche, wie das schon Mulder constatirt hatte, durch den Mangel der Fällbarkeit charakterisirt sind. Plóss verfütterte sie an einen Hund, Maly gab sie, in zweckmässiger Weise mit Kohlehydraten gemischt, einer Taube.

Beide Forscher sind zu demselben Resultate gelangt. Sie haben aus ihren Versuchen geschlossen, dass das Pepton das Eiweiss in der Nahrung zu ersetzen im Stande sei.

Inzwischen hatte Adamkiewicz[16]) gefunden, dass Eiweiss durch concentrirte Schwefelsäure in eine von der jeweiligen Menge des vorhandenen Albumin abhängige Reihe verschiedener Farben zerlegt wird. Diese Farben kommen an Anzahl und Schönheit den Spectralfarben gleich. Sie fluoresciren grün und geben im Spectrum einen dem Urobilin eigenen Absorptionsstreifen zwischen den Frauenhofer'schen Linien *b* und *F*. Wird Eiweiss vor der Einwirkung der Schwefelsäure in Eisessig gelöst, so ändert sich nichts in Bezug auf Fluorescenz und Absorption, an Stelle der verschiedenen Farben aber tritt nur eine einzige, eine violette auf, welche sehr empfindlich ist und die kleinsten Spuren von Eiweiss verräth. Da diese Reaction sich streng auf die Gruppe der Eiweisskörper beschränkt zeigte und sich mit keinen anderen, besonders auch nicht mit den bekannten Zersetzungsproducten von Eiweiss hervorbringen liess, so sah sich der genannte Autor aus nahe liegenden Gründen veranlasst, die Peptone auf ihr Verhalten zu der beschriebenen Reaction zu prüfen.[17]) Das Ergebniss fiel positiv aus, wies auf enge Beziehungen der Peptone zum Eiweiss hin und gab Veranlassung, die Natur und den Nährwerth desselben direct durch Analyse und Stoffwechselversuch zu untersuchen. Trotz der Ergebnisse von Plóss und Maly schien dem Autor ein solches Unternehmen nicht überflüssig zu sein, da er der Ansicht ist, dass die Versuche der bezeichneten Forscher den Anforderungen eines nach Voit'schem Muster ausgeführten Stoffwechselversuches nicht genügen.[18])

Die Resultate, zu denen nun ADAMKIEWICZ[18]) gelangt ist, sind folgende: Richtet man künstliche Verdauungsversuche so ein, dass sie namentlich in Bezug auf die Dauer der Einwirkung des Pepsin auf das zu verdauende Eiweiss den natürlichen Verhältnissen entsprechen, dass sie also nicht tagelang, sondern nur über wenige Stunden sich hinziehen; vermeidet man ferner bei der Darstellung des Pepton differente, die Substanz chemisch angreifende Operationen, so erhält man in der verdauten Lösung nach Entfernung des nur von der Salzsäure aufgelösten Eiweissantheils (Syntonin) nicht das von MULDER und nach ihm auch von den anderen Forschern beschriebene unfällbare Product, sondern fast ausschliesslich eine Substanz, welche, ausgenommen durch Kochen, durch alle bekannten Fällungsmittel des Albumin und bei syrupöser Consistenz selbst durch Wasser gefällt wird, dessen Niederschläge sich aber, gleichgiltig durch welches Fällungsmittel sie bewirkt worden sind, beim Erwärmen wieder lösen.

Da unter der Bezeichnung „Pepton" nur das natürliche Product der Verdauung zu allen Zeiten gemeint war und nur dieses auch in der Zukunft wird gemeint sein können, so zwingt der einfachste logische Calcul, nur dasjenige ausserhalb des Körpers gebildete Product einer künstlichen Verdauung als Pepton anzusehen, welches unter den den physiologischen am meisten correspondirenden Verhältnissen sich bildet. Niemand wird behaupten können, dass das uns von LEHMANN und MULDER überlieferte unfällbare Product dieser Forderung entspricht, da es das Resultat ist ganz unnatürlich langer Digestionen, in denen, wie HENNINGER[19]) und HOFMEISTER[20]) bewiesen haben, bereits Hydrationen, d. h. der Fäulniss nahe stehende Zersetzungen platzgegriffen haben.

ADAMKIEWICZ sah sich deshalb veranlasst, den von ihm dargestellten Körper, der, wie sich das erwarten liess, unter dem Einfluss weiterer Digestionen ungemein leicht in die unfällbare Substanz sich verwandelt, als das dem natürlichen am meisten gleichende Verdauungsproduct, d. h. als wahres Pepton zu betrachten.

Um die Bedeutung desselben für den thierischen Organismus zu prüfen, stellt er Stoffwechselversuche an[18, 21]), bei denen er in Parallelreihen einen Hund einmal mit seinem Pepton und das andere Mal mit unverändertem Eiweiss fütterte.

Es stellte sich hierbei Folgendes heraus:

1. Das Pepton verweilte kürzere Zeit im Darm, als unverändertes Eiweiss, gelangte früher aus dem Darm in die Säfte, als dieses und unterlag daselbst schneller, als das letztere den Einflüssen des Stoffwechsels. Es zeigte sich dieses *a)* aus dem Verhalten der Indican- und *b)* der Harnstoffausscheidung. Jene blieb nach Peptonfütterung fast so gering wie im Hungerzustande, während sie nach Eiweissgenuss sich hob. Diese zeigte nach Fütterung mit Pepton schon in den ersten zwölf Stunden eine Steigerung, bei Fütterung mit Eiweiss dagegen erst später.

2. Das Pepton wurde bei geeigneter Versuchsanordnung im Körper des Thieres nur zum Theile zersetzt, zum anderen Theile wurde es daselbst zurückgehalten und organisirt. Der Vergleich der Mengen des ausgeschiedenen Stickstoffes und der Grössen der Körpergewichtszunahmen bei den Parallelfütterungen ergaben zugleich, dass das Pepton das Eiweiss an Nährwerth übertraf. Daraus durfte geschlossen werden, dass das Eiweiss der Nahrung in Form des hier verfütterten Pepton resorbirt und organisirt wurde. [18])

Nach diesen Erfahrungen stand ADAMKIEWICZ nicht an, sein Pepton in die Praxis einzuführen [22]) und es für diejenigen Krankheitsfälle zu empfehlen, in welchen entweder, wie bei Affectionen des Magens, die Verwerthung der genossenen Eiweissstoffe im Organismus eine unvollständige bleibt, oder, wie bei Verschluss oder Unwegsamkeit der zum Magen führenden Wege, die Zufuhr von Eiweiss durch den Mund überhaupt unmöglich ist. Unter solchen Umständen sollte das Pepton durch Clysmen einverleibt werden.

In einem bald darauf von CURSCHMANN [23]) operirten und behandelten Falle von hochgelegener Darmfistel, durch welche alle per os eigeführten Speisen den Körper durch die Fistel, also unausgenutzt verliessen, zeigten sich von der Fistel aus in das untere Darmende vorgenommene Injectionen von gelöstem Pepton von so gutem Erfolg, dass die Kranke auf diese Weise Monate lang ernährt und endlich der vollkommenen Heilung zugeführt werden konnte.

Die oben angeführten Resultate und der praktische Erfolg, der ihnen so rasch gefolgt ist, verfehlten nicht, die Aufmerksamkeit der gelehrten und praktischen Medicinerwelt auf sich zu lenken.

Für letztere war es von besonderer Wichtigkeit, dass die durch ihre Darstellung von Pepsin-, Pancreas- und anderen Fermentpräparaten rühmlichst bekannte Fabrik von Dr. WITTE [24]) in Rostock sich auch der fabriksmässigen Darstellung des ADAMKIEWICZ'schen Pepton annahm. Nun war es ein Leichtes, den Indicationen der Praxis zu genügen. Dass es sich hier bewährt hat, beweist der Umstand, dass das Pepton im Verhältnisse zur kurzen Dauer seines Bestehens eines der bekanntesten Mittel der Therapie geworden ist und sowohl in der internen Medicin, wie in der Chirurgie, dort bei der Behandlung von Affectionen, hier in der Nachbehandlung von Operationen des Digestionsapparates sich eines guten Rufes erfreut.

Auf wissenschaftlichem Gebiete hatte das fällbare Pepton noch kurze Zeit um seine Existenz zu kämpfen. Ein Theil von Forschern, HERTH [25]) und HENNINGER [19]), warfen ihm nämlich vor, dass es keine reine Substanz sei, sondern ein Gemisch des unfällbaren Pepton mit Resten von nichtverdautem Eiweiss. Es war nicht schwer, diesen Irrthum zu widerlegen. [26]) HERTH [27]) sah denselben sehr bald selbst ein. Gegenwärtig ist die Existenz des ADAMKIEWICZ'schen Pepton durch die gründlichen Untersuchungen PEKELHARING'S [28]) und durch die Thatsache über jeden Zweifel erhoben worden, dass man dasselbe auch als reines Naturproduct gefunden hat. So fand es LASSAR [29]) im Harne mit Petroleum eingepinselter Kaninchen, FLEISCHER [30]) in normalem Knochenmark, nachdem lange vorher VIRCHOW [31]) in den malacischen Knochen eine Substanz mit den jenem Pepton eigenthümlichen Reactionen beobachtet hatte. In neuester Zeit endlich ist es SCHMIDT-MÜHLHEIM [32]) gelungen, dieselbe Substanz vier Stunden nach Fütterung mit Fibrin im Blute eines Schweines in grosser Menge zu finden. Es ist diese Thatsache um

so wichtiger, als man bekanntermassen den LEHMANN-MULDER'schen unfällbaren Körper bisher vergeblich im Blut und in den Säften gesucht hat. [33])

Wenn somit thatsächlich der Nachweis geführt ist, dass die von ADAMKIEWICZ gefundene und in ihrer Bedeutung gewürdigte Substanz:

1. unter den den physiologischen am meisten entsprechenden Bedingungen entsteht,

2. schneller vom Darm aus in die Säfte gelangt, als genossenes, unverändertes Eiweiss, und endlich

3. in den Säften zur Gewebsbildung beiträgt, so erfüllt sie eben diejenigen Bedingungen, welche man mit dem Begriffe „Pepton" überhaupt zu verbinden befugt ist.

SALKOWSKI [34]) hat zwar den Einwand erhoben, dass man der hier besprochenen Substanz deshalb den Namen „Pepton" nicht beilegen dürfe, weil dieser Name bereits an die anderen unfällbaren Körper „vergeben" sei. Doch ist dagegen zu erwidern, dass der historische Act des „Vergebenseins" unmöglich mehr Beachtung verdient, als der wissenschaftliche Beweis, dass derselbe ungerechtfertigt war. Die unfällbare Substanz verdient eben den Namen des Pepton nicht, weil sie die an das Pepton zu stellenden Bedingungen nicht erfüllt, zumal in letzter Zeit in VOIT's Laboratorium mit den besten Mitteln der Nachweis geführt worden ist, dass das unfällbare LEHMANN-MULDER'sche Pepton*) keinen Nährwerth besitzt und im Organismus nur die Rolle des Leimes spielt. [35]) Ganz aus demselben Grunde ist der Versuch SCHMIDT-MÜHLHEIM'S, den von ADAMKIEWICZ gefundenen Körper unter dem Namen von Propepton als eine neue und eigene Entdeckung vorzustellen, unter Anderem schon deswegen zurückzuweisen, weil dieser Name implicite der unfällbaren Substanz den Namen Pepton vindicirt, was, wie wir gesehen haben, ungerechtfertigt ist.

Wenn man endlich hier und dort gar das Pepton von ADAMKIEWICZ dadurch zu discreditiren versucht hat, dass man sagte, es sei nichts weiter, als der JONES'sche Eiweisskörper oder die Hemialbuminose von KÜHNE, so hat man dabei wohl mit Absicht vergessen, dass die Arbeiten von ADAMKIEWICZ erst Aufschlüsse über die Natur dieser an sich räthselhaften Substanzen gebracht haben und dass dieselben somit ihre gegenwärtige Existenz ohne jene Arbeiten kaum je erlangt hätten. An ein umgekehrtes Verhältniss zu denken wird auch der am wenigsten Wohlwollende nicht wagen.

Darstellung des Pepton. [36]) Am leichtesten stellt man das ADAMKIEWICZ'sche Pepton aus Blutfibrin dar, das man zunächst mit $^{2}/_{10}$procentiger Salzsäure zur Quellung bringt und dann, nachdem es mit Glycerin-Pepsin versetzt worden ist, in Wasserbädern einer Temperatur von 50—60° C. aussetzt. Ist das angewandte Pepsin gut und wirksam, so erfolgt im Verlaufe einiger Stunden die vollständige Lösung. Die verdaute Flüssigkeit enthält zwei Substanzen: 1. in der Salzsäure gelöstes Eiweiss (Syntonin) und 2. das ADAMKIEWICZ'sche Pepton. Zur Reindarstellung des letzteren wird die verdaute Eiweisslösung auf das Sorgfältigste durch kohlensaures Natron neutralisirt und dadurch von allem Syntonin befreit und dann zur Entfernung von etwa vorhandenen Eiweissspuren nach Ansäuerung mit Essigsäure gekocht. Bei zweckmässiger Darstellung des Pepton enthält dasselbe den LEHMANN-MULDER'schen Körper nur in Spuren oder gar nicht. Um das Pepton rein darzustellen, kann man auch das Verfahren von PEKELHARING [28]) anwenden, der die Peptonlösung wiederholt mit Essigsäure und Kochsalz fällt und schliesslich der Dialyse unterwirft.

Eigenschaften des Pepton. [37]) Aus den Lösungen wird das Pepton durch alle bekannten Fällungsmittel des Albumin niedergeschlagen, ausgenommen durch Siedehitze und durch schwache Ansäuerung. Fällungsmittel sind also unter Anderem durch Salpetersäure, durch Kochsalz und Eisencyankalium nach vorher-

*) Trotzdem fährt man in manchen Laboratorien fort, mit dieser uninteressanten Substanz Zeit und Arbeit zu verlieren.

gegangener Ansäuerung mit Essigsäure u. s. w. und in sehr concentrirten syrupdicken Lösungen auch durch kaltes Wasser. Alle diese Niederschläge haben die Eigenschaft, sich beim Erwärmen auf 60—70° vollkommen aufzulösen und beim Erkalten sich wieder auszuscheiden. Durch Alkohol gefällt und bei etwa 30° vorsichtig getrocknet, stellt das Pepton eine spröde, gelbe und durchscheinende Masse dar, die zerrieben ein in Wasser, besonders bei vorsichtigem Erwärmen desselben, lösliches, weisses, geruch- und geschmackloses Pulver giebt. Dieses Pulver hinterlässt eine sehr geringe Asche. Vergleicht man die Menge dieser Asche mit dem Aschengehalt des zur Peptonbereitung verwendeten Fibrin, so findet man letzteren grösser und erkennt hieraus, dass das Fibrin bei der Verdauung, wahrscheinlich in Folge der Einwirkung der Salzsäure, Salze verliert.[18) und 25)] In wenig Wasser gelöst, erstarrt das Pepton bei längerem Stehen zu einer Gallerte, die beim jedesmaligen Erwärmen „schmilzt", um beim Abkühlen immer wieder zu erstarren. Im trockenen Zustande längere Zeit aufbewahrt, büsst es einen Theil seiner Löslichkeit in Wasser ein und löst sich dann besser bei vorsichtiger Erwärmung in warmem Wasser von 60—70° C., als in kaltem und heissem Wasser. Ungünstig für die Löslichkeit des Pepton in Wasser ist besonders die Einwirkung von Temperaturen über 100° auf dasselbe. Säuren und Alkalien befördern in diesen Fällen die Löslichkeit des Pepton. Das Pepton giebt alle Farbenreactionen des Albumin, also die mit Salpetersäure, mit dem MILLON'schen Reagenz, mit Natronlauge und Kupfersulphat und die ADAMKIEWICZ'sche Reaction mit Eisessig und Schwefelsäure. Da auch Unterschiede in der Elementarzusammensetzung zwischen ihm und Eiweiss nicht bestehen, das einzige Unterscheidungsmerkmal zwischen beiden also nur das charakteristische Verhalten des Pepton gegen Wärme und Kälte ist, so fasst ADAMKIEWICZ sein Pepton nur als eine Modification von Eiweiss auf, welche „aus ihrer Muttersubstanz ohne chemische Zersetzung und nur durch den Untergang ihres festeren Molekulargefüges entstanden ist."

Alle die oben beschriebenen und von ADAMKIEWICZ zuerst angegebenen Reactionen sind von PEKELHARING[28)] und SALKOWSKI[31)] bestätigt worden. Der erstere dieser beiden Forscher giebt an, dass diese Reactionen durch Zersetzungsproducte verdeckt werden können, welche neben dem Pepton in Verdauungsgemischen entstehen und dass diese Producte somit der Grund sind, weshalb die Versuche der meisten Forscher über Pepton in Bezug auf dessen Fällbarkeit negative Resultate ergeben haben.

Praktische Verwendung des Pepton. Die leichte Resorbirbarkeit und die Nährfähigkeit des Pepton haben dasselbe populär gemacht und ungemein schnell in die Praxis eingeführt. Dieser Umstand hat es veranlasst, dass sich die Industrie dieses Productes angenommen hat, um es zum Zwecke praktischer Verwendung im Grossen darzustellen. Unter den sehr zahlreichen Unternehmungen dieser Art sind am bekanntesten die englischen, das *Fluid Meat* und das Pepton von DERBY und von den deutschen das sogenannte SANDERS'sche Fleischpepton und die Präparate von Dr. WITTE in Rostock.

Nach RUBNER[38)] ist das *Fluid Meat* weder allein noch im Vereine mit stickstofffreien Stoffen im Stande als zweckmässige Nahrung zu dienen. Das DERBY'sche Pepton ist ein unfällbarer, in Wasser löslicher Körper, dessen sehr hoher Preis ihn in die *Pharmacopoea elegans* verweist. Von den SANDER'schen durch ihre sich allerwärts aufdrängenden Reclamen sehr bekannt gewordenen Präparaten sagt MALY[39)]: „Sie seien eine Sammlung von Fäulnissproducten, eine ekelhafte Fäulnissbrühe." Es ist deshalb nicht zu verwundern, dass die vielfache, durch ihre Anpreisungen veranlasste Verwendung gerade dieser Präparate dem Rufe des Pepton im Allgemeinen sehr geschadet hat.

Die Präparate von WITTE werden nach dem von ADAMKIEWICZ angegebenen Verfahren dargestellt und zeigen die oben angeführten Reactionen, namentlich das charakteristische Verhalten gegen Kälte und Wärme. Sie weichen nur in dem

einen Punkte von den geschilderten Eigenthümlichkeiten des reinen Pepton ab, dass sie nicht arm an Asche sind. Das hat seinen Grund darin, dass die zum Conserviren bestimmten Präparate bei der fabrikmässigen Darstellung derselben einen Zusatz von Kochsalz erhalten müssen.

Bei der Darreichung des Pepton als reines Nahrungsmittel darf man nicht daran vergessen, dass es verdautem Fleisch an Nährwerth erst dann gleichkommt, wenn ihm die im Fleisch neben dem Eiweiss enthaltenen Extractivstoffe beigegeben werden. Eine Composition von Pepton mit LIEBIG'schem Fleischextract, wie sie in der Rostocker Fabrik hergestellt wird, entspricht also dem Begriffe des verdauten Fleisches am besten. Eine zweckmässige Nahrung darf aber aus Fleisch allein nicht bestehen. Es gehören dazu noch Kohlehydrate, Fett und Salze. Sollen diese Componenten eine zweckmässige Nahrung darstellen, so müssen sie auch ein bestimmtes Mengenverhältniss einhalten. Ein solches Verhältniss ist folgendes: Eiweiss 1 Theil, Kohlehydrate (Stärke und Zucker) 3 Theile, Fett $^3/_4$ Theile und Salze $^1/_4$ Theil. Man wiegt am besten 100 Grm. des trockenen Pepton ab, setzt dazu 300 Grm. Stärke, 90 Grm. Oel, Butter oder Schmalz und 30 Grm. Kochsalz und bringt diese in 1 Liter Fleischbrühe. Nun wird das Gemenge vorsichtig erwärmt, bis sich alles Pepton darin gelöst hat, um schliesslich einigemal aufgekocht zu werden. Die so dargestellte Flüssigkeit genügt den nothwendigsten Erfordernissen der Ernährung und stellt gleichzeitig diejenige Menge einer Peptonnahrung dar, welche für einen erwachsenen Menschen von mittlerem Körpergewicht (70—80 Kgrm.) für einen ganzen Tag ausreicht. Soll das Pepton per os gereicht werden, so wird man die beschriebene Lösung tassenweise verabreichen, nachdem man sie durch Ingredienzien oder sonstige von der Küchenkunst dictirte Zuthaten den Bedürfnissen des Gaumens entsprechend corrigirt hat. Ist dagegen aus irgend einem Grunde der Weg zum Magen nicht passirbar, so eignet sich diese Flüssigkeit auch sehr gut zur Einführung per rectum, wobei man sich am besten eines einfachen Irrigators und einer gewöhnlich hoch bis in die *Flex. sigm.* einzuführenden Schlundsonde bedient. Einer jeden solchen Infusion, die zweckmässig mit kleinen Mengen, also öfter am Tage ausgeführt wird, wird man gut thun, eine das Rectum reinigende Irrigirung vorauszuschicken. Damit während der Infusion das Pepton aus seiner Lösung nicht ausfällt, ist es zweckmässig, das die Peptonlösung enthaltende Gefäss während der Injection in heisses Wasser zu stellen, um so die Peptonlösung warm zu erhalten und warm zu injiciren. Eine zweckmässige Composition des Pepton, mit Kohlehydraten stellt PÜSCHEL in Breslau dar. Er hat sie als „Peptonchocolade" in den Handel gebracht und versendet sie in Form von Tafeln, deren jede einen Nährwerth von 50·0 Muskelfleisch hat. [10])

Ob man dem Magenpepton ein Pancreaspepton anzureihen jetzt noch berechtigt ist, muss vorläufig deshalb in Frage gestellt werden, weil darüber nichts Bestimmtes bekannt ist, ob unter dem Einfluss des Pancreas aus Eiweiss ein Product entsteht, welches die oben geschilderten Eigenthümlichkeiten und Charaktere des Magenpepton besitzt. Was bisher als Pancreaspepton beschrieben worden ist, ist eine in Fäulniss begriffene Lösung von Eiweiss, die neben mannigfachen ausserordentlich übelriechenden Zersetzungsproducten des Albumin auch den unfällbaren, mit Natronlauge und Kupfersulphat sich roth färbenden LEHMANN-MULDER'schen Körper enthält.

Literatur: [1]) Physiol. Chemie. 1850. Leipzig. 2. Aufl. Bd. II, pag. 50 ff. — [2]) Joh. Müller's Archiv für Anat. und Physiol. 1836, pag. 82 und 110. — [3]) Vgl. Donders und Berlin's Archiv für die holländischen Beiträge zur Natur- und Heilkunde. Utrecht 1860. Bd. II, pag. 31. Canstatt's Jahresber. der Pharm. 1846, pag. 163. — [4]) Verhandlungen des historisch-medicinischen Vereins zu Heidelberg. Bd. I, Heft IV. — [5]) Physiologie der Verdauung. Würzburg 1834, pag. 159 und 160. — [6]) Die Verdauung nach Versuchen. Heidelberg und Leipzig 1826. — [7]) Siehe [5]). — [8]) Zeitschr. für rationelle Med. Bd. VII—XIV. 1859—1862. — [9]) Vgl u. A.: Möhlenfeldt im Archiv für die gesammte Physiol. Bd. V. 1871, pag. 381. — [10]) Pflüger's Archiv für die gesammte Physiol. Bd XIII, pag. 309—320 und Pflüger's Archiv etc. Bd. XXI. 1881, pag. 179. — [11]) Ibid. Bd. IX, pag. 592. 1874. — [12]) Sitzungsber. der math.-naturwissenschaftl. Classe der k. k. Akad. der Wissensch. zu

Wien. 1859. Bd. XXXVIII, pag. 131 und Bd. LIX, pag. 612. — [13]) Archiv für die gesammte Physiol. 1871. Bd. V, pag. 40. — [14]) Zeitschr. für Biologie. Bd. III. 1867, pag. 24 ff. Ibid. Bd. V. 1869, pag. 331, 350, 436, 561 u. s. w.; Bd. VIII 1872, pag 356 ff.: Bd. IX. 1873. pag. 15, 529 u. s. w. — [14]) Archiv für die gesammte Physiol. Bd. IX. 1874, pag. 323. — [15]) Ebenda. pag. 585. — [16]) Pflüger's Archiv für die gesammte Physiol. Bd. IX. 1874. pag. 156. Archiv für experiment. Pathol. und Pharmakol. Bd. III. 1875, pag. 423. — [17]) Berichte der Deutschen chemischen Gesellschaft zu Berlin. 1875, pag. 161. — [18]) Adamkiewicz, Natur und Nährwerth des Peptons. Berlin 1877. Hirschwald, pag. 72 ff. — [19]) *De la nature et du role physiologique des Peptones.* Paris 1878. Librairie F. Savy. — [20]) Zeitschr. für physiol. Chemie. Bd. II, pag 206. — [21]) Archiv für pathol. Anat. Bd. LXXV, pag. 144. — [22]) Berliner klin. Wochenschr. 1878. Nr. 2. — [23]) Virchow's Archiv für pathol. Anat. Bd. LXXV, pag. 144 und Berliner klin. Wochenschr. Sitzungsbericht der Berliner med. Gesellschaft vom 27. November 1878. — [24]) Vgl. Pharmaceutische Centralhalle für Deutschland. 1879, pag. 450. [25]) Zeitschr. für physiol. Chemie. Bd. I. 1878, pag. 277. — [26]) Virchow's Archiv für pathol. Anat. Bd. LXXII. 1878. — [27]) Jahresbericht der Thierchemie. 1879. Bd. VIII, pag. 21. — [28]) Archiv für die gesammte Physiol Bd. XXII, pag. 185. 1880. — [29]) Virchow's Archiv. Bd. LXXVII. — [30]) Ibid. Bd. LXXX, pag. 482. — [31]) Ibid. Bd. IV, pag. 308. — [32]) Jahresbericht der Thierarzneischule zu Hannover. 1878/79. — [33]) Zeitschr. für physiol. Chemie. Bd. I, pag. 216. — [34]) Virchow's Archiv. Bd. LXXXI, pag. 566. — [35]) S. Voit, im Handb. der Physiol. Herausgegeb. von Herrmann. Bd. VI. 1881, pag. 122. — [36]) Vgl. die oben citirte Monographie von Adamkiewicz, pag. 33 ff. — [37]) Virchow's Archiv. Bd. LXXII. 1878. — [38]) Zeitschr. für Biologie. Bd XV, pag. 485. — [39]) Separatabdruck aus den Mittheilungen des Vereins der Aerzte Steiermarks. 1879. — [40]) Vgl. Berliner klinische Wochenschr. 1880, pag. 404 und Breslauer ärztl Zeitschr. 1880, Nr. 9.

Adamkiewicz.

Peptonurie, s. Harn, VI, pag. 301.

Percussion. Die Methode, durch Percussion auf den Körper, speciell auf den Thorax, gewisse physikalische Verhältnisse der in ihm enthaltenen Organe zu untersuchen, ist von AUENBRUGGER in Wien 1753 erfunden, 1761 in seinem „*Inventum novum ex percussione thoracis humani ut signo abstrusos interni pectoris morbos detegendi*" veröffentlicht worden. Sie wurde indessen Decennien lang kaum beachtet, selbst ganz vergessen, bis CORVISART im Jahre 1808 durch eine Uebersetzung der kleinen AUENBRUGGER'schen Schrift in's Französische auf's Neue diese Methode an's Licht zog und durch eigene Untersuchungen bereicherte. Längst ist seitdem die Percussion Gemeingut der Aerzte geworden, zahlreiche Forscher — unter den ersten in Deutschland SKODA — haben an ihrem wissenschaftlichen Ausbau gearbeitet und die Grenzen ihrer Anwendung erweitert.

Man übt die Percussion mit dem Finger allein, oder unter Anwendung instrumenteller Hülfsmittel, die erstere in der Weise, dass man mit dem dritten Finger der rechten Hand auf einen untergelegten Finger der linken Hand anschlägt, die letztere in der Art, dass man mittelst eines Percussionshammers auf ein untergelegtes Plessimeter percutirt. Man kann auch mit Finger auf Plessimeter und, in zufälliger Ermangelung des letzteren, auch mit dem Hammer auf den Finger percutiren. — Die Hammerpercussions-Methode ist rascher zu erlernen, als die Fingerpercussion, sie ist, weil sie die Finger schont, bequemer, namentlich für Diejenigen, die sehr viel zu percutiren gezwungen sind, und man kann mit ihr einen so lauten Schall erzeugen, wie es mit der Fingerpercussion nicht gelingt. Dennoch hat letztere vor der Hammerpercussion gewisse Vorzüge, wegen deren ihre Technik durchaus erlernt und geübt werden muss. Weil man nämlich mit dem percutirenden Finger dem percutirten Medium näher ist, als mit dem percutirenden Hammer, so fühlt man bei ersterer Methode auch die Resistenzunterschiede zwischen lufthaltigen und luftleeren Theilen besser als mit dem Hammer, und es gelingt daher die percutorische Abgrenzung beispielsweise der Lunge von der Leber, vom Herzen, von der Milz u. s. w. gerade durch diese Fühlbarkeit der Widerstandsunterschiede in sehr scharfer Weise. Betreffs einiger Technicismen bei der Percussion sei noch Folgendes bemerkt: Wenn man sich des Plessimeters bedient (das am zweckmässigsten schmal und aus Elfenbein ist), so muss man es genau der Thoraxfläche adaptiren, so dass also zwischen letzterer und dem Plessimeter keine Luftschicht bleibt; bei ungenauer Adaption wird sonst durch den Schlag auf das Plessimeter diese Luftschicht zum Entweichen gebracht

und hierdurch ein Nebengeräusch erzeugt. Wenn wegen bedeutender Unebenheit an einzelnen Thoraxstellen, z. B. in Folge starken Hervortretens der Rippen bei sehr abgemagertem Thorax, ferner bei den so häufigen Depressionen des Sternum u. s. w. das Plessimeter sich nicht gut adaptiren lässt — namentlich wenn seine Fläche zu gross ist — dann percutirt man am zweckmässigsten auf die untergelegte Fingerspitze, die wegen der Kleinheit ihrer Fläche sich überall leicht adaptirt.

Was die Stärke betrifft, mit der man percutiren soll, so lassen sich die Regeln hierfür nur allgemein geben. Selbstverständlich darf man bei Anwendung der Hammerpercussion nicht eine so volle Stärke, wie sie überhaupt ausübbar ist, anwenden, sondern nur eine mittlere; bei der Fingerpercussion, deren Kraftentfaltung natürlich viel geringer als die der Hammerpercussion ist, wird die anzuwendende mittlere Stärke weniger leicht überschritten. Aber auch in dieser mittleren Stärke der Percussion muss man variiren zwischen etwas stärkerem und etwas schwächerem Anschlagen, je nachdem man Individuen mit einem sehr muskulösen und fettreichen Thorax, oder solche, die mager, resp. abgemagert sind, zu percutiren hat. Bei Ersteren muss der Anschlag stärker sein, um durch die dicken Weichtheile hindurch die durch die Percussion erzeugten Schwingungen bis auf die Lunge fortzupflanzen, während er dagegen bei mageren Individuen schwächer sein kann. Zu beachten ist ferner, dass, je stärker der Percussionsschlag ist, um so grösser auch der Raum wird, auf den sich die Schwingungen übertragen. Man erhält dann nicht mehr den Schall des unmittelbar percutirten Medium, also derjenigen Stelle, die sich unterhalb der Plessimeterplatte befindet, sondern man erhält gleichzeitig auch den Schall der benachbarten Theile, welcher das Percussionsresultat ganz fehlerhaft machen kann. Würde man beispielsweise an derjenigen Stelle, wo das Herz, von Lunge nicht bedeckt, der Thoraxwand unmittelbar anliegt, sehr stark percutiren, so erhielte man einen lauten Schall, weil durch die starke Percussion die Schwingungen auf das dem Herzen benachbarte lufthaltige Lungengewebe übertragen werden, und man würde also von dem gedämpften Schall, den das Herz als ein dichter Körper giebt, nichts erkennen, indem derselbe untergeht in dem lauten Lungenschall. Percutirt man hingegen auf die Herzgegend schwach, dann beschränkt man die Schwingungen auf das percutirte Medium und erhält nunmehr den „gedämpften" Schall desselben. Man muss also überall da, wo lufthaltiges Gewebe an luftleeres wandständig grenzt — also an den Grenzen zwischen Lunge und Herz, Lunge und Leber, Lunge und Milz — schwach percutiren, und die gleiche Regel gilt natürlich auch für die unzähligen pathologischen Verhältnisse, wo es sich darum handelt, lufthaltige Theile von pathologisch luftleer gewordenen wandständig abzugrenzen. Nach dem eben Erwähnten ist es selbstverständlich, dass man auch stets schwach percutiren muss auf dem Thorax von Kindern; denn bei der Biegsamkeit des kindlichen Thorax pflanzen sich die Percussionsschwingungen stärker über die percutirte Stelle hinaus fort als bei Erwachsenen, so dass z. B. jede stärkere Percussion des kindlichen Thorax sich auch auf die Därme überträgt und daher einen von tympanitischem Beiklange begleiteten Schall erzeugt. An entzündeten Partien, oberhalb pulsirender Aneurysmen oder grosser Höhlen solcher Individuen, die zu Blutungen neigen, percutirt man ebenfalls nur ganz schwach und wo Blutspeien eingetreten, gar nicht.

Betreffs der Percussion des Thorax sind noch folgende Regeln zu beobachten: Man gewöhne sich daran, stets die symmetrischen Stellen an den beiden Thoraxhälften zu percutiren; man beginnt also mit der Percussion der beiden *Regiones supraclaviculares*, dann folgen die *Regiones infraclaviculares* u. s. w. In dieser Weise percutirt man die rechte Lunge bis zu der Stelle, wo man vorn zu ihrem unteren Rande (der an die Leber grenzt) gelangt, während man auf der linken Thoraxhälfte bis zu der Stelle percutirt, wo die Herzdämpfung beginnt (normal ist dies der obere Rand der vierten Rippe). In diesem symmetrischen Percutiren erkennen wir am besten Schallunterschiede zwischen zwei correspondirenden Stellen der beiden Thoraxhälften, die weniger Geübten sonst entgehen

würden; es wird also beispielsweise eine geringe Verminderung der Lautheit des Schalles auf der *Regio supraclavicularis* rechterseits erst dann erkannt, wenn die gleiche Stelle linkerseits einen lauteren Schall giebt. Wo die Abweichung der Schallqualität von der Norm eine bedeutende ist, wird sie natürlich sofort, ohne jede Vergleichung mit der correspondirenden Stelle der anderen Thoraxhälfte, erkannt. Bei der Percussion der *Regiones supraclaviculares* ist auch noch auf die Gradhaltung des Kopfes zu achten, denn Bewegung desselben nach der anderen Seite bedingt eine Spannung der Weichtheile auf der percutirten Seite und hierdurch eine geringe Verminderung der Schallintensität. Bei der Percussion der hinteren Thoraxfläche lässt man die Arme nach vorn beugen; man erzielt hierdurch ein gleichmässigeres Niveau der Rückenoberfläche, vermeidet also die Fehlerquelle, dass durch nur einseitige stärkere Prominenzen der Weichtheile der Schall an diesen Partien abgeschwächt würde; ausserdem wird durch die Rotation der Schultern nach vorn bei der Kreuzung der Arme der Interscapularraum für die Percussion verbreitert.

Entstehung und Eigenschaften des Percussionsschalles.

Der Percussionsschall des Thorax (und zwar derjenige innerhalb der Lungengrenzen) entsteht wesentlich durch die Schwingungen der Luft in den Lungenalveolen und ist laut, so lange dieser Luftgehalt normal ist. Wenn hingegen die Luft aus den Alveolen verschwunden und durch ein Exsudat ersetzt ist, welches die Alveolen ganz erfüllt, so dass die Lunge nunmehr zu einem festen Körper wird, dann wird der Schall ganz dumpf, wie man sich bei der Percussion einer aus dem Thorax herausgenommenen pneumonisch hepatisirten Lunge überzeugen kann. Einen geringen Antheil an der Entstehung des Percussionsschalles, resp. an seinen Eigenschaften hat aber auch die Brustwand, und zwar verstärkt sie den Schall; denn eine aufgeblasene, normal beschaffene, aus dem Thorax entfernte Leichenlunge giebt nicht einen so lauten Percussionsschall als die innerhalb des Thorax eingeschlossene. Ausserdem hat aber die Thoraxwand und der Spannungsgrad des Lungenparenchyms einen gewissen Einfluss auf die Eigenschaften des Percussionsschalles, wie später erwähnt werden wird.

Die Eigenschaften, welche wir am Percussionsschall wahrnehmen, sind dreifacher Art: 1. Die Intensität; 2. Die Höhe, resp. Tiefe; 3. Klang (beziehungsweise Nicht-Klang). Die drittgenannte Eigenschaft, der Klang, kommt — wie hier gleich vorausbemerkt sein mag — dem Percussionsschall der normalen Lungen nicht zu, sondern nur die beiden erstgenannten Eigenschaften. Die wichtigste derselben ist:

A. Die Intensität des Schalles. Jeder Schall kann stark oder schwach sein, doch hat man für diese Gegensätze in der Lehre der Percussion andere Bezeichnungen eingeführt, indem man einen starken Schall laut, einen schwachen dumpf nennt, und die Uebergänge vom lauten zum dumpfen Schall als gedämpften Schall bezeichnet.

Die Intensität des Schalles hängt zunächst ab von der Stärke der Percussion; je stärker percutirt wird, desto lauter ist der Schall. Deshalb gilt die Regel: überall, wo man percutirt — zunächst ist nur von der Percussion der Lungen die Rede, — gleiche Stärke des Anschlags zu üben. Die Nichtbeachtung dieser Regel ist die Quelle vieler Irrthümer, indem beispielsweise durch zu starke Percussion an einer Stelle die hier befindliche Dämpfung nicht erkannt, andererseits durch zu schwache Percussion an einer anderen Stelle eine hier nicht vorhandene Dämpfung vorgetäuscht wird.

Bei gleich starker Percussion hängt die Stärke des Schalles ab: 1. von der Dicke der Brustwand; 2. von der Grösse des Luftgehaltes der Lungen.

Eine dicke Brustwand schwächt die Lautheit des Percussionsschalles ab, weil sie die volle Uebertragung der Schwingungen auf die Lungen verhindert. Es ist deshalb an allen denjenigen Stellen der Brustwand, wo sich dicke Muskellagen befinden, namentlich auf den *Regiones supra-* und *infraspinatae*,

demnächst auf dem *M. pectoralis major* der Schall weniger laut als an anderen Stellen, und über einer stark entwickelten weiblichen Mamma ist er sogar ganz dumpf. Auch an solchen Stellen, wo Rippen in abnormer Weise Prominenzen bilden, ist der Schall weniger laut, in der auffälligsten Weise namentlich bei kyphotischen Individuen auf den hinteren Thoraxpartien. Auch Oedem der Thoraxhaut kann, wenn es beträchtlich ist, eine deutliche Abschwächung des Schalles bedingen.

2. Die Intensität des Schalles hängt ab von der Grösse des Luftgehaltes der Lungen. Eine ganz luftleere Lunge giebt dumpfen, eine Lunge, deren Luftgehalt wesentlich vermindert ist, gedämpften Schall. Gewöhnlich gebraucht man jedoch das Wort „Dämpfung“ auch für diejenigen Fälle, die man als „Dumpfheit“ bezeichnen sollte und benennt die Unterschiede in der Stärke der Dämpfung mit den Worten „starke“, resp. „schwache“ Dämpfung.

Je nach der Ausdehnung des Lungenbezirkes, in welchem Luftleere besteht, ist die Ausdehnung der Dämpfung sehr verschieden, sie kann eine ganze Lunge, oder nur einen kleinen Theil, z. B. nur eine Lungenspitze betreffen. Sie kann aber auch, wenn die Luftleere nur an partiellen Stellen, und zwar in der Lungentiefe besteht, während an den darüber gelegenen Partien lufthaltiges Gewebe vorhanden, fehlen — und sie fehlt in solchen Fällen immer —, weil die Percussion nur den Schall des oberflächlich gelegenen Parenchyms, also wo es lufthaltig ist, einen lauten Schall giebt. Nur bei starker Percussion, welche also die Schwingungen auch in die tiefen Lungentheile fortpflanzt, kann man zuweilen die in denselben befindlichen luftleeren Stellen, wenn sie grössere Ausdehnung haben, daran erkennen, dass der Percussionsschall weniger laut ist, als an den correspondirenden Stellen der gesunden Seite. Sicher aber ist, wie nochmals hervorgehoben werden muss, der percutorische Nachweis luftleerer Stellen nur, wenn sie bis an die Oberfläche der Lungen reichen, und auch in solchen Fällen muss die luftleere Stelle an Grösse mindestens dem Umfang eines Plessimeters gleichkommen, wenn sie überhaupt percutorisch nachweisbar sein soll. Dass dieser Nachweis der Dämpfung bei kleinen luftleeren Partien nur bei sehr schwacher Percussion gelingt, weil ein stärkerer Anschlag die eventuell in der Nachbarschaft vorhandenen noch lufthaltigen Partien treffen würde, von deren lautem Schall dann der gedämpfte übertönt wird, ist nach dem früher Gesagten selbstverständlich.

Die Krankheiten, welche eine Dämpfung des Percussionsschalles der Lungen erzeugen, haben, so verschieden sie auch von einander sein mögen, Eins mit einander gemein: dass sie nämlich die Lungenalveolen luftleer machen. Diese Luftleere kann bedingt sein durch eine Infiltration der Alveolen mit flüssigen und festweichen Producten, oder durch eine Compression derselben, und zwar am häufigsten in Folge von Flüssigkeit im Pleurasack, oder endlich durch Atelektase.

Infiltrirt werden die Lungenalveolen 1. bei dem pneumonischen Process. Im Stadium der Hepatisation ist hier der Schall ganz dumpf und bleibt es so lange, bis das Lösungsstadium beginnt, d. h. also bis in Folge beginnender Resorption des Exsudates in den Alveolen der Luftzutritt allmälig wieder ermöglicht wird. Der dumpfe Schall bei der Pneumonie tritt nicht plötzlich, sondern allmälig ein, indem mit der wachsenden Anfüllung der Lungenalveolen (1. Stadium, die Anschoppung), wodurch die Luft aus ihnen immer mehr verdrängt wird, der laute Schall an Stärke immer mehr abnimmt, gedämpft wird, und ebenso ist auch der Uebergang vom dumpfen Schall bis zu dem nach vollständiger Resorption des pneumonischen Exsudates wieder normal lauten ein allmäliger, der Schall hellt sich mehr und mehr auf. Ausser diesen Intensitätsdifferenzen des Schalles in den drei Stadien der Pneumonie findet sich sehr häufig, ja bei ausgebreiteten Pneumonien sogar immer, wenigstens an einzelnen Stellen noch eine andere Eigenschaft des Schalles, nämlich das tympanitische Timbre, dessen Ursache an einer späteren Stelle erwähnt werden wird. Was nun die Ausbreitung der Dämpfung bei pneumonischer

Hepatisation betrifft, so ist sie je nach der Ausdehnung der letzteren sehr verschieden. Es giebt Pneumonien, welche eine ganze Lunge, oder nur einen Lappen, oder Theile desselben, oder Theile beider Lappen (resp. bei der rechten Lunge — Theile auch aller drei Lappen), oder endlich beide Lungen in einzelnen Theilen befallen — ganz abgesehen von den häufig vorkommenden ganz circumscripten pneumonischen Hepatisationen, die sich dem percutorischen Nachweise ganz entziehen. Bei Hepatisation des Unterlappens findet sich der Schall an der Rückenfläche bis hinauf zur Mitte der Scapula gedämpft, bei Hepatisation des ganzen Oberlappens besteht Dämpfung vorn bis zur 4. oder 5. Rippe, bei Hepatisation des rechten Mittellappens ist die Seitenfläche zwischen 4.—5. Rippe und noch ein daran stossender schmaler Saum der vorderen Thoraxfläche gedämpft (was übrigens den Mittellappen betrifft, so kommt eine ausschliesslich auf ihn beschränkte Hepatisation fast kaum vor, so dass also seine Dämpfung in diejenige der Hepatisation des Unter- oder des Oberlappens untrennbar übergeht). Da ein pneumonisch hepatisirter Lappen ein grösseres Volumen einnimmt, als ein normal lufthaltiger, so ist auch die durch ihn bedingte Dämpfung räumlich grösser, als sie der topographischen Lage des gesunden Lappens in seinem Verhältniss zur Thoraxwand entsprechen würde. Ebenso wie die bisher besprochene fibrinöse Pneumonie, dämpft auch die Bronchopneumonie — diejenige Form der Pneumonie, welche vorzugweise bei Kindern vorkommt — den Schall, nur dass bei ihr die Dämpfung nicht eine so intensive ist, wie bei der fibrinösen Form, weil der luftleere Lungenlappen — selbst wenn die Luftleere eine vollständige ist — nicht eine solche Volumszunahme erfährt als bei der fibrinösen Pneumonie, und die Dämpfung ja um so intensiver wird, je dicker die Schicht des luftleeren Lungenparenchyms ist; ausserdem aber ist bei den Bronchopneumonien die Luftleere in einem Lappen nicht immer eine totale; es können zwischen dem luftleeren Gewebe Inseln von noch lufthaltigem sich finden. Die hypostatischen Pneumonien, welche fast immer nur den Unterlappen (einen oder beide) und auch gewöhnlich nur die tieferen Theile desselben einnehmen, dämpfen, der Ausdehnung der Hypostase entsprechend, mehr oder minder intensiv den Schall.

Ebenso wie durch die pneumonische Hepatisation, wird durch jeden andern Process, welcher die Lungenalveolen luftleer macht, der Schall gedämpft, resp. dumpf. Hierher gehören alle pathologischen Formen, welche man als Lungenschwindsucht zusammenfasst, die käsigen Pneumonien, die peribronchitischen Processe, die schiefrigen Indurationen — Veränderungen, die man sehr häufig in einer und derselben Lunge zerstreut neben einander findet. Da der phthisische Process seinen Anfang meist in den Lungenspitzen nimmt, so wird auch hier zuerst die Dämpfung des Schalles nachweisbar, die dann entsprechend der allmäligen Zunahme des phthisischen Processes an Ausdehnung gewinnt, und deren Intensität natürlich ebenfalls davon abhängt, ob die Luftleere der percutirten Stelle eine vollkommene ist oder nicht.

Alle anderen Krankheiten innerhalb des Respirationsapparates, die nicht zur Luftleere der Lungenalveolen führen, dämpfen den Schall nicht. Der Schall bleibt also normal bei Catarrhen und Entzündungen der Bronchien (ausgenommen ist nur die *Bronchitis capillaris* bei Kindern, die häufig zur Bronchopneumonie führt), weil trotz der durch die Schleimhautschwellung bedingten Verengerung der Lumina doch Luft in die Alveolen hineindringen kann. Ebenso wird die Lautheit des Schalles nicht oder kaum merklich verändert, wenn die Alveolen ausser Luft auch Flüssigkeit enthalten, wie dies der Fall bei Lungenödem; nur wenn der Flüssigkeitserguss so beträchtlich ist, dass der grösste Theil der Alveolenluft verdrängt wird, nimmt die Intensität des Schalles ab, er wird etwas gedämpft. Erguss von Blut in die Alveolen, wie er namentlich im Gefolge von Blutüberfüllungen im Lungenkreislauf bei Herzklappenfehlern in der Form des hämorrhagischen Infarctes auftritt, würde nur bei sehr beträchtlicher Ausdehnung und peripherer Lage eine circumscripte Dämpfung geben; aus eigener Erfahrung aber halte ich in fast den meisten Fällen die Diagnose des hämorrhagischen

Infarctes durch die Percussion nicht für möglich; ich habe bei Obductionen hämorrhagische Infarcte von selbst Pfirsichgrösse und etwas darüber (an der Peripherie) im Unterlappen gefunden, die auch während des Lebens auf Grund der Hämoptysis bei den betreffenden Herzkranken diagnosticirt waren, die aber keine Dämpfung erzeugt hatten.

Schliesslich sei noch erwähnt, dass auch die acute Miliartuberculose der Lungen an sich den Schall nicht dämpft, mag sie auch in allergrösster Ausbreitung und in dicht gedrängten Eruptionen auftreten; nur tritt sie zuweilen zu einer bestehenden käsigen Spitzeninfiltration hinzu, wobei dann natürlich eine dieser Infiltration angehörige Dämpfung vorhanden ist.

3. Dämpfung des Schalles bei Compression der Lunge durch Flüssigkeit im Pleurasack. Flüssigkeit im Pleurasack, sei sie ein Exsudat oder ein Transsudat, sammelt sich zuerst im hinteren unteren Pleuraraum an, dort findet man also auch zuerst den Schall gedämpft; nimmt die Flüssigkeitsmenge zu, dann tritt sie auch in den Seitenraum und in den vorderen Raum der Pleura ein, und es findet sich nunmehr eine von hinten neben der Wirbelsäule beginnende und bis vorn in einem nahezu gleichmässigen Niveau fortlaufende Dämpfung vor. Bei weiterem Erguss steigt die Flüssigkeit immer höher und sie kann schliesslich die ganze Thoraxhälfte ausfüllen, so dass schon vorn von der Clavicula, hinten von der *Regio supraspinata* an der dumpfe Schall beginnt. So vollkommene Ausfüllungen einer Thoraxhälfte durch Flüssigkeit werden übrigens nur durch Exsudate (natürlich auch nur in der Minderzahl der Fälle), nie durch Transsudate bedingt; sehr häufig kommen die als mittelgross zu bezeichnenden Exsudate vor, deren obere Dämpfungsgrenze hinten etwa der Mitte der Scapula entsprechend, vorn an der vierten Rippe beginnt. Da an der oberen Grenze die Flüssigkeitsschicht einen geringeren Durchmesser hat als etwas tiefer hinab, so ist auch an der oberen Grenze der Schall noch nicht intensiv gedämpft; es nimmt die Dämpfung von oben nach unten an Intensität immer mehr zu.

Die obere Dämpfungsgrenze bildet hinten, in der Seite und vorn, häufig ein nahezu gleiches Niveau, in anderen Fällen eine gekrümmte Linie. Letzteres hängt wesentlich davon ab, ob die bei sero-fibrinösen Exsudaten auf Pulmonal- und Costalpleura aufliegenden, oft sehr beträchtlichen fibrinösen Auflagerungen bald an dieser, bald an jener Stelle früher mit einander verkleben. Wo eine solche Verklebung eingetreten, wird das Ansteigen der Flüssigkeit an dieser Stelle erschwert, wo sie noch nicht vorhanden, erleichtert sein. Durch andauernde Rückenlage bei im Bett befindlichen Kranken und die hierdurch bedingte geringere Excursion der hinteren Lungenpartien mag die Verklebung hinten begünstigt werden. Dazu kommt noch, dass die einzelnen Lungenpartien sich dem wachsenden Exsudat nicht immer proportional zu retrahiren brauchen, so dass also, wenn beispielsweise die hinteren Partien der Lunge sich weniger vollständig retrahiren, die Flüssigkeit hinten etwas höher ansteigen wird als vorn, dass ferner von früher her bereits feste Pleuraverwachsungen an einer Stelle bestehen können, die einen gleichmässigen Niveaustand der Flüssigkeit nothwendig verhindern. Sehr grosse Exsudate, d. h. solche die grösser sind, als dem Verlust an Volumen entspricht, welches die Lunge durch Compression erlitten hat, drängen das *Mediastinum anticum* nach seitwärts, so dass also die Dämpfung beispielsweise bei einem linksseitigen Pleuraexsudat nach rechts hinüber bis zum rechten Sternalrand reichen kann; ebenso, und zwar früher und noch in viel stärkerem Grade, wird das Zwerchfell herabgedrängt. Letzteres geschieht sogar schon bei mässig grossen Exsudaten. Mit dem Zwerchfell wird rechts die Leber, links Magen und Milz herabgedrückt, und diese Herabdrängung giebt speciell bei linksseitigem Exsudat ein diagnostisches Moment zur Unterscheidung des Exsudates von einer Pneumonie des linken Unterlappens; bei einem linksseitigen Exsudate nämlich verschwindet der tympanitische Schall des Magens an derjenigen Stelle, wo er sich normal befindet — in Folge der Herabdrängung des Magens ist der tympanitische Schall

tiefer gerückt —, während bei Unterlappenpneumonie die Lage des Magens und hiermit auch der Bezirk seines Schalles natürlich unverändert bleibt.

Bei mittelgrossen Flüssigkeitsansammlungen im Pleurasack kann man durch Lageveränderung des Körpers eine Bewegung der Flüssigkeit und hierdurch Differenzen in der Schallintensität erzeugen. So wird beispielsweise ein in der sitzenden Lage in der mittleren vorderen Thoraxpartie gedämpfter Schall in der Rückenlage sofort lauter, weil die Flüssigkeit nach den hinteren Partien zum Theil gesunken und die noch etwas lufthaltige Lunge dementsprechend sich der vorderen Brustwand genähert hat, ebenso wird der gedämpfte Schall der Seitenfläche etwas lauter bei der Umlagerung des Kranken auf die entgegengesetzte Seite. Diese Beweglichkeit ist natürlich nicht mehr ermöglicht, wenn die Flüssigkeit eine ganze Thoraxhälfte ausfüllt und die Lunge vollständig luftleer comprimirt hat. Ebenso muss die Beweglichkeit und daher auch die Schallintensitätsdifferenz fehlen in denjenigen Fällen, wo in Folge von ausgebreiteter, flächenhafter fester Verwachsungen eines Theiles der Lunge an der Thoraxwand die sich bildende Flüssigkeit nur in den gerade noch vorhandenen, von Verwachsungen frei gelassenen Raum sich ergiessen kann — Fälle, die ungemein häufig sind und als abgekapselte Flüssigkeitsergüsse bezeichnet werden. Sie können sich bald mehr in der Seitenfläche, bald mehr nach hinten, resp. in beiden Räumen gleichzeitig befinden; ihre Dämpfungsform hat nichts Charakteristisches, um so weniger, als die abgekapselten Exsudate sich oft in solchen Fällen finden, bei denen in Folge anderer pathologischer Processe (namentlich Phthisis) auch an anderen Stellen der Thoraxpartien Dämpfungen des Schalles erzeugt werden. — Wenn Flüssigkeitsergüsse in die Pleura wieder zur Resorption kommen und, entsprechend der Resorption, die retrahirt (resp. auch comprimirt) gewesene Lunge sich auszudehnen anfängt, so hellt sich der gedämpfte Schall auf. Bei operativer Entleerung der Flüssigkeit, durch Punction des Thorax, tritt dieses Lauterwerden des Schalles natürlich in kürzester Zeit ein.

Betreffs der Pleuratranssudate, wie sie bei Blutüberfüllung in den Pleuravenen (z. B. bei Herzklappenfehlern) oder in Folge von hydrämischer Beschaffenheit des Blutes (Nierenleiden u. s. w.) zu Stande kommen, sei noch erwähnt, dass sie meist doppelseitig sind, doch können hierbei so grosse Differenzen in der Menge bestehen, dass letztere auf einer Seite beispielsweise ziemlich beträchtlich, auf der anderen nur ganz gering sein kann. Pleuraexsudate andererseits sind fast immer nur einseitig.

4. Dämpfung des Schalles bei Atelektase von Lungentheilen. Wenn ein pleuritisches Exsudat sehr lange bestanden und dann resorbirt oder auf operativem Wege (Punction, Incision) entleert worden ist, so kann der lange bestandene Druck der Flüssigkeit auf die Lunge ihre Elasticität so vernichtet haben, dass trotz der Entlastung von dem comprimirenden Exsudate die Lunge in mehr oder weniger grossen Partien sich nicht mehr ausdehnen kann. Sie ist atelektatisch geworden, also luftleer, und diesen Stellen entsprechend ist der Schall gedämpft. Partielle Atelektasen findet man auch innerhalb anderweitig erkrankter Lungen, sehr oft namentlich bei Kindern, doch sind sie, wo sie in kleinen Herden zerstreut auftreten, durch die Percussion nicht erkennbar.

In seltenen Fällen kann die Atelectase einzelner Lungenpartien auch bedingt sein durch Compression von Geschwülsten des *Mediastinum anticum,* der Bronchialdrüsen, oder von Geschwülsten, die sich innerhalb der Lunge entwickeln, (Carcinome, Sarcome), und es wird dann der Schall bei entsprechender Grösse der Geschwülste gedämpft. Die Geschwülste natürlich sind in diesen Fällen die nächste Ursache der Dämpfung, nicht das von ihnen comprimirte Lungenparenchym, ebenso wie bei einem pleuritischen Exsudate die Flüssigkeit es ist, welche den Schall dämpft, nicht das von der Thoraxwand durch die Flüssigkeit abgedrängte comprimirte Lungenparenchym.

B) Eine zweite Eigenschaft des Percussionsschalles, die aber nur eine untergeordnete semiotische Bedeutung hat, ist die Höhe und Tiefe. Sie hängt wesentlich ab von dem Spannungsgrade der Thoraxwand, zum Theil

aber auch von dem Spannungsgrade des Lungenparenchyms; mit der Zunahme dieser Factoren wird der Schall höher, mit ihrer Abnahme tiefer. Die Schallhöhe ist an den verschiedenen Stellen des Thorax verschieden, ohne dass jedoch irgend ein Thoraxbezirk bezeichnet werden könnte, an dem man regulär, sei es hohen, sei es tiefen Schall finde. Nur in der Nähe der oberen Lebergrenze ist der Schall, wenigstens im Stehen und Sitzen, etwas höher als an anderen Stellen.

Die pathologischen Verhältnisse, welche die Schallhöhe beeinflussen, sind — wenigstens in einer Anzahl von Fällen — pleuritische Exsudate und Pneumonien. Beide vertiefen den Schall an denjenigen Stellen, wo sich die Lunge in einem verringerten Spannungsgrade befindet. Die pleuritischen Exsudate, und zwar nur solche von mittlerer Grösse, bewirken diese Abspannung in den innerhalb einer mässigen Flüssigkeitsmenge liegenden, besonders aber auch in den oberhalb der Flüssigkeit gelegenen Lungenpartien; dieselben retrahiren sich etwas. Bei Pneumonien findet sich die Vertiefung des Schalles ebenfalls nur an den noch lufthaltig gebliebenen, aber in ihrem Spannungsgrade in Folge theils von Retraction, theils von Durchfeuchtung verminderten Lungenpartien, welche dem hepatisirten Gewebe benachbart sind. Diese Vertiefung des Schalles bei pleuritischen Exsudaten und Pneumonien findet sich aber selbstverständlich nicht in jedem Falle, weil eben nicht immer die physikalische Bedingung für die Erzeugung des Phänomens in dem erforderlichen Grade der Abspannung zutrifft. Ebenso ist, wie sich aus den wechselnden physikalischen Verhältnissen bei den genannten Krankheitszuständen ergiebt, die Vertiefung des Schalles ein vorübergehendes, oft nur kurze Zeit bestehendes Phänomen. — Dieser abnorm tiefe Schall kann nun rein für sich bestehen, oder von einem tympanitischen Beiklang begleitet sein, resp. vollends bei denselben Krankheitszuständen in den tympanitischen Schall übergehen.

Eine pathologische Erhöhung des Schalles kommt für sich allein nicht vor, sondern nur als begleitende Erscheinung einer Dämpfung des Schalles, wenigstens in vielen Fällen. Dann aber ist die Dämpfung das allein semiotisch wichtige, die Erhöhung des Schalles ein ganz bedeutungsloses Phänomen.

C. Der tympanitische Percussionsschall. Die acustischen Eigenschaften dieses Schalles, dessen Bezeichnung von dem Tone einer angeschlagenen Trommel herrührt, kann man bei der Percussion des Abdomen kennen lernen, wo er durch die Schwingungen der Luftsäulen innerhalb des Magen-Darmcanals entsteht. Am Thorax kommt unter normalen Verhältnissen tympanitischer Schall nicht vor, ungemein häufig aber und aus verschiedenen Ursachen bei Erkrankungen des Respirationsapparates. Bevor jedoch diese Ursachen angeführt werden können, müssen wir in Kürze die Entstehung des tympanitischen Schalles betrachten. Jede Luftsäule innerhalb eines von glatten Wänden umschlossenen Hohlraumes, z. B. eines Glases, giebt bei der Percussion auf das oberhalb der Mündung desselben gehaltene Plessimeter einen tympanitischen Ton von stets gleicher Höhe. Percutirt man über einem anderen Glase, dessen Längs- und Querdurchmesser von dem ersteren verschieden sind, so erhält man einen tympanitischen Ton von anderer Höhe, und so könnte man durch Aufstellung von Gläsern verschiedener Durchmesser tympanitische Töne von verschiedener Höhe, gewissermassen eine tympanitische Tonscala construiren, und zwar wird der Ton um so höher, je kürzer der längste Durchmesser des Glases und je weiter die freie Mündung ist. Dieser tympanitische Ton entsteht durch die Schwingungen der Luftsäule innerhalb des Glases, welche von den glatten Wänden gleichmässig reflectirt werden. In gleicher Weise entsteht der tympanitische Ton bei der Percussion des Larynx, des Magens und Darmes. Auch hier werden die Schwingungen der Luftsäulen von den sie umschliessenden Wänden gleichmässig reflectirt. Wenn man aber ein Darmstück durch Luft stark aufbläst, dann verschwindet das Tympanitische in dem Tone, man hört nunmehr einen lauten, tiefen Schall. Auch innerhalb des Abdomens verliert der Darmschall sein tympanitisches Timbre, wenn der Darm durch Gase stark ausgedehnt ist (Meteorismus). Der Grund dieser Erscheinung

lässt sich darauf zurückführen, dass im aufgeblasenen Darm nicht blos die Luftsäule, sondern auch die stark gespannte Wand desselben in Schwingung geräth, und dass auf diese Weise Interferenzen von Schwingungen zu Stande kommen, deren Product nicht mehr ein Ton in physikalischem Sinne, sondern nur ein Schall ist. Aus diesem Beispiel lässt sich auch die Thatsache erklären, dass die aus dem Thorax entfernte Lunge tympanitischen Percussionsschall giebt, die im Thorax befindliche Lunge nicht. Im Thorax nämlich ist die Lunge über ihr normales Volumen gespannt, es werden daher bei der Percussion nicht blos die in den Alveolen befindlichen Luftsäulen, sondern auch die Membranen der Alveolen, resp. das ganze Lungengewebe in Schwingung versetzt. Die Membranen aber geben als dichte Körper andere Schwingungen als die Luftsäulen der Alveolen, und so kommen ungleichmässige Schwingungen zu Stande, die daher nicht einen Ton, sondern einen Schall geben. Bei der herausgenommenen Lunge aber, die sofort auf ihr normales Volumen zurücksinkt, also retrahirt, abgespannt ist, werden bei der Percussion nur die Luftsäulen der Alveolen in Schwingung versetzt, und diese geben einen tympanitischen Ton.

Unter pathologischen Verhältnissen kommt am Thorax der tympanitische Schall vor bei Lungenhöhlen, bei Luftansammlung im Pleurasack, bei verminderter Spannung in einzelnen Lungentheilen.

a) Tympanitischer Schall bei Lungenhöhlen. Die in den Lungen, meistens durch phthisische Processe zu Stande kommenden Höhlen haben sehr verschiedene Grösse; die kleinsten und kleinen (erbsen-, bohnen- und haselnussgrossen) kommen hier nicht in Betracht, da sie, selbst wenn sie in etwas grösserer Zahl zerstreut durch das Parenchym sich finden, percutorisch nicht erkennbar sind. Nur die grösseren (etwa von Wallnussgrösse an) bis zu den grössten, bei welch' letzteren ein ganzer Oberlappen in eine einzige Höhle umgewandelt wird, die für einen kleinen Kindskopf Raum gewährt, geben tympanitischen Schall, und zwar aus dem Grunde, weil jede grössere Höhle — ausser dem eitrigen (käsigen) Inhalt — auch Luft enthält, da sie mit einem Bronchus in Verbindung steht. Es ist selbstverständlich, dass eine Höhle, die tympanitischen Schall geben soll, auch nahe der Lungenoberfläche liegen muss, damit die Percussionsschwingungen bis in die Höhle hinein sich fortpflanzen können. Sehr grosse Höhlen reichen immer bis an die Lungenoberfläche, weniger grosse aber nicht immer, sondern sie sind von der Oberfläche durch ein luftleeres Parenchym getrennt, man kann daher bei letzteren nicht jedesmal einen tympanitischen Schall erwarten, sondern erhält oft nur den gedämpften des luftleeren Parenchyms. Wenn also vorhin angegeben wurde, dass eine Höhle mindestens Wallnussgrösse haben müsse, um tympanitischen Schall zu geben, so sind die denkbar günstigsten Bedingungen im Bezug auf oberflächliche Lage und geringem Flüssigkeitsgehalt vorausgesetzt. Meistens aber kann man annehmen, dass, wo deutlich tympanitischer Schall vorhanden, der Umfang der Höhle erheblich grösser ist. Am allerhäufigsten finden sich Höhlen im oberen Lappen, selten von nur irgend nennenswerther Grösse im unteren Lappen, — wenigstens selten bei Phthisis, weil diese Krankheit erst später die Unterlappen ergreift, und bevor es hier zu ausgedehnter Höhlenbildung kommen könnte, schon tödtlich ablauft; — der tympanitische Schall findet sich daher bei Höhlen im Oberlappen in der *Regio supra-* und *infraclavicularis*, weniger deutlich in der *Regio supraspinata*, weil hier die dickere Muskulatur die Fortleitung der Schallwellen etwas erschwert. Wenn Höhlen im Unterlappen nahe der Oberfläche liegen, so geben auch sie tympanitischen Schall.

Der tympanitische Höhlenschall hat niemals diejenige Intensität, welche der tympanitische Schall des Darmes zeigt, weil er in einem kleineren Luftraum entsteht. Unter sonst gleichen Verhältnissen wächst mit der Grösse der Höhle die Lautheit des tympanitischen Schalles. Diese Lautheit nimmt bei jeder Höhle im Oberlappen zu, sobald der Kranke den Mund öffnet und gleichzeitig wird dann der tympanitische Schall auch höher; beim Schliessen des

Mundes wird der Schall wieder schwächer und tiefer, noch tiefer, wenn dann noch die Nasenlöcher geschlossen werden. Dieser von WINTRICH zuerst beschriebene Schallwechsel bei geöffneter, resp. geschlossener Mundhöhle ist — von den später zu erwähnenden Ausnahmen abgesehen — ein charakteristisches Zeichen für den Höhlenschall, wovon man sich bei der Percussion des eigenen Larynx bei geschlossenem und dann bei geöffnetem Munde überzeugen kann. Man hat meistens diesen Schallwechsel nach dem sogenannten Gesetze der offenen und gedeckten Pfeifen erklärt, es scheint jedoch, dass die wechselnde Resonanz der Mundhöhle den wesentlichen Factor hierbei bildet. Da nämlich jede grössere Oberlappenhöhle durch einen grösseren Bronchus mit der Trachea, und durch diese mit der Mundhöhle communicirt, so können sich die percutorisch erregten Schwingungen der Höhlenluft durch den Bronchus bis in die Mundhöhle fortpflanzen und die Luft derselben ebenfalls in Schwingung versetzen. Nun ist aber der Eigenton der Mundhöhle — wie man sich bei Percussion der Wangen überzeugen kann — höher, wenn sie geöffnet, tiefer, wenn sie geschlossen wird. Indem die Mundhöhle als Resonator wirkt, werden also diejenigen Töne des in Schwingungen versetzten Lungenhöhlenluftraums deutlicher zur Wahrnehmung gelangen, welche dem Eigentone des Mundhöhlenluftraums entsprechen, bei weit geöffnetem Munde also die hohen, bei geschlossenem die tiefen Töne.

Sehr grosse Höhlen des Oberlappens zeigen, wenn sie von oben nach abwärts gerichtet sind, mitunter auch einen Schallwechsel bei Veränderung der Körperlage, und zwar wird der Schall im Stehen oder Sitzen an der tiefsten Stelle der Höhle gedämpft tympanitisch, weil hier der flüssige Inhalt liegt, an der höchsten Stelle hell tympanitisch, weil sich dort die Luft befindet, in der Rückenlage hingegen vertheilt sich die Flüssigkeit gleichmässig in den nunmehr hinteren, die Luft in den vorderen Theil, so dass der Schall jetzt gleichmässig heller tympanitisch in der ganzen Ausdehnung der Höhle ist. Auch wird bei so gestalteten Höhlen der Schall durch das Aufsitzen des Kranken, theils weil die Thoraxspannung hierbei zunimmt, theils weil der Luftraum der Höhle hierdurch verkürzt wird, höher. Auch sehr tiefe Inspiration kann wegen der dann zunehmenden Thoraxspannung den tympanitischen Höhlenschall etwas erhöhen, während die Exspiration ihn wieder vertieft. Bei ruhigen Respirationen sind diese Schallhöheveränderungen aber nicht bemerkbar.

b) Tympanitischer Schall bei Pneumothorax. Bei Luftansammlung im Pleurasack ist der Percussionsschall tympanitisch, und zwar gewöhnlich in den vorderen und seitlichen Partien der entsprechenden Thoraxhälfte, während in den hinteren Partien, wo die durch die Luft comprimirte Lunge der Thoraxwand anliegt, der Schall mehr gedämpft ist. Oft ist der tympanitische Schall nur auf kleinere Bezirke beschränkt, wenn nämlich die vor der Bildung des Pneumothorax bereits wenig lufthaltig gewesene und daher durch den nunmehr erfolgenden Pneumothorax wenig comprimirbare Lunge eine ausgebreitete Luftansammlung nicht gestattet. Der tympanitische Schall beim Pneumothorax verändert seine Höhe bei Oeffnung, resp. Schliessung des Mundes nicht, weil der Luftraum in der Pleura ein geschlossener ist; denn die Perforationsstellen, durch welche die Luft aus der Lunge in den Pleurasack eintritt, kommen bei ihrer Kleinheit — die meisten sind kaum erbsengross oder nur wenig grösser, bohnengrosse sind schon seltener, noch grössere sind Ausnahmen — als Communication zwischen Pleuraluft und Mundhöhlenluft nicht in Betracht, ganz abgesehen davon, dass oft Verklebungen um die Perforationsstellen dieselbe zur Verschliessung bringen. Befindet sich sehr viel Luft im Pleuraraum, dann giebt sie metallischen Percussionsschall, oder auch einen sehr lauten, abnorm tiefen Schall.

Besteht der Pneumothorax längere Zeit, dann kommt es in Folge des Austrittes von eitrigem Caverneninhalt durch die Perforationsstelle zu einer entzündlichen Reizung der Pleura und dadurch zur Bildung eines Exsudates (meist eitriger, zuweilen sero-fibrinöser Natur). Es besteht also nunmehr Luft und Flüssigkeit im Pleurasack, und dementsprechend ändern sich die Schallverhältnisse je nach der Körperlage, indem die Luft immer die höchst gelegenen, die Flüssigkeit die tieferen Stellen einnimmt; so muss also bei einem freien Pyopneumothorax der im Sitzen dumpfe Schall der unteren vorderen Thoraxfläche tympanitisch

werden in der Rückenlage u. s. w. Wenn hingegen ein Pyopneumothorax abgekapselt ist, verändert Wechsel der Körperlage den Schall nicht.

c) Tympanitischer Schall bei verminderter Spannung des Lungenparenchyms. Bei denjenigen Krankheitszuständen, welche bewirken, dass einzelne Theile der Lungen, ohne ihren Luftgehalt ganz zu verlieren, sich retrahiren, also dem natürlichen Volumen nähern, welches die Lungen, wenn sie aus dem Thorax herausgenommen werden, einnehmen, erhält man häufig — den retrahirten Stellen entsprechend — einen tympanitischen Beiklang des Schalles, resp. auch einen reinen tympanitischen Schall. Hierher gehört zunächst das pleuritische Exsudat. Entsprechend der Menge desselben retrahirt sich die Lunge. Man beobachtet daher im Anfange der Exsudatbildung in den hinteren unteren Thoraxpartien einen gedämpft-tympanitischen Schall (der mit der Zunahme des Exsudates allmälig dumpf wird). Aber auch oberhalb eines pleuritischen Exsudates ist die Lunge etwas retrahirt, und man findet daher bei mittelgrossen Exsudaten öfters in der *Regio infraclavicularis,* zuweilen auch im obersten Theil der Seiten- und hinteren Thoraxfläche, diesen relaxirten Lungenpartien entsprechend, den Percussionsschall tympanitisch. In vielen anderen Fällen tritt diese Schalleigenschaft nicht ein, wenn eben die Verhältnisse für eine genügende Retraction des Parenchyms ungünstig sind, z. B. bei Adhäsionen der betreffenden Lungenpartien an die Thoraxwand, bei verringerter Elasticität der Lungen durch Alveolarectasie u. a. Dass übrigens auch an den oberhalb eines pleuritischen Exsudates relaxirten Lungenpartien eine andere Schalleigenschaft als die tympanitische, nämlich eine abnorme Tiefe des Schalles, beobachtet werden kann, ist schon früher bemerkt worden.

Auch bei der fibrinösen Pneumonie beobachtet man sehr häufig, und zwar in allen Stadien einen mehr oder weniger deutlichen tympanitischen Schall. Im ersten Stadium (Anschoppung), wo durch die Blutüberfüllung mit beginnender Flüssigkeitsausschwitzung eine Durchfeuchtung der Alveolen mit geringer Abnahme des Luftgehaltes eintritt, erklärt sich der tympanitische Schall aus der Erschlaffung des Gewebes, obwohl das Volumen nicht abgenommen, im Gegentheil sogar zugenommen hat. Im zweiten Stadium (Hepatisation) findet sich der tympanitische Schall an den dem hepatisirten Gewebe benachbarten, noch lufthaltigen, aber sehr blutreichen, etwas ödematösen Partien, die sich also physikalisch ähnlich den Verhältnissen im ersten Stadium zeigen. Im dritten Stadium (Lösung) enthalten die Alveolen Flüssigkeit und auch schon wieder etwas Luft, verhalten sich also dem ersten Stadium physikalisch analog.

Aus den oben genannten Gründen findet sich der tympanitische Schall auch beim Lungenödem (Erguss von Serum in die Lungenalveolen und dadurch Verminderung ihres Luftgehaltes), sowie bei Infiltrationen käsig pneumonischer Natur in den Lungenspitzen, wenn sie noch nicht zur vollkommenen Luftleere geführt haben. Vom tympanitischen Höhlenschall unterscheidet sich der bei phthisischen Spitzeninfiltrationen vorkommende tympanitische Schall durch den Mangel des Schallhöhewechsels bei Oeffnung und Schliessung des Mundes.

Ausser den in der bisherigen Darstellung erwähnten Bedingungen, welche einen tympanitischen Schall erzeugen, beobachtet man denselben auch dann, wenn der Oberlappen nahezu oder vollständig luftleer geworden ist, neben dem in solchen Fällen bestehenden gedämpften Schall. Dieser tympanitische Beiklang des gedämpften Schalles entsteht bei Luftleere des Oberlappens dadurch, dass durch die Percussion die Luftsäule des in ihm verlaufenden Hauptbronchus getroffen wird. Dass man unter normalen Verhältnissen diesen tympanitischen Schall des Bronchus nicht erhält, liegt an der Uebertönung desselben durch den lauten Schall des lufthaltigen, den Bronchus überall bedeckenden Lungengewebes. Erst dadurch, dass das Lungengewebe luftleer wird, also ein sehr gedämpfter Schall entsteht, kann der Bronchusschall hörbar werden. Da der Bronchus mit der Trachea und der Mundhöhle communicirt, so zeigt dieser tympanitische Schall auch sehr deutlich den Höhewechsel bei Oeffnung und Schliessung des Mundes.

Am häufigsten beobachtet man diesen Bronchusschall bei Pneumonie des Oberlappens, mitunter auch bei pleuritischen Exsudaten, die bis zur Clavicula reichen, und bei Schrumpfung des Oberlappens.

An die bisher betrachtete tympanitische Eigenschaft des Percussionsschalles sind nun noch zwei Schallphänomene anzureihen: der metallische Klang und das Geräusch des gesprungenen Topfes.

Der metallische Klang unterscheidet sich vom tympanitischen Schall durch das Wahrnehmbarwerden der Obertöne neben dem Grundton. Als Beispiel für den acustischen Eindruck des metallischen Klangs am menschlichen Körper dient die Percussion mittelst des Fingers auf die stark aufgeblasenen Wangen.

Am Thorax kommt der metallische Klang unter zwei pathologischen Bedingungen vor, bei Anwesenheit grosser, luftgefüllter Höhlen in den Lungen und bei Luftansammlung im Pleurasack.

Damit Hohlräume in der Lunge metallischen Klang geben sollen, müssen sie mindestens den Umfang eines mittelgrossen Apfels haben, sie dürfen nicht zu viel Flüssigkeit enthalten, nicht zerklüftet sein durch Reste von Gewebsbestandtheilen, nicht entfernt sein von der Lungenoberfläche. Sehr grosse Höhlen wie sie oft bei Phthisis im Oberlappen sich finden, wo letzterer in eine einzige, nur noch von einer relativ dünnen Wand umgrenzte Höhle zu Grunde gegangen, bieten selbstverständlich durch ihre Grösse auch alle sonstigen Bedingungen für die Erzeugung des Metallklangs. Derselbe wird, ebenso wie der tympanitische Schall und aus denselben bereits früher angeführten Gründen, lauter und höher bei Oeffnung des Mundes.

Viel lauter als bei Lungenhöhlen nimmt man beim Pneumothorax häufig — nicht immer — den metallischen Klang wahr, weil eben hier ein bedeutend grösserer Luftraum durch die Percussion in Schwingung gesetzt wird. Nur gehört zur Erzeugung des Metallklangs ein gewisser — nicht allzu starker — Grad von Spannung der Luft; bei hohem Spannungsgrade verschwindet der metallische Klang, wie man sich experimentell überzeugen kann, bei übermässiger Aufblasung eines Magens, und auch durch Verstärkung der Luftspannung des Pneumothorax bei der Leiche, wenn man sie dadurch hervorruft, dass man nach eröffnetem Abdomen das Zwerchfell in die Höhe drängt; bei niedrigem Spannungsgrade der Luft in der Pleura, wo also die Luftmenge nicht gross ist, erhält man den (früher erwähnten) tympanitischen Schall. Nach Hinzutritt eines pleuritischen Exsudates bietet der nunmehrige Pyopneumothorax bei Wechsel der Körperlage auch denselben Wechsel in der Oertlichkeit des metallischen Klangs, wie dies schon früher beim tympanitischen Schall angeführt wurde. Oft ist auch ein Wechsel in der Höhe des Metallklangs bei Veränderung der Körperlage bemerkbar, und zwar wird gewöhnlich im Liegen in Folge von Verkürzung des Querdurchmessers des Luftraums durch die nach hinten sich ergiessende Flüssigkeit der Metallklang höher, während im Sitzen der Querdurchmesser des Luftraums verlängert, der Metallklang daher tiefer wird.

Nicht häufig beim Pneumothorax, und bei Lungenhöhlen sogar selten, ist der Metallklang so laut, dass er dem von der Brustwand relativ weit entfernten Ohre des Percutirenden wahrnehmbar wird. Die Deutlichkeit der Wahrnehmung wächst, je näher man das Ohr der Thoraxwand beim Percutiren hält, resp. der Metallklang wird häufig erst dann wahrgenommen, wenn während des Percutirens das Ohr auf die Brustwand des betreffenden Bezirkes applicirt wird. Sehr oft aber hört man auch dann noch nicht den Metallklang, wenn man nämlich die gewöhnliche Art der Percussion, mit dem Gummi des Hammers auf das Plessimeter zu schlagen, übt — wohl aber, wenn man einfach mit der Plessimeterplatte auf die Stelle schlägt oder wenn man mit dem Hammerstiele auf das Plessimeter percutirt.

Das zweite, oben erwähnte Percussionsphänomen, das Geräusch des gesprungenen Topfes *(bruit de pot fêlé)* kennzeichnet in seinem Namen

den acustischen Eindruck, doch wird derselbe auch durch verschiedene andere ähnliche Geräusche versinnlicht, beispielsweise durch dasjenige, welches beim Anschlagen der kreuzweise gelegten Palmarflächen der Hände gegen einander oder auf das Knie, oder beim Percutiren auf ein der Brustwand nicht genau applicirtes Plessimeter entsteht. In den eben genannten Beispielen wird das Geräusch erzeugt durch das plötzliche Entweichen der zwischen den Händen, resp. zwischen Plessimeter und Thoraxwand zusammengepressten Luftschicht. Auch am normalen Thorax, und zwar der Kinder, wenn man sie während des Schreiens percutirt, entsteht in Folge des plötzlichen Entweichens der Luft und Anstossen an der geschlossenen Glottis das erwähnte Geräusch.

Die pathologischen Verhältnisse, welche zur Erzeugung dieses Geräusches Veranlassung geben, sind am allerhäufigsten Höhlen im oberen Lungenlappen, und zwar müssen dieselben genügend gross sein, der Lungenoberfläche nahe liegen und mit einem Bronchus frei communiciren. Der Lage des Oberlappens entsprechend, welcher vorn von der *Regio supraclavicularis* bis zur vierten Rippe reicht, nimmt man in diesem Bezirke das Geräusch wahr. Am häufigsten ist es in der *Regio infraclavicularis* bis zur zweiten, auch dritten Rippe, selten in deutlicher Weise in der *regio supraclavicularis,* noch seltener unterhalb der dritten Rippe. Auf der Rückenfläche, wo der Oberlappen nur bis zur *Spina scapulae* reicht, ist das Geräusch des gesprungenen Topfes selbst bei grossen, bis zur Lungenoberfläche hinten reichenden Höhlen sehr selten, weil die dicke Muskulatur der *Regio supraspinata* ein Hinderniss für das Entstehen des Geräusches abgiebt. Ueberhaupt bedarf es schon einer starken Percussion, um das Geräusch zu erzeugen, daher ist der Hammer viel besser als der Finger hierzu geeignet. Deutlicher ferner entsteht das Geräusch, wenn man während einer Exspiration percutirt, noch lauter wird es bei gleichzeitiger Oeffnung des Mundes. Immer ist es begleitet von tympanitischem oder metallischem Beiklang, weil Höhlen von beträchtlicher Grösse die Bedingungen für die genannten Schalleigenschaften geben. Deshalb ist das Geräusch des gesprungenen Topfes bei Lungenhöhlen eigenthümlich klirrend. — Verschwindend selten gegenüber der Häufigkeit bei Lungenhöhlen beobachtet man das genannte Geräusch noch unter anderen pathologischen Verhältnissen, und zwar zuweilen bei Pneumonien, oberhalb pleuritischer Exsudate und bei Thoraxfisteln. Wo es bei Pneumonie des Oberlappens vorkommt, erklärt es sich durch das plötzliche Entweichen der Luft aus dem Bronchus und ist in solchen Fällen auch von einem tympanitischen Klang begleitet und bei Mundöffnung lauter. In einzelnen Fällen habe ich es aber auch an anderen Stellen, die vom Hauptbronchus entfernt waren, angetroffen. — Bei Pleuritis findet sich das Geräusch zuweilen oberhalb des Exsudates, also in den relaxirten Lungenpartien; vermuthlich entsteht es auch hier durch Entweichen von Luft. — Bei Thoraxfisteln, wie man sie durch den Empyemschnitt erzeugt, wird durch Percussion in der Nachbarschaft der Fistel Luft aus dem Pleurasack zum Entweichen gebracht und hierdurch ein zischendes Geräusch veranlasst.

Im Anschlusse an die gegebene Darstellung der Eigenschaften des Percussionsschalles muss noch eines Zeichens Erwähnung gethan werden, welches der Percutirende durch das Gefühl wahrnimmt; es ist dies der Widerstand der percutirten Medien, ein Zeichen von solcher Wichtigkeit, dass man aus ihm allein bestimmen kann, ob sich an der percutirten Stelle lufthaltiges, oder luftleeres Gewebe befindet. Dieselben Unterschiede nämlich, welche die aus den Körperhöhlen entfernten Organe, z. B. die lufthaltige Lunge, die Leber, der Darm u. s. w. in Bezug auf die Resistenz bei der Berührung geben, werden auch wahrgenommen bei der Percussion auf dieselben, und ebenso bei der Percussion derjenigen Stellen des Körpers, an denen diese Organe liegen. Doch sind diese Resistenzunterschiede am Körper weniger bedeutend als bei der Percussion der Organe ausserhalb des

Körpers, weil die Organbedeckungen (Thoraxgerüst, Bauchdecken) an sich schon einen Widerstand geben.

Die sinnfälligen Unterschiede nun, welche die Organe in ihrer Resistenz geben — die lufthaltige Lunge z. B. giebt für die Percussion einen geringen, die Leber einen bedeutenden Widerstand — gestatten, feste Theile von lufthaltigen lediglich durch den palpatorischen Eindruck, ganz abgesehen von den Schalldifferenzen, in exacter Weise abzugrenzen, also beispielsweise die lufthaltige Lunge von der Leber, vom Herzen, von der Milz; die Leber ihrerseits wieder vom lufthaltigen Darm u. s. w. Was nun speciell den Resistenzgrad der percutirten Lungen innerhalb des Thorax betrifft, so ist derselbe je nach der Dicke der Thoraxwand verschieden, bei mageren Individuen gering, bei musculösen und fettreichen stärker, und ebenso bestehen diese Unterschiede natürlich bei demselben Individuum an den verschiedenen Thoraxpartien, je nach der Dicke der Bedeckungen und der knöchernen Theile; auf der hinteren Thoraxfläche ist daher wegen der dickeren Muskellagen und der enger an einander liegenden Rippen der Widerstand stärker als an der Vorderfläche, und ebenso wird durch stärkeres Hervorspringen der Rippen an einzelnen Stellen der Widerstand daselbst stärker.

Eine pathologische Verstärkung des Widerstandsgefühls tritt überall dort ein, wo lufthaltiges Gewebe luftleer wird, resp. wo lufthaltiges Gewebe durch flüssige oder durch feste Körper verdrängt wird. Es sind dies, wie man sieht, dieselben Bedingungen, welche auch eine Veränderung des Schalles, und zwar Dämpfung bedingen. Deshalb sind auch Verstärkung des Resistenzgefühls und Dämpfung des Schalles stets gleichzeitig vorhanden — eines ist nicht ohne das andere denkbar; beide Zeichen haben daher auch die gleiche diagnostische Bedeutung: Luftleere des hinter der percutirten Stelle liegenden Medium.

Eine pathologische Verringerung des Resistenzgefühls kommt selten und fast nie in nennenswerth ausgesprochenem Grade vor. Wenn man es mitunter bei bedeutendem Pneumothorax beobachtet, so erklärt es sich hier daraus, dass Erschütterung der Pleuraluft der Percussion geringern Widerstand setzt, als Erschütterung des Lungengewebes. Bei hochgradigem Lungenemphysem ist die Resistenz am Thorax auch etwas vermindert, vielleicht aber nur in Folge von Erweiterung der Intercostalräume und Abmagerung. Uebrigens ist hier die Resistenzverminderung — wenn sie vorhanden — nicht mit Sicherheit erkennbar, weil wegen der Doppelseitigkeit des Lungenemphysems derjenige Factor, der sonst unser Urtheil bei Resistenzunterschieden an den beiden Thoraxhälften bestimmt — die Vergleichung — fehlt.

Nachdem wir bisher allgemein die Eigenschaften des Percussionsschalles und die Bedingungen, unter denen sie auftreten, besprochen haben, gehen wir nun zur speciellen Percussion der einzelnen Organe in Bezug auf ihre Grenzen über.

Percussion der Lungen. Der Schall der normalen Lungen ist überall innerhalb ihrer Grenzen laut, tief und nicht-tympanitisch. Diese Grenzen werden nach oben gebildet von den Lungenspitzen, deren höchste Stelle 3—5 Cm. über der Clavicula, hinten auf der *Regio supraspinata* im Niveau des siebenten Halswirbels liegt. Bis zu den genannten Stellen hinauf ist also der Schall noch laut. Nach innen wird die Lungenspitze durch die Clavicularportion des *M. sternocleidomastoideus,* nach aussen durch den Cucullaris begrenzt. Die untere Grenze des lauten Lungenschalles findet sich, entsprechend dem Verlaufe des unteren Lungenrandes, rechts auf der vorderen Thoraxfläche am oberen Rande der sechsten Rippe, in der Axillarfläche am oberen Rande der achten, in der Scapularlinie an der neunten, neben der Wirbelsäule an der zehnten Rippe. Links reicht die untere Grenze des Lungenschalles hinten ebenfalls bis zur zehnten, in der Axillarfläche bis zur neunten Rippe, auf der vorderen Thoraxfläche nur bis zur vierten Rippe. An den genannten Grenzen geht der Lungenschall vorn rechts und in der Seitenfläche über in den gedämpften Schall der Leber, vorn links in den gedämpften Schall des Herzens, in der Seitenfläche links in den gedämpften Schall der Milz.

Alle diese Grenzen des lauten Lungenschalles werden aber durch das wechselnde Volumen der Lungen bei In- und Exspiration verschoben, bei ruhiger Respiration aber so unbedeutend, dass z. B. die Verschiebung des unteren Lungenrandes nur 1 Cm., die der oberen Lungengrenze nur $^1/_2$ Cm. beträgt. Bei sehr tiefer Inspiration kann aber der rechte untere Lungenrand — mit ihm also auch der laute Schall — vorn 3—4 Cm. herabrücken, die obere Lungengrenze 1—1$^1/_2$ Cm. hinaufrücken. Sind die Lungen, wie dies bei Erwachsenen äusserst häufig, bei sehr vorgeschrittenen phthisischen Processen immer der Fall, in grosser Ausbreitung, selbst vollkommen mit der Costalpleura verwachsen, dann fehlt das inspiratorische Herabrücken der unteren Lungengrenzen, also auch das tiefere Hinabrücken des lauten Schalles. In abnormer Weise tief kann die untere Lungengrenze, also der laute Schall, rücken bei Alveolarektasie (vesiculäres Lungenemphysem), bis zur siebenten, selbst bis zur achten Rippe, und in den letztgenannten hochgradigen Fällen ist wegen verschwindend geringer Ausdehnungsfähigkeit der Lungen die untere Grenze des lauten Schalles bei In- und Exspiration unverändert.

Ueber die Verschiedenheiten in der Stärke des Percussionsschalles innerhalb der Lungengrenzen — durch das Thoraxgerüst, resp. durch seine Bedeckungen bedingt — sowie über die Veränderungen, welche die Lautheit des Lungenschalles durch Krankheiten erfährt, ist bereits früher das Nöthige bemerkt worden.

Percussion des Herzens. Das Herz ist zum grösseren Theile von der Lunge bedeckt, in seinem kleineren Theile liegt es, von Lunge nicht bedeckt, der Thoraxwand direct an. Nur dieser unbedeckte Theil ist durch die Percussion in seiner Grösse bestimmbar, der von Lungen bedeckte nicht, oder höchstens in einem ganz schmalen Bezirke, welcher an den unbedeckten Theil unmittelbar angrenzt. In diesem unbedeckten Theile des Herzens nun, welcher, mit Ausnahme der vom linken Ventrikel gebildeten Herzspitze, ganz dem rechten Ventrikel angehört, ist der Schall überall gedämpft. Die Grenzen dieser Herzdämpfung sind folgende: Die obere Grenze beginnt meistens am oberen Rande der linken 4. Rippe, die untere Grenze ist gegeben durch die Lage des Spitzenstosses des Herzens (weil die Herzspitze ja die tiefste Stelle des Herzens ist), also im 5. linken Intercostalraum, die rechte Grenze der Herzdämpfung befindet sich am linken Sternalrand in der Ausdehnung von der 4. bis zur 6. Rippe, die linke Grenze verläuft in einer leicht bogenförmigen, etwas nach innen von der Mamillarlinie bleibenden Linie von der 4. Rippe zum Herzspitzenstosse. In Bezug auf die untere Grenze der Herzdämpfung ist noch zu bemerken, dass dieselbe nur an der Herzspitzenstossstelle bestimmbar ist, weil der andere Theil der unteren Dämpfungsgrenze in die Leberdämpfung unmittelbar übergeht; es lässt sich aber diese untere Herzgrenze einfach dadurch topographisch vervollständigen, dass man die Herzspitzenstossstelle mit dem unteren Punkte der rechten Herzgrenze durch eine Linie verbindet. —

Hat man die vier Grenzlinien der Herzdämpfung mit einander verbunden, so stellt der durch sie eingeschlossene Raum ein unregelmässiges Viereck dar, und in der That entspricht diese Gestalt der Herzdämpfung der Gestalt des von Lunge nicht bedeckten Herzabschnittes, wenn man denselben in situ nach Wegnahme des Sternum betrachtet, nur dass dann in Folge der Retraction der Lungen dieser Raum etwas grösser ist. Aber auch in denjenigen Fällen, wo eine Retraction der Lungen wegen Verwachsung der Pleuren bei der Eröffnung des Thorax nicht erfolgt, und — was noch beweisender ist — aus der Situsansicht der Herzlage bei gefrorenen Leichen ist erkennbar, dass der von Lunge nicht bedeckte Herzabschnitt etwas grösser ist, als der Herzdämpfungsraum ihn anzeigt. Von demjenigen Theile des Herzens nämlich, welcher jenseits des linken Sternalrandes liegt und bis jenseits des rechten Sternalrandes hinaus reicht, ist derjenige Abschnitt, welcher sich unmittelbar hinter dem Sternum befindet, von Lunge nicht bedeckt; trotzdem fehlt an dieser Stelle die Dämpfung, der Schall ist hier ebenso laut, als über der

jenseits vom rechten Sternalrand liegenden, von Lunge bedeckten Herzpartie. Der Grund der fehlenden Dämpfung auf dem unteren Sternumtheil liegt in der starken Schwingungsfähigkeit dieses platten Knochens, welche selbst schwache Percussionsschwingungen sofort auf die benachbarte Lunge überträgt. Wird diese Uebertragung dadurch vermindert, dass man durch einen Druck auf die dem Sternum unmittelbar angrenzenden Thoraxpartien die Schwingungsfähigkeit des Sternum erschwert, dann wird der Schall desselben gedämpft.

Die Grösse des beschriebenen Herzdämpfungsraumes ist aber keine absolut constante, sondern verändert sich bei starken In- und Exspirationen. Indem bei tiefen Inspirationen die vorderen Lungenränder gegen einander stark convergiren, wird ein etwas grösserer Theil der Herzoberfläche bedeckt, der Herzdämpfungsraum also verkleinert, bei starker Exspiration wieder vergrössert durch die Divergenz der Lungenränder. Die Verkleinerung der Herzdämpfung bei der Inspiration zeigt sich darin, dass die obere Grenze der Dämpfung etwas herab-, die linke Grenze etwas nach innen tritt; die rechte Grenze hingegen bleibt unverändert. Bei sehr ruhiger Respiration bestehen nennenswerthe Veränderungen in der Grösse des Herzdämpfungsraumes nicht.

Der Herzdämpfungsraum kann nun, wenn durch Lungenkrankheiten die Grösse des von Lunge bedeckten Theiles der Herzoberfläche zu- oder abnimmt, verkleinert oder vergrössert werden. Verkleinert wird der Herzdämpfungsraum durch Zunahme des Lungenvolumens beim vesiculären Lungenemphysem, vergrössert bei Retraction der das Herz bedeckenden Lungenpartien in Folge von Schrumpfung. Die Herzdämpfung kann ferner dislocirt sein, wenn das Herz in Folge von verschiedenen Lungenkrankheiten bald nach rechts, bald nach links, resp. auch nach unten gerückt ist. Sie kann vollständig verschwinden in den seltenen Fällen von Gasansammlung im Pericardium, mehr oder weniger auch beim linksseitigen Pneumothorax; sie kann endlich vollständig unbestimmbar sein bei Luftleere des linken oberen Lungenlappens und bei grossem pleuritischem linksseitigem Exsudat, weil sie in die durch die genannten Krankheiten bedingte Dämpfung übergeht.

Die Herzkrankheiten vergrössern den Herzdämpfungsraum, wenn sie zu einer Vergrösserung des Herzens und zur Erweiterung seiner Höhlen führen, und zwar nimmt die Dämpfung vorzugsweise in der Breite zu bei Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels, vorzugsweise in der Länge bei Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels. So kann in hochgradigen Fällen von rechtsseitigen Hypertrophien die Herzdämpfung den rechten Sternalrand um mehrere Centimeter überragen, ja selbst bis nahe zur rechten Mamillarlinie reichen, bei hochgradigen linksseitigen Hypertrophien die Längenausdehnung von der dritten bis zur siebenten Rippe haben. Uebrigens lässt sich, da bei Hypertrophien auch der Herzstoss verstärkt und verbreitet ist, aus der sichtbaren und noch besser aus der fühlbaren Ausdehnung des Herzstosses die Grösse des Herzdämpfungsraumes nahezu abschätzen.

In Bezug auf die Form der Herzdämpfung sei noch erwähnt, dass bei Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels nächst der vorwiegenden Verlängerung auch eine mässige Verbreiterung der Herzdämpfung besteht, indem letztere, wenigstens in dem Herzspitzentheile bis einige Centimeter über die Mamillarlinie nach links rücken, und andererseits auch nach rechts hin die Dämpfung bis zum rechten Sternalrand reichen kann. Bei rechtsseitigen Hypertrophien und Dilatationen besteht neben der vorwiegenden Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts eine geringe auch nach links, indem der Herzspitzenstoss über die Mamillarlinie nach links etwas hinausreicht, und ausserdem eine mässige Verlängerung, indem oft die Herzdämpfung schon an der dritten Rippe beginnt. Letzteres ist dadurch bedingt, dass bei allen hochgradigen Herzhypertrophien es zu einer Retraction, resp. Verdrängung der die Herzbasis bedeckenden Lungenpartien kommt. — Sehr oft übrigens verändern mässige Vergrösserungen des Herzens die Grösse des Herzdämpfungsraumes nicht, wenn nämlich das Herz durch Lunge stärker bedeckt ist, z. B. beim vesiculären Lungenemphysem.

Nächst der Vergrösserung der Herzdämpfung durch Herzhypertrophien wird auch die Intensität derselben vermehrt (und mit ihr auch das Gefühl des Widerstandes), weil das Organ im Dickendurchmesser zugenommen hat. Bei rechtsseitiger Verbreiterung der Herzdämpfung ist aber die Intensität der rechts vom linken Sternalrand liegenden gedämpften Partie geringer als die der links vom linken Sternalrand gelegenen.

Eine Vergrösserung der Herzdämpfung kommt auch zu Stande durch Flüssigkeitsansammlung im Herzbeutel (Exsudat oder Transsudat). Die Form der Herzdämpfung ist dann aber eine andere als bei Hypertrophie des Herzens, und zwar eine annähernd dreieckig gestaltete, wobei die Basis des Dreiecks unten, die Spitze oben liegt. Es erklärt sich diese Form daraus, dass bei einem beträchtlichen Flüssigkeitserguss zwar der ganze Herzbeutel, aber am stärksten der unterste Theil, am wenigsten der oberste ausgedehnt wird. Bei geringen pericardialen Flüssigkeitzergüssen besteht eine charakteristische Dämpfungsform nicht. Bezeichnend unter Anderem für die durch Flüssigkeit im Pericardium bedingte Dämpfung — gegenüber derjenigen durch Herzhypertrophie — ist der Nachweis, dass die Dämpfung noch etwas weiter nach links reicht als der Spitzenstoss des Herzens.

Percussion der Unterleibsorgane. Dieselbe muss im Liegen vorgenommen werden, wo die Bauchdecken weniger gespannt sind, als im Sitzen, und daher den Schall der im Abdomen liegenden Organe deutlicher zur Wahrnehmung gelangen lassen. Man beginnt mit der

Percussion der Leber. Der obere convexe Theil der Leber, welcher in der Concavität des Zwerchfells liegt, ist von der darauf ruhenden Basis der Lunge, resp. dem unteren rechten Lungenrande, bedeckt. Die Höhe dieses Leberabschnittes beträgt in der Mamillarlinie etwa vier Centimeter. In der Lage zur Brustwand entspricht dieser Lebertheil dem Raume vom oberen Rande der fünften Rippe bis zum oberen Rande der sechsten Rippe. Dieser, durch eine dünne Lungenschicht von der Thoraxwand getrennte Leberabschnitt giebt zwar noch einen lauten Schall, derselbe ist aber doch schon etwas weniger laut, als der eigentliche Lungenschall, weil eben nur ein dünnes Lungenstück in Schwingung gesetzt wird; man bezeichnet daher diesen Schall als relativ gedämpft. Uebrigens beginnt diese relative Dämpfung der Leber meist erst am unteren Rande der fünften Rippe. Zwar ist auch schon auf der fünften Rippe der Schall weniger laut, als im vierten Intercostalraum, indessen diese geringere Lautheit ist auf jeder Rippe, gegenüber einer grösseren Lautheit im Intercostalraum, zu constatiren, kann also nicht als schon beeinflusst durch die Leber bezeichnet werden. — Vom oberen Rand der sechsten Rippe an liegt in der Mamillarlinie, Parasternallinie und Sternallinie die Leber unmittelbar den Rippen an (und in der Medianlinie unmittelbar unter den Bauchdecken). In diesem ganzen Raum ist der Schall stark gedämpft und man bezeichnet diese Dämpfung im Gegensatze zu der vorher genannten relativen als absolute Leberdämpfung. Gewöhnlich aber lässt man die Bezeichnung „absolut“ ganz weg und spricht nur von Dämpfung der Leber, weil die relative Leberdämpfung exact nicht bestimmbar ist, daher auch nicht bestimmt wird: man bezeichnet also als obere Lebergrenze diejenige Stelle, an welcher eine deutliche Dämpfung des Schalles besteht; dies ist der obere Rand der sechsten Rippe, indem man sich dabei wohl bewusst ist, dass die wirkliche obere Grenze um einen Intercostalraum höher liegt.

Man percutirt die Leber, wenn man ihre ganze Ausdehnung bezeichnen will, in vier Linien, in der Axillar-, Mamillar-, Parasternal- und Medianlinie, doch begnügt man sich häufig mit der Percussion in der Mamillarlinie allein, weil, wenn in dieser die obere Dämpfungsgrenze die normale ist, sie es auch ist an den übrigen Stellen. Nothwendig ist für die exacte Bestimmung der oberen Grenze, dass die Respiration eine sehr ruhige ist; die Verschiebung, welche der untere Lungenrand bei ruhiger Athmung erfährt, ist eine so minimale, dass sie das Percussionsresultat nicht beeinträchtigt. Eine Percussion während tiefer Inspiration hingegen würde das Resultat fehlerhaft machen, weil dann durch das starke Herabsteigen des unteren Lungenrandes die Leberoberfläche in grösserer Ausdehnung bedeckt wird, so sehr, dass der gedämpfte Leberschall erst an der siebenten Rippe beginnt; bei der darauf folgenden Exspiration rückt er wieder zur sechsten Rippe herauf.

Bei ruhiger Respiration befinden sich nun die Dämpfungsgrenzen der Leber an folgenden Stellen: Die obere Grenze ist in der Axillarlinie an der achten Rippe, in der Mamillarlinie am oberen Rande der sechsten Rippe, in der Parasternallinie ebenfalls an der sechsten Rippe, oder auch schon im fünften Intercostalraum, in der Medianlinie auf der Basis des *Processus xiphoideus*, auf der hinteren Thoraxfläche an der zehnten Rippe. Die untere Grenze der Leberdämpfung befindet sich in der seitlichen und vorderen Fläche am Rippenbogen, in der Medianlinie etwa in der Mitte zwischen Schwertfortsatz und Nabel, über die Medianlinie nach links hinaus reicht die Leberdämpfung etwa fünf Centimeter und geht in aufsteigender Richtung in die obere Lebergrenze über. Auf der Rückenfläche ist die untere Lebergrenze nicht nachweisbar. — Innerhalb des bezeichneten Dämpfungsraumes der Leber ist die Intensität der Dämpfung nicht überall die gleiche; der rechte Leberlappen giebt wegen seiner bedeutenderen Dicke einen viel stärker gedämpften Schall als der linke; auf letzterem ist wegen der Nachbarschaft des Magens und des Darmes der Schall überhaupt nicht rein gedämpft, sondern gedämpft tympanitisch. Dem gedämpften Schall des rechten Leberlappens mischt sich ein tympanitischer Beiklang erst nahe am Rippenbogen, also an der nahen Grenze des benachbarten Darmes, bei.

Die im Vorangegangenen bezeichneten Dämpfungsgrenzen der Leber werden verändert durch Dislocationen, Vergrösserungen, Verkleinerungen des Organs.

Dislocationen — abgesehen von der bereits erwähnten, durch den Respirationsact bedingten — kommen fast immer nur nach unten zu Stande, und zwar durch diejenigen Krankheiten innerhalb der Brusthöhle, welche eine Herabdrängung des Zwerchfells zur Folge haben, also namentlich grosses, rechtsseitiges, pleuritisches Exsudat oder Pneumothorax, vesiculäres Lungenemphysem. In allen diesen Fällen müssen obere und untere Lebergrenze, also mit ihnen die Dämpfung, tiefer rücken. So kann z. B. die obere Grenze bis zur achten Rippe herabgedrängt sein — wenn diese Herabdrängung aber durch ein Pleuraexsudat bedingt ist, wird die obere Grenze selbstverständlich wegen des unmittelbaren Ueberganges der Flüssigkeitsdämpfung in die Leberdämpfung nicht erkennbar — die untere Grenze rückt entsprechend unter den Rippenbogen herab und kann dann, vorausgesetzt, dass die Bauchdecken nicht straff gespannt sind, durch directe Palpation besser als durch Percussion bestimmt werden.

Bei linksseitigem, hochgradigem Pleuraexsudat und Pneumothorax wird der linke Leberlappen nach abwärts gedrängt, aber niemals so stark als der rechte bei den gleichen rechtsseitigen Affectionen, weil er, die Medianlinie nach links nur mit einem kleinen Theile überragend, von Druck erst spät und nur gering getroffen werden kann. — Dislocationen der Leber nach oben kommen nur selten und in geringem Grade durch Druck von Seiten grosser Unterleibsgeschwülste, enormen Ascites zu Stande. Es ist selbstverständlich, dass die untere Lebergrenze dann gar nicht bestimmbar ist — Schliesslich sei des äusserst selten vorkommenden Herabsinkens der Leber in Folge von Schlaffheit des *Ligamentum suspensorium* (Wanderleber) Erwähnung gethan.

Vergrösserungen der Leber bestehen dann, wenn bei normal stehender oberer Dämpfungsgrenze die untere tiefer steht als normal. Ausgenommen hiervon ist aber das häufig bei Frauen vorkommende Tiefstehen der unteren Lebergrenze — ohne dass die Leber vergrössert ist — in Folge von Abplattung des unteren Theiles des rechten Leberlappens durch eine Schnürfurche. Auch bei den Vergrösserungen der Leber gilt das schon oben für die Dislocationen Erwähnte, dass die Palpation in viel exacterer Weise als die Percussion die untere Lebergrenze zu bestimmen vermag. Selbst wenn durch straffe Bauchdecken, Ascites u. s. w. die Palpation erschwert ist, giebt sie durch die stärkere Resistenz, welche die von der festen Leber eingenommenen Partien des Abdomen zeigen, immer noch einen sichereren Nachweis über die Ausdehnung der Vergrösserung, als die Percussion. Wenn die Vergrösserung eine sehr beträchtliche ist, so dass beispielsweise die untere Lebergrenze in ihrer ganzen Ausdehnung bis in die mittlere Bauchgegend und darunter reicht, dann ist selbstverständlich die Oberfläche der Leber überall fühlbar; der Schall auf derselben stark

gedämpft. Am häufigsten kommen Vergrösserungen der Leber zu Stande durch Blutüberfüllung (Stauungsleber), fettige Degeneration, amyloide Degeneration, Carcinom, entzündliche Vorgänge.

Verkleinerungen der Leber werden, wenn sie vorzugsweise den rechten Leberlappen betreffen, nur durch die Percussion, wenn sie den linken betreffen, auch durch die Palpation erkannt. Gewöhnlich betrifft die Verkleinerung die ganze Leber. Der Dämpfungsbezirk einer verkleinerten Leber ist verringert, und zwar steht, während die obere Dämpfungsgrenze die normale bleibt, die untere Grenze abnorm hoch, so dass der tympanitische Schall des Darmes, der sonst am Rippenbogen beginnt, bei Leberverkleinerungen schon auf den falschen Rippen sich findet. Verkleinerungen der Leber kommen zu Stande — abgesehen von der Altersatrophie — durch acute gelbe Atrophie und Granularatrophie (Cirrhosis); erstere ist eine (in unseren Climaten) sehr seltene, letztere eine ziemlich häufige Krankheit. Bei der gelben Atrophie kann die Leber innerhalb kürzester Zeit so verkleinert werden, dass sie den Rippen nicht mehr anliegt und Darmschlingen dann den zwischen Rippen und Leberoberfläche frei gewordenen Raum einnehmen, so dass der Lungenschall fast unmittelbar in den Darmschall übergeht. — Bei der Granularatrophie ist der verkleinerte Dämpfungsbezirk wegen des durch diese Krankheit bedingten Ascites gewöhnlich nicht oder nicht sicher nachweisbar, sehr deutlich aber nach einer Punktion des Ascites; man fühlt dann auch gewöhnlich unterhalb des *Processus xiphoideus* den (normal tiefer reichenden) stark verkleinerten und harten linken Leberlappen. Geringgradige Cirrhosen verkleinern die Leber nicht.

Die Leberdämpfung kann auch verkleinert sein trotz normaler Grösse des Organs, beispielsweise dann, wenn durch Gas aufgetriebene Darmschlingen den Leberrand bedecken (ein sehr häufiges Vorkommniss), resp. wenn hierdurch gleichzeitig, wie es bei hochgradigem Meteorismus beobachtet wird, das *Colon transversum* sich zwischen convexe Leberoberfläche und Bauchwand hineindrängt. In seltenen Fällen kann bei einer Darmperforation durch Ansammlung von Gas zwischen Leberoberfläche und Rippenwand die Leberdämpfung verkleinert sein. Sehr häufig endlich ist die Leberdämpfung bei hochgradigem *Volumen pulmonum auctum* verkleinert, weil ein grösserer Theil der convexen Leberoberfläche von der emphysematösen Lunge bedeckt ist; während also die obere Dämpfungsgrenze hierdurch erheblich tiefer tritt, wird die untere Dämpfungsgrenze relativ weniger herabgerückt.

Percussion der Milz. Sie kann im Stehen, Sitzen und Liegen ausgeführt werden; letztere Position ist aber dann die allein zweckmässige, wenn die Palpation (bei einer Vergrösserung der Milz) die Untersuchung unterstützen soll; auch muss dann die Lage des Körpers, weil die Milz ziemlich weit nach hinten reicht, etwas nach der rechten Seite geneigt sein. Wenn man nun in der linken Seitenfläche des Thorax von oben herab percutirt, so wird am oberen Rand der neunten Rippe der bis dahin gleichmässig laute Schall deutlich gedämpft und diese Dämpfung reicht bis zur elften Rippe, wo sie dann übergeht in den tympanitischen Schall des Darms. Während diese genannten Dämpfungsgrenzen (obere und untere) bei vorsichtiger, nicht zu starker Percussion stets leicht bestimmbar sind, wird eine sichere percutorische Abgrenzung des vorderen und hinteren Milzrandes in der ganzen Ausdehnung schwieriger, resp. mitunter unmöglich. Es erklärt sich dies daraus, dass die Milz in ihrem oberen Theile von Lunge bedeckt ist und ausserdem mit einem Theile ihres hinteren Randes an die Niere grenzt, während ihr vorderer Rand andererseits hart an den Magen und an den Dickdarm (*Flexura coli sinistra*) grenzt und bei auch nur mässiger Anfüllung dieser Theile von dem Schalle derselben beeinflusst wird. Während also hinten an einer Stelle die Milzdämpfung übergeht in die Nierendämpfung, wird vorn die Milzdämpfung oft verdeckt durch den tympanitischen Schall des Magens. Aber selbst wo letzteres nicht der Fall ist, ist der Raum, welchen unter normalen Verhältnissen die

Milzdämpfung einnimmt, kleiner, als der Grösse der Milz entspricht, was sich daraus erklärt, dass das obere in der Concavität des Zwerchfelles liegende Drittel der Milz von Lunge bedeckt, daher der Percussion nicht zugänglich ist. Der ganze Dämpfungsraum der normalen Milz bildet annähernd ein Oval, dessen obere und untere Grenze, wie schon erwähnt, die neunte und elfte Rippe in der Seitenfläche, also in der Verlängerung der mittleren und hinteren Axillarlinie bilden, dessen vordere Grenze ebenfalls zwischen neunter und elfter Rippe ungefähr in der mittleren Axillarlinie, dessen hintere Grenze in der Scapularlinie zwischen neunter und elfter Rippe liegt. Die Dämpfung selbst ist, bei der geringen Dicke des Organs, nur wenig intensiv, oft und bei Kindern fast immer von einem tympanitischen Beiklang begleitet. Bei ruhiger Respiration verändern sich die Dämpfungsgrenzen nicht, bei sehr tiefer Inspiration verkleinert sich der Dämpfungsraum, weil dann die obere Milzpartie noch in grösserem Umfange durch Lunge bedeckt wird, während die untere Milzgrenze nur wenig herabrückt.

Der genannte Dämpfungsraum wird noch etwas kleiner, wenn eine hochgradig emphysematische Lunge die Milz stark bedeckt. Er wird andererseits unabgrenzbar bei grösseren linksseitigen, pleuritischen Exsudaten, die bis zur vorderen Thoraxfläche und über die obere Milzgrenze erheblich hinausreichen, ferner bei Luftleere derjenigen Partien der linken Lunge, welche die Milz umgeben, bei Meteorismus des Darms, bei beträchtlichem Ascites, grossen Geschwülsten der anderen Unterleibsorgane (Leber), wenn sie bis an die Milz heranreichen.

Eine wirkliche Vergrösserung der Milzdämpfung — in mehreren der erwähnten Fälle von Unabgrenzbarkeit der Milzdämpfung ist letztere wegen benachbarter luftleerer Organe scheinbar vergrössert — kommt zu Stande durch Vergrösserung der Milz. Abgesehen von der Leukämie, welche die allerbedeutendsten Vergrösserungen der Milz, selbst bis auf das Zehnfache der normalen Grösse, erzeugt, beträgt die Volumszunahme der Milz, wie sie bei einer Anzahl von anderen Krankheiten (acute Infectionskrankheiten, Intermittens u. s. w.) beobachtet wird, nur die 2—3 bis 4malige Grösse der normalen Milz. Da nun aber die Milz, wenn sie anschwillt, in allen Durchmessern, also auch im Dickendurchmesser, an Volumen zunimmt, so ist es selbstverständlich, dass diese Vergrösserung nicht in einer entsprechenden Flächenzunahme des Dämpfungsraumes Ausdruck findet, dass also eine Milz, die bei der Obduction etwa das dreifache Gewicht einer normalen Milz darbietet, nicht einen Dämpfungsraum von dem dreifachen Umfang des normalen einnimmt. Diese Zunahme des Dickendurchmessers ist aber sofort erkennbar bei jeder Vergrösserung der Milz, an der vermehrten Intensität der Dämpfung (mit natürlich gleichzeitig verstärktem Widerstandsgefühl). Ja, diese vermehrte Intensität ist sogar häufig, wenn der Umfang der Milzdämpfung nicht erheblich vergrössert erscheint, z. B. wegen starker Bedeckung der Milzränder durch den aufgetriebenen Magen oder Darm, ein sicheres Zeichen für Vergrösserung der Milz.

Die Dämpfungsgrenzen der Milz rücken bei ihrer Vergrösserung auseinander, und zwar wird gewöhnlich zuerst die Grenze nach hinten und unten hinausgerückt, so dass eine jede irgendwie beträchtliche Vergrösserung schon daran erkennbar ist, dass die Milz bei tieferen Inspirationen in ihrem untersten Abschnitt hervortritt und fühlbar wird, was bei normal grosser Milz nicht der Fall ist. Bei noch stärkerer Vergrösserung ist sie auch in der Athempause unter dem linken Rippenbogen fühlbar. Auch ihre obere Grenze ist dann höher gerückt, bis zur achten, auch siebenten Rippe — in letzterem Falle ist die Vergrösserung schon eine recht beträchtliche; selbst bei grossen Milztumoren wird die obere Grenze nicht mehr erheblich höher gerückt, indem die Milz in Folge ihrer Schwere mehr nach abwärts sinkt; nur bei enorm grossen Milztumoren, solchen, die einen grossen Theil des Abdomen einnehmen, kann die obere Grenze noch höher als vorhin angegeben, hinaufgerückt sein. — Sinkt die Milz in Folge von Erschlaffung ihrer Befestigungsbänder aus ihrer Lage tiefer in die Bauchhöhle hinab, so wird

sie in einem mehr oder minder grossen Theile, selbst vollständig, fühlbar; ich habe einen Fall von Dislocation der Milz gesehen, wo dieselbe in grosser Ausdehnung in der Bauchhöhle verschieblich war. Selbstverständlich fehlt dann an der normalen Stelle der Milzlage die Dämpfung.

Percussion des Magens. Der Schall, welchen der Magen giebt, ist tympanitisch, die räumliche Ausdehnung dieses Schalles aber ist in exacter Weise niemals, sondern immer nur schätzungsweise bestimmbar. Die Gründe ergeben sich einmal aus der Lage, wesentlich aber aus der wechselnden Grösse des Magens, je nachdem er leer oder gefüllt ist. Was zunächst die Lage betrifft, so ist ein Theil des Magens deshalb durch die Percussion nicht bestimmbar, weil er von anderen Organen bedeckt ist; links bedeckt der linke Leberlappen einen Theil seiner vorderen Oberfläche, oben ist der in der Concavität des Zwerchfells gelegene Theil durch den linken vorderen Lungenrand bedeckt. Aber auch diejenige Partie des Magens, die ganz frei der vorderen Bauchwand anliegt — sie bildet etwa die Hälfte des ganzen Umfanges des Magens — ist in dem untersten Theile der grossen Curvatur, welche an das *Colon transversum* stösst, durch die Percussion gewöhnlich nicht bestimmbar, weil sich der Schall des Colon von dem des Magens nicht in sicher erkennbarer und constanter Weise unterscheidet. Am leichtesten markirt sich die obere Grenze des tympanitischen Magenschalles, welche sich auf der linken sechsten Rippe oder im sechsten Intercostalraum befindet, unmittelbar unter der Herzdämpfung. Zieht man von dieser Stelle eine bogenförmige Linie, die in etwas diagonaler Richtung von der vorderen Axillarlinie durch das vordere Ende der zehnten Rippe zur *Regio epigastrica* geht, so bezeichnet diese Linie etwa bei mittlerer Ausdehnung des Magens den Verlauf der grossen Curvatur, also die Grenze des tympanitischen Magenschalles nach links. Fixirt man dann noch percutorisch die Grenze des linken Leberlappens durch Punkte, so erhält man einen mondsichelförmig gestalteten, tympanitisch schallenden Raum von der sechsten bis zur zehnten linken Rippe, welcher der Lage des Magens entspricht.

Diese Grenzen des Magens werden aber verschoben durch die Veränderungen seines Volumens je nach den verschiedenen Füllungsverhältnissen; bei starker Füllung werden namentlich die Grenzen nach links und unten verschoben, resp. ausgedehnt. Diese verschiedenen Füllungsverhältnisse bedingen aber auch eine verschiedene Beschaffenheit des Magenschalles. Bei leerem Magen oder nur geringem festen Inhalt ist der Schall in seiner ganzen Ausdehnung mehr oder minder laut tympanitisch. Bei stärkerer Füllung kann er gedämpft tympanitisch sein, vorausgesetzt, dass die Luftmenge im Magen geringer ist; wo hingegen trotz starker Füllung auch eine genügende Luftmenge im Magen enthalten, kann der Schall laut tympanitisch sein, und daher beobachtet man so oft einige Zeit nach dem Essen, dass die räumliche Ausdehnung des tympanitischen Magenschalles gewachsen, vorzugsweise nach links, so dass sie die Dämpfung der Milz in ihrem vorderen Theile verdeckt, aber auch nach rechts, wo sie dem Schall des linken Leberlappens einen tympanitischen Beiklang giebt, endlich auch nach unten, indem der an den unteren falschen Rippen bestehende tympanitische Schall sehr laut wird. Oft giebt der durch Luft stärker aufgeblähte Magen bei der Percussion einen Metallklang, der namentlich dann deutlich wird, wenn man die bereits früher erwähnte Percussion mit dem Hammerstiele anwendet und den so erzeugten Klang mit dem Stethoscope auscultirt. Es ist indessen auch diese Methode nicht geeignet, um die Magengrenzen mit Sicherheit zu bestimmen, weil auch das an die untere Curvatur grenzende Colon, in dieser Weise percutirt, Metallklang geben kann.

Ebenso nun, wie alltäglich unter physiologischen Verhältnissen, können auch durch pathologische Zustände die Magengrenzen verändert werden, und auch in letzteren Fällen gelingt es der Percussion nur schätzungsweise, sie zu bestimmen. Zunächst sei erwähnt, dass sehr häufig der Magen nach abwärts

dislocirt wird, z. B. bei grossem, linksseitigem pleuritischen Exsudate, hochgradigem Lungenemphysem, andererseits nach aufwärts bei bedeutendem Ascites, grossen Geschwülsten im Abdomen. Ferner kommen bedeutende Verkleinerungen der Magenhöhle vor bei Stenosen des Oesophagus, Carcinom des Magens, oder es kann andererseits der Schallbezirk des Magens trotz normaler Grösse durch Geschwülste der Nachbarorgane, die ihn bedecken, verkleinert sein. Endlich kommt es nicht selten zu Erweiterungen der Magenhöhle, namentlich nach Stricturen des Pylorus, aber auch schon in Folge chronischer Magencatarrhe. Die Dilatation kann zuweilen so grosse Dimensionen erreichen, dass der Magen einen beträchtlichen Theil der Abdominalhöhle einnimmt und 6000 und noch mehr Cubikcentimeter Flüssigkeit fassen kann. Da in solchen Fällen beträchtliche Abmagerung eintritt, so lässt sich die untere Magengrenze und hiermit die Gesammtausdehnung des Magens nicht selten dadurch annähernd percutorisch bestimmen, dass man eine grössere Flüssigkeitsmenge in den Magen einführt; es findet sich dann in aufrechter Körperstellung an der unteren Magengrenze ein gedämpft tympanitischer Schall, während die angrenzenden Darmschlingen einen lauteren tympanitischen Schall geben. Sicherer indessen als diese Methode der Magengrenzenbestimmung ist die Einführung einer Schlundsonde in den Magen, deren Knopf dann durch die in solchen Fällen immer stark abgemagerten Bauchdecken an der unteren Grenze des Magens gefühlt werden kann. Auch das Ausdehnungsgebiet des durch die Anwesenheit von Flüssigkeit und Luft im Magen bei einem rasch geübten Schlag auf denselben erzeugten lauten, plätschernden Geräusches, sowie die peristaltischen, sichtbaren Bewegungen des Magens bei einem raschen Hinüberstreichen mit der Hand über denselben können ziemlich genau die Ausdehnung des Magens räumlich feststellen.

Percussion des Darmes. Der Schall des Darmes ist tympanitisch. Die Schallhöhe ist an den verschiedenen Theilen des Abdomen sehr verschieden und je nach den Füllungsverhältnissen des Darms sehr wechselnd, der Dünndarm giebt einen etwas höheren Schall, als der Dickdarm. Sehr fettreiche Bauchwand dämpft den tympanitischen Darmschall, ebenso starke Spannung der Bauchdecken, daher ist der tympanitische Schall im Stehen weniger laut als im Liegen des Individuums.

Die Veränderungen, welche der Darmschall — unabhängig von beeinflussenden Krankheiten in der Bauchhöhle — erfährt, bestehen nur in graduellen Unterschieden der Lautheit. Wenig Luftgehalt im Darm giebt einen weniger lauten, gleichzeitig auch einen höheren tympanitischen Schall; bedeutender Luftgehalt, wobei der Darm in einzelnen Partien, öfters aber auch in grösserer Ausbreitung, sehr stark aufgebläht ist, giebt einen abnorm tiefen Schall, der dann häufig den dem tympanitischen Schall eigenthümlichen klingenden Charakter verloren hat und trommelartig wird. Enthält ein Darmstück andererseits mehr festen Inhalt, so wird der Schall gedämpft tympanitisch; man kann daher öfters am *Colon descendens*, welches die festeren Kothmassen enthält, den Schall gedämpft tympanitisch finden, während das in der *Regio iliaca dextra* liegende *Colon ascendens* einen relativ lauten Schall giebt.

Der Schall am Abdomen kann nun durch die verschiedensten Krankheiten der intraabdominalen Organe verändert werden. Es ist geradezu selbstverständlich, dass überall dort, wo ein Darmstück verdrängt wird durch ein anderes luftleeres Medium, oder wo es durch ein solches bedeckt wird, also durch Geschwulstbildungen, Vergrösserung von Organen, Exsudate, der tympanitische Darmschall verschwindet und statt seiner an den genannten Stellen ein gedämpfter Schall auftritt. Ebenso muss der tympanitische Schall einem gedämpften Platz machen, wenn sich Flüssigkeit in grösserer Menge in dem Peritonealsack ansammelt. Betreffs der Schallveränderungen bei peritonealem Flüssigkeitsergüssen ist noch Folgendes zu erwähnen. Ist die Flüssigkeitsmenge sehr gering, so dass sie nur den Beckenraum erfüllt, so hat sie selbstverständlich auf den Schall des Abdomen keinen Einfluss. Erst dann wird der Ascites durch Percussion erkennbar,

wenn die Flüssigkeitsmenge schon so gross ist, dass sie auch den untersten Theil des Bauchraumes erfüllt, der Schall wird dann gedämpft, und diese Dämpfung steigt mit dem Wachsen des Ergusses immer höher. Ist der Darm durch grosse Flüssigkeitsmengen stark comprimirt und also sehr wenig lufthaltig, dann ist der Schall am Abdomen ganz dumpf; ist die Compression weniger stark, so dass der Darm noch genügend lufthaltig bleibt, dann hört man neben dem dumpfen Flüssigkeitsschall noch einen tympanitischen Beiklang des Darmes. Abgesehen von dem Fluctuationsgefühl, kennzeichnet sich der freie Ascites auch noch durch den Schallwechsel bei Lageveränderungen des Körpers. Wenn also der Kranke aus der Rückenlage, in welcher der Schall an beiden Seitengegenden des Abdomen gleichmässig gedämpft ist, übergeht in eine Seitenlage, beispielsweise in die rechte, so wird nunmehr die Flüssigkeit aus der linken Seitengegend in die tiefer gelegene rechte abfliessen, und es wird an letzterer der Schall noch gedämpfter, resp. ganz dumpf werden, während in der linken Seitengegend, welche jetzt durch Darmschlingen ausgefüllt ist, der Schall hell tympanitisch wird. Bei allmäligem Uebergang aus der Rückenlage in die Seitenlage und wieder zurück, resp. in die andere Seitenlage, kann man die allmäligen Uebergänge des erwähnten Schallwechsels wahrnehmen. Besonders wichtig ist diese Untersuchung des Schallwechsels bei Lageveränderung in denjenigen Fällen, wo der Ascites nur im untersten Bauchraum besteht und auch hier nur in so geringer Menge, dass Fluctuation nicht hervorgerufen werden kann und auch eine Dämpfung des Schalles in horizontaler Rückenlage nicht oder nur sehr undeutlich nachweisbar ist. In solchen Fällen wird dann durch das Zuströmen der Flüssigkeit nach der tiefliegenden Seite die Dämpfung dort deutlicher und hiedurch auch der Unterschied zwischen diesem Schalle und dem der hochliegenden Seite erkennbar. Die obere Grenze der Flüssigkeit wird natürlich ebenfalls durch die Percussion sicher bestimmt, und zwar im Stehen, resp. Sitzen, des Kranken. Bis zur oberen Grenze ist der Schall dumpf, oberhalb derselben hell, und zwar gewöhnlich hoch-tympanitisch, weil die Darmschlingen wenig lufthaltig sind; doch können einzelne auch stark aufgeblasen sein, und der Schall oberhalb der Flüssigkeit ist dann tief-tympanitisch, resp. trommelartig. Wenn bisher von grossen Flüssigkeitsergüssen die Rede war — und es kommen solche von selbst 15 Litern und noch mehr vor — so sind immer nur die Transsudate gemeint, welche durch Circulationsstörungen im Pfortaderkreislauf, bei hydrämischen Zuständen u. s. w. entstehen; die peritonealen Exsudate, wie sie bei Peritonitis auftreten, erreichen niemals so bedeutende Mengen.

Es kann im Peritonealsack auch Luftansammlung auftreten, und zwar in Folge von Perforationen des Darms (bei Abdominaltyphus u. a.). Der Schall ist in solchen Fällen abnorm laut und tief, wie bei Meteorismus des Darms, zuweilen auch von metallischem Klang; an den tiefer gelegenen Stellen ist er gedämpft wegen des sehr bald nach der Perforation entstehenden peritonitischen Exsudates.

Percussion der Nieren. Dieselbe wird, weil sie in nur annähernd sicherer Weise gar nicht möglich ist, nicht angewendet. Die Unmöglichkeit, die Nieren durch Percussion abzugrenzen, ergiebt sich — ganz abgesehen davon, dass schon die dicken Muskelmassen des *Sacrospinalis* und *Quadratus lumborum*, welche der Lage der Niere hinten entsprechen, einen ausgebreitet gedämpften Schall liefern — daraus, dass die Nieren, mit Ausnahme des untersten Endes, welches an das Colon grenzt, überall an Organe grenzen, welche ebenfalls einen dumpfen Schall geben, dass sie ferner häufig von einer sehr starken Fettkapsel umgeben sind, die mitunter ein fast ebenso grosses Volumen einnimmt, als die in ihr eingeschlossene Niere.

Nur in einzelnen Fällen, und zwar bei Dislocation der Niere und bei sehr bedeutenden Vergrösserungen derselben, wendet man die Percussion der Nieren an — freilich mehr des Versuches halber, als aus der Ueberzeugung, ein

zuverlässiges diagnostisches Ergebniss zu erhalten. Ist eine Niere, gewöhnlich die rechte, dislocirt, so dass sie dann meistens in dem Abdomen als mehr oder minder beweglicher, in ihrer Configuration als Niere erkennbarer Körper gefühlt wird, dann ist in der Lendengegend, neben der Wirbelsäule, also der Stelle entsprechend, wo die Niere normal liegt, in diesem abnormen Falle der Schall nicht so dumpf, als auf der correspondirenden Stelle der anderen Seite. Indessen habe ich in einer Anzahl von Fällen von beweglicher Niere einen solchen Schallunterschied nicht finden können. — Bei hochgradigen Vergrösserungen, resp. Entartungen der Niere, namentlich also bei hydronephrotischen Tumoren, wie sie bis zur Grösse eines Kindskopfes und darüber vorkommen, dann bei den freilich selteneren hochgradigen Vergrösserungen durch käsige Degeneration — ich habe einen Fall gesehen, wo die Niere auf das Fünffache des Normalen vergrössert war — lässt sich durch die Percussion der Tumor erkennen. Es ist dann der Schall abnorm gedämpft und zwar nicht blos in der Lendengegend, sondern auch noch höher hinauf, also an den untersten Partien des Thorax, wo sonst lauter Lungenschall ist. Gewöhnlich sind diese grossen Tumoren, weil sie auch nach unten und vorn wachsen, dann in der *Regio hypochondriaca* fühlbar — ein Zeichen, welches selbstverständlich für die Diagnose viel werthvoller ist, als das Ergebniss der Percussion. Wo die Vergrösserung nicht eine enorme ist, entzieht sie sich der percutorischen Erkenntniss, daher sind die bei den Nierenentzündungen vorkommenden Vergrösserungen, welche höchstens das Doppelte des Normalen erreichen, niemals durch die Percussion auch nur annähernd zu erkennen.

Percussion der Blase. Percutirbar wird die Harnblase erst dann, wenn sie, durch Harn stärker gefüllt, sich über das *Os pubis* erhebt. Pralle Füllungen der Harnblase in Folge von verschiedenartigen, häufig ganz vorübergehenden Hindernissen kommen sehr oft zur Beobachtung. Es ragt dann eine solche ausgedehnte Harnblase als eine birnförmige Geschwulst selbst bis 10 Cm. über das *Os pubis* hervor, kennzeichnet sich oft schon durch die Inspection, noch besser durch die Palpation als die prall gefüllte Harnblase. Der Percussionsschall über ihr ist natürlich ganz dumpf.

Die Percussion des Uterus ist ebenfalls erst dann anwendbar, wenn er vergrössert (physiologisch, pathologisch) über den Beckenraum hervorragt. Der Schall über demselben ist natürlich dumpf. Viel wichtigere Ergebnisse aber als die Percussion liefert die palpatorische Untersuchung. Für letztere sind öfters auch (bei der combinirten Untersuchungsmethode) die Ovarien erkennbar, während sie bei normaler Grösse und selbst noch bei leichter Vergrösserung der Percussion nicht zugänglich sind.

P. Guttmann.

Perforation. Unter Perforiren verstehen wir in der Geburtshilfe die künstliche Eröffnung des Gehirnschädels der Frucht behufs Verringerung des Kopfumfanges, um bei räumlichen Missverhältnissen die Geburt durch den Beckencanal dennoch zu ermöglichen.

Historischer Abriss. Die Perforation ist, wie erwiesen, eine der ältesten geburtshilflichen Operationen. Es macht ihrer bereits HIPPOKRATES Erwähnung, er spricht von seinem „μαχαίριον", mit dem er den Schädel eröffnet. Gleiches finden wir bei CELSUS, SOCANUS und den Arabern, so z. B. bei ABULKASEM. Dass diese Operation im Alterthume häufig vorgenommen wurde, lag in der Natur der damaligen Verhältnisse. Abgesehen davon, dass die Geburtshilfe damals einen niederen Standpunkt sowohl in diagnostischer als in operativer Beziehung einnahm, gebrach es auch an jeder Möglichkeit, die verzögerte Geburt bei vorliegendem Kopfe auf eine andere Weise rascher zu beenden als mittelst der Perforation. Dazu kam leider noch der Umstand, dass die von CELSUS wenige Jahre nach Christi Geburt eingeführte Wendung auf die Füsse bald wieder in Vergessenheit gerieth, so dass man nicht einmal eine Operation kannte, mittelst der unter Umständen die Perforation zu umgehen gewesen wäre. Besser wurde es,

als AMBROSIUS PARÉ 1550 die alte CELSUS'sche Operation wieder einführte, noch besser späterhin vom 17. Jahrhundert an, als die unschädliche Kopfzange erfunden wurde. Als die Kopfzange allgemein verbreitet war, sich die Aerzte die gehörige Dexterität im Gebrauche derselben erworben hatten, meinte man — am Ende des 18. und am Anfange des 19. Jahrhunderts — sogar, die Perforation als einen barbarischen, rohen Eingriff bereits hinter sich zu haben. Namentlich war es der s. Z. berühmte Göttinger Professor FRIEDRICH BENJAMIN OSIANDER, der von der Perforation absolut nichts mehr wissen wollte und meinte, diese Operation durch forcirte Zangenentbindungen umgehen zu können. Beherrschte auch FRIEDRICH BENJAMIN OSIARDER mit seinen Ansichten Deutschland, so fassten doch diese jenseits des Canals nie festen Fuss. In England wies man darauf hin, man dürfe, wenn die Frucht bei engem Becken bereits abgestorben, die Mutter nicht unnöthiger Weise den Gefahren des Kaiserschnittes aussetzen. Ja, WILLIAM OSBORNE, OSIANDER'S Zeitgenosse, stellte sogar die Behauptung auf, man dürfe beim engen Becken, wo nur die Wahl zwischen der Perforation und dem Kaiserschnitte offen stehe, das Leben der Mutter nicht jenem der Frucht zu Liebe auf das Spiel setzen, und scheute sich sogar nicht, die lebende Frucht zu perforiren. Dieser Ansicht wurde begreiflicherweise im Beginne sehr heftig widersprochen, doch gewann sie allmälig die Oberhand, so dass sich heute wohl Niemand mehr scheut, selbst die lebende Frucht zu opfern, wenn es die Nothwendigkeit erfordert, um die Mutter zu retten.

Die Indicationen zur Perforation sind verschieden, je nachdem die Frucht lebt oder bereits abgestorben ist.

Bei todter Frucht ist diese Operation dann angezeigt, wenn zwischen ihrem Kopfe und dem Becken ein derartiges räumliches Missverhältniss besteht, dass an eine spontane Beseitigung desselben durch eine Configuration des Kopfes in Folge ausgiebiger Wehenthätigkeit nicht gedacht werden kann. Der erwähnte Eingriff rechtfertigt sich hier dadurch, dass man nach Abgestorbensein der Frucht nur auf das Wohl der Mutter Rücksicht zu nehmen hat. Sobald das räumliche Missverhältniss beseitigt, ist die Mutter der Gefahr enthoben, unentbunden zu Grunde zu gehen oder etwa an einer *Ruptura uteri* zu sterben.

Die einzelnen Indicationen sind folgende:

Das enge Becken, wenn es jenen Grad erreicht hat, dass der intacte Schädel den Knochencanal nicht zu passiren vermag. (Bei welchen Graden und Arten der Beckenverengerung die Operation nöthig wird, wurde bereits im Artikel „Becken“ erwähnt.)

Dasselbe gilt von den seltenen Verlegungen des Beckencanales durch Exostosen, Tumoren des Beckens oder seiner Nachbarorgane, schlecht geheilte Beckenfrakturen u. dgl. m.

Nur in exquisit seltenen Fällen kann ein gleiches, spontan nicht zu überwindendes Missverhältniss bei normalem Becken und ungewöhnlich grosser Frucht eintreten.

Ungünstige Einstellungen des Kopfes, bei welchen grössere Kopfdurchmesser in kleinere Beckendurchmesser zu liegen kommen und ein spontaner Ausgleich dieser Differenz durch die Configuration nicht möglich ist, machen die Perforation nicht selten nothwendig. Hierher gehören die Stirn-, Scheitellagen, der tiefe Querstand des Kopfes, Gesichtslagen mit nach rückwärts gekehrtem Kinne u. dgl. m.

In Ausnahmsfällen endlich kann die Perforation auch bei normal eingestelltem Kopfe und hinreichend weitem Becken angezeigt sein und zwar dann, wenn einer Gefahr wegen die rasche Geburtsbeendigung angezeigt ist, der Schädel sich aber noch nicht configurirt hat. Durch die Perforation werden die mütterlichen Weichtheile geschont, abgesehen davon, dass man nun den Kopf rascher eliminiren kann.

Bei lebender Frucht bildet gleichfalls die Raumbeengung des Beckens, mag sie welcher Art immer sein, die Indication zur Perforation, selbstverständlich,

wenn sie so bedeutend ist, dass der intacte Kopf den Beckencanal nicht passiren kann. In seltenen Fällen, bei asymmetrischem Becken, wo die eine Beckenhälfte weit genug ist, das Hinterhaupt aufzunehmen, kann man allerdings die Eröffnung des Kopfes durch die Wendung ersetzen.

Was von der ungewöhnlich grossen Frucht oben gesagt wurde, gilt auch hier.

Ist die Perforation wegen einer ungünstigen Einstellung des Kopfes nothwendig, so wird man allerdings bei lebender Frucht immer früher versuchen, die Rectification des Kopfes mit der Hand vorzunehmen, einen Erfolg wird man aber zumeist nur bei der Gesichtslage mit nach rückwärts gekehrtem Kinn haben.

Weit weniger enge Grenzen braucht man aber dann zu ziehen, wenn die lebende Frucht nicht selbständig lebensfähig ist. Unter solchen Umständen perforiren wir, nicht nur wenn der Mutter aus der Unterlassung der Perforation Gefahren drohen, sondern selbst dann, wenn ihr nur grosse Beschwerden erwachsen. Hierher gehört der Hydrocephalus, der, von der Mutter abgetrennt, ohnehin sofort abstirbt. Das Gleiche gilt von den Missbildungen, namentlich den Doppelfrüchten.

Die Bedingungen, die vorhanden sein müssen, wenn man operiren will, sind folgende:

Trotz seiner Verengerung muss das Becken doch wenigstens so weit sein, dass der verkleinerte Schädel ohne Gefahr für die Mutter durch dasselbe geleitet werden kann.

Der Schädel muss mit einem flachen Knochen vorliegen und durch die Wehen oder einen von aussen angebrachten Druck fixirt sein.

Der Muttermund muss verstrichen oder mindestens so weit eröffnet sein, dass man die Perforation und einen etwaigen nachfolgenden operativen Eingriff ohne Verletzung des unteren Uterinsegmentes vornehmen kann.

Der einzige operative Eingriff, der mit der Perforation in Parallele gebracht werden kann, ist die Einleitung der künstlichen Frühgeburt, doch kommt man selten in die Lage, die letztere vorziehen zu können. Von einer Substitution durch den Kephalothryptor ist keine Rede, da letzterer kein Verkleinerungsinstrument darstellt.

Zeitpunkt der Operationsvornahme und Prognose. Ist die Diagnose richtig gestellt, hat man alle Nebenumstände, namentlich das Allgemeinbefinden der Mutter, die Intensität der Wehen, die Grösse und Nachgiebigkeit des Kopfes berücksichtigt, so zögere man, wenn die Bedingungen zur Vornahme der Operation da sind, nicht mit deren Ausführung, weil man sonst Gefahr läuft, den günstigen Zeitpunkt zu versäumen. Der operative Eingriff ist ein für die Mutter vollständig gefahrloser, aber nur dann, wenn die gehörige Vorsicht eingehalten wird, passende Instrumente benutzt werden und zur richtigen Zeit operirt wird. Verschlechtert wird aber die Prognose, wenn man vor der Operation anderweitige Entbindungsversuche anstellt, wie dies so häufig geschieht. Sehr beliebt nach dieser Richtung hin ist die Zange und die Wendung. Legt man aber früher vergeblich die Zange an, und ist man schliesslich gezwungen, von den erfolglosen Extractionsversuchen abzustehen, so darf man sich dann über den ungünstigen Ausgang nicht wundern. Von der Wendung ist gleichfalls keine Rede, denn man beraubt sich dadurch (abgesehen davon, dass sie meist wegen des tief herabgetretenen Kopfes nicht möglich ist) der Möglichkeit zu perforiren. Die Prognose wird daher desto günstiger, je früher man operirt, da bei vollkommenem Wohlbefinden der Mutter noch eine ausgiebige Wehenthätigkeit zu erwarten ist.

Instrumente. Von der grossen Zahl der Perforatorien sind heutzutage nur mehr wenige im Gebrauche. Man unterscheidet messerförmige (zu diesen gehören ausser den ältesten Geräthen Hippokrates' und Abulkasem's die Perforatorien von Paré, Guillemeau, Mauriceau, Fried, Roederer, Stark, Wigand und Anderen) mit oder ohne Deckung und bohrerförmige (Duges, Fergusson u. A.). Diese Geräthe werden nicht mehr benützt. Im Gebrauche sind nur mehr die

scheerenförmigen und röhrenförmigen Instrumente. Die scheerenförmigen Perforatorien haben nach einwärts oder nach auswärts schneidende Blätter. Zu jenen gehören die Kopfscheeren von SMELLIE, KLEIN u. A., zu diesen die Instrumente von LEVRET, STEIN, DENMAN, SIEBOLD, BUSCH, NAEGELE u. s. w. Von den scheerenförmigen Instrumenten werden nur mehr zwei benützt, dass LEVRET'sche und das NAEGELE'sche. Ersteres ist nichts Anderes als eine Scheere mit auswärts schneidenden Blättern, die sich durch Entfernung der Griffe öffnet (Fig. 69). Das NAEGELE'sche Instrument hat kürzere, breitere, nach abwärts mit einem Querbalken versehene, auswärts schneidende Blätter, die sich durch Näherung der Griffe öffnen (Fig. 70).

Fig. 69.



Fig. 70.



Die röhrenförmigen Perforatorien tragen eine Trepankrone, welche ein kreisrundes Stück aus den Kopfknochen heraussägt. Die erste Idee zu deren Erfindung gab WECHSUNG 1757. Construirt wurden diese Instrumente von ASSALINI, JÖRG, RITGEN, KILIAN, LEISSNIG, KIWISCH, BRAUN und Anderen. Die neueren Instrumente, welche einen Vorbohrer tragen, sind den älteren vorzuziehen.

Das zweckmässigste Instrument ist der LEISSNIG-KIWISCH'sche [1]) Perforatio-Trepan. Er besteht aus einem etwa 26 Ctm. langen und 8 Mm. dicken Stahlstab, der auf seinem oberen Ende eine Trepankrone trägt, die in ihrer Mitte einen stellbaren, schraubenförmigen Vorbohrer hat. Das untere Ende des Stabes ist in ein Schraubengewinde umgewandelt und läuft in einer etwa 9 Ctm. langen, 2 Ctm. breiten Messingröhre. Um den Stahlstab zu bewegen, d. h. die Trepankrone vorzuschrauben, ist an seinem unteren Ende eine Handhabe angebracht. Der zweite Theil des Instrumentes wird durch eine 26 Ctm. lange Messingröhre gebildet, welche, über den Stahlstab hinübergeschoben, die Deckhülle des Trepans darstellt (Fig. 71).

Das röhrenförmige Perforatorium bietet den Vortheil, eine glattrandige, splitterfreie, nicht leicht verlegbare, hinreichend grosse, bis zum Gehirn reichende Oeffnung darzustellen. Das scheerenförmige Instrument dagegen macht (abgesehen von der Gefahr des Abgleitens beim Einstossen in den flachen Knochen, wodurch der Operateur leicht sich selbst oder die Mutter verletzen kann) eine splitterige Oeffnung, die des Weiteren häufig durch die Schädelhaut verlegt wird. Namentlich ist es aber deshalb nicht empfehlenswerth, weil die vortretenden Splitter des eingestossenen Knochens beim Herabtreten des Kopfes die Vagina verletzen können.

Fig. 71.



Die Vornahme der Operation. Die Kreissende wird auf das Querbett gebracht. Zur Assistenz habe man womöglich zwei Individuen, eines fixire die unteren Extremitäten der Kreissenden, das andere fixire den Kopf der Frucht von aussen und dränge ihn nach abwärts. Je nach der Höhe der Kopfgeschwulst wird der Vorbohrer vorgedreht und hierauf das Instrument bei gedeckter Trepankrone in die Vagina eingeführt. Das obere Ende der Röhre wird möglichst senkrecht einem flachen Schädelknochen aufgesetzt und mit beiden Händen unverrückt festgehalten. Das Drehen des Griffes, wodurch die Trepankrone hervortritt und den Knochen durchsägt, überlässt man einem Gehilfen. Nach Durchsägung des Knochens und der *Dura mater* entfernt man das Instrument unter Leitung der Hand und überzeugt sich, ob die Perforationsöffnung gut hergestellt wurde. Beim Aufsetzen des Instrumentes weiche man Fontanellen und Nähten aus, um keine splitterige Oeffnung zu

erhalten. Es ist nicht zweckmässig, das Gehirn durch Einspritzungen von warmem Wasser in die Schädelhöhle zu entfernen, denn der Kopf verliert dadurch an Halt, so dass, wenn es nothwendig werden sollte, ein Extractionsinstrument (Zange oder Kephalothryptor) leicht abgleitet.

Damit ist die Operation beendet. Wurde sie zur richtigen Zeit gemacht, ist die Mutter wohl, sind die Wehen kräftig, ist die Beckenverengerung keine allzu hochgradige, so kann man den spontanen Austritt des Kopfes abwarten. Das Gleiche thue man, wenn die Operation wegen einer ungünstigen Einstellung des Kopfes nöthig wurde. Das Gehirn tritt so lange heraus, bis das Missverhältniss, welches zwischen Kopf und Becken besteht, beseitigt ist, worauf die Geburt leicht vor sich geht. Sollte sich die Perforationsöffnung durch eine Drehung des Kopfes verlegen und die Geburt in Folge dessen stocken, so muss neuerdings perforirt werden.

Horwitz[2]) giebt den Rath, bei hochstehendem Kopfe im röhrenförmigen Speculum zu perforiren, um die Mutter nicht zu verletzen. Ich stimme dem nicht bei, weil man meiner Ansicht nach mit schneidenden Instrumenten nur dann operiren darf, wenn man deren Spitzen mit der Hand controliren kann.

Die Perforation des nachfolgenden Kopfes halte ich aus folgenden Gründen nicht für möglich. Bei hochgradig engem Becken entwickelt man mit vieler Mühe den Rumpf, der Kopf aber bleibt oberhalb der engen Stelle im Beckeneingange stecken. Man gelangt trotz aller Mühe mit der Hand nicht bis zum Schädel und wenn doch, so stösst man nur an seine Basis, eine Stelle, an der eine Perforation unmöglich ist, weil daselbst kein flacher Knochen liegt. Kann man den nachfolgenden Kopf perforiren, so konnte man ihn tief herunterziehen, ein Beweis, dass die Beckenverengerung nur eine mässige ist. Der Kopf kann so tief herabtreten, dass man Raum findet, das Perforatorium unter Leitung der Hand einem flachen Schädelknochen aufzusetzen. Ist dies Alles möglich, so ist es ein Zeichen, dass die Operation eine Luxusoperation ist, denn die Geburt hätte sich auch ohne Perforation beenden lassen. Die Perforation des nachfolgenden Kopfes wollen Manche[3]) auf die Weise ausführen, dass sie das Levret'sche Instrument in eine Seitenfontanelle stossen. Michaelis[4]) versuchte, mit dem Scheerenperforatorium zwischen Atlas und *Os occiput* in das *Foramen magnum* zu gelangen. Halbertsma[5]) construirte einen Perforationshaken, welcher mit gedeckter Spitze eingeführt und in die Augenhöhle eingesetzt wird. Stösst man den Haken vor, so geht er durch die Orbita in die Schädelhöhle und das Gehirn soll abfliessen. Cohnstein[6]) macht den Vorschlag, den Rückenmarkscanal zu eröffnen, um durch das *Foramen magnum* in die Schädelhöhle zu gelangen.

Anders sind die Verhältnisse bei der Perforation des Hydrocephalus.

Bei vorangehendem Hydrocephalus punctirt man unter Ausweichen der Schädelknochen den häutigen Sack mit einem spitzen Bistouri, einer Scheere oder dem Levret'schen Perforatorium. Das Wasser fliesst ab und der Schädel sinkt zusammen. Der leere häutige Sack bietet nun kein Geburtshinderniss dar.

Den nachfolgenden Hydrocephalus perforirt man durch Einstossen des harten Gaumens mit dem Finger. Gelingt dies nicht oder erreicht man nicht den Mund, so lege man die Zange an und drücke die Griffe derselben, ohne anzuziehen, kräftig aneinander. Dadurch bringt man den Wasserkopf zum Platzen. Hierauf nimmt man das Instrument ab. Misslänge auch dies, so nehme man den Kephalothryptor und gebrauche ihn in gleicher Weise.

Literatur: [1]) Kiwisch, Beiträge. Bd. I. 1846. pag. 83. — [2]) Horwitz, Zeitschrift für Geb und Gyn. Bd. IV, pag. 1. Vgl. auch Skene, Amer. Journ. of Obstetr. Bd. VIII, pag. 150. — [3]) Schröder, Lehrb. der Geb 6. Aufl. pag. 338 — [4]) Michaelis, N Z. f. G. Bd. VI, pag 44. — [5]) Halbertsma, Ned. Tijdschr. 1872. — [6]) Cohnstein, Archiv für Gyn. Bd. VI, pag. 503. — Vgl. ausserdem die einschlägigen Capitel in den Lehrbüchern von Scanzoni, Naegele-Grenser, Lange, Schröder und Spiegelberg.

Kleinwächter.

Periadenitis (περί, herum und ἀδήν, Drüse), Entzündung des periglandulären Gewebes, s. „Bubo“, II, pag. 607.

Periarteriitis (περί und ἀρτηρία), Entzündung der äusseren Arterienhaut.

Pericarditis (περί und καρδία), Herzbeutelentzündung, s. „Herzkrankheiten“. VI, pag. 475.

Perichondritis und **Chondritis laryngea.** *Necrosis laryngis* (PORTER), *Vomica laryngis* (SACHSE). Die pathologischen Zustände der das Larynxgerüst bildenden Knorpel äussern sich grösstentheils als entzündliche Processe des Perichondriums mit secundärer Necrose oder Caries der Knorpelsubstanz selbst. Wir unterscheiden demnach die *Perichondritis thyreoidea*, die *Perichondritis cricoidea* und *arytaenoidea*. Zuerst wurde diese Affection im Jahre 1791 von HERMANN beschrieben. Dann erschien erst im Jahre 1840 die Arbeit von ALBERS, bis kurz vor Einführung des Kehlkopfspiegels die genauere Darstellung RÜHLE's über diesen Gegenstand publicirt wurde.

Vordem hatte man, wie es die angeführten Synonyma PORTER's und SACHSE's zeigen, nur die Producte der Entzündung, die Larynxabscesse berücksichtigt, ohne genau festzustellen, wo der Eiter seinen Bildungsherd gefunden. — Rücksichtlich der Reihenfolge, nach welcher die einzelnen Larynxknorpel am häufigsten erkranken, beobachten wir am meisten die *Perichondritis arytaenoidea*, die *Perichondritis cricoidea, thyreoidea* und Epiglottitis. Bei einer Scheidung der perichondritischen Krankheitsvorgänge in solche, welche idiopathisch oder consecutiv auftreten, würden der Ring- und Schildknorpel die erste Stelle einnehmen.

Anatomisch-pathologischer Befund. Die *Perichondritis arytaenoidea* wird am häufigsten in Begleitung einer *Laryngitis chronica gravis*, der tuberculösen Laryngitis oder bei Typhus beobachtet, indem die in der Mucosa oder Submucosa vor sich gehenden entzündlichen Processe eine in der Tiefe beginnende Entzündung des Perichondriums auf der einen oder anderen Seite hervorrufen, welches durch eitrige Infiltration zur Ablösung der Knorpelhaut und zur Nekrose des Knorpels führt. Es bildet sich dann ein Abscess an dem Aryknorpel, welcher nach dem Kehlkopflumen perforirt und den nekrotischen Knorpel in der ulcerirten Höhle gelagert zeigt. Diese abscedirende Perichondritis erklärt RHEINER als hervorgerufen durch eine bei der Bewegung der Stimmbänder erfolgende gegenseitige Reibung der Innenflächen der Giesskannenknorpel, welche bei normaler Schleimhaut ohne schädliche Folgen bleibt, bei bestehenden entzündlichen Schwellungen indessen als das die Entzündung in der Tiefe erregende Moment bezeichnet werden muss.

Die ungleich seltener vorkommende *Perichondritis cricoidea* wird höchst selten als spontane, sogenannte rheumatische Erkrankung beobachtet, meist als secundäre Form im Verlaufe acuter Exantheme, des Typhus und der tuberculösen und syphilitischen Processe. Meist wird der hintere Abschnitt des Knorpels, zunächst unter Exsudatbildung zwischen Perichondrium und Knorpel, erkrankt gefunden. Das Perichondrium und umgebende Zellgewebe wird zerstört und der von Eitermassen umgebene Knorpel löst sich nach und nach in grössere oder kleinere Fragmente von seinen Verbindungen los, und lagert nekrotisirt im Grunde eines mehr oder weniger prominirenden Abscesses (*Vomica laryngis*). In der Umgebung des Abscesses zeigt das submucöse Gewebe eine derbe, weiterhin seröse Infiltration. Nach Durchbruch des erweichten Perichondriums verbreitet sich der Eiter in dem submucösen Zellgewebe des Larynxraumes, bildet neue Abscesse und perforirt endlich die Schleimhaut selbst. Es erfolgt hierbei ein Eitererguss nach Innen, wobei nekrotische Knorpelstücke ausgehustet werden, oder in die Stimmritze und Bronchien gelangen und Suffocation zur Folge haben können. Bricht der Eiter nach dem Pharynx hin durch, so kann sich eine Larynx-Oesophagusfistel bilden. Der nach der Perforation mit der Luft in Verbindung tretende Eiter bildet sehr bald eine stinkende, ätzende Jauche.

In der Peripherie des Larynx geht die Eiterung ebenfalls im Zellgewebe weiter und kann nach Bildung von Abscessen und callösen Fistelgängen eine Perforation der äusseren Haut bewirken und auf diesem Wege nekrotische Knorpelfragmente herausbefördern. Das Zellgewebe in der Peripherie erscheint serös und speckig infiltrirt. Wird der grössere Theil des Knorpels eliminirt, so kann sich das Larynxlumen stenosiren und Oedem und Suffocation herbeiführen. Wo nach Abstossung einzelner Knorpelstücke der Eiterprocess sistirt, erfolgt die Bildung eines fibrös-callösen Gewebes, welches die Oberfläche wieder ausfüllt.

Die *Perichondritis thyreoidea,* die seltenste Form, entwickelt sich meist von der inneren Fläche aus, wobei der Eiter die Schleimhaut abscessartig hervorwölbt und eine Larynxstenose erzeugt. Nekrotisirt der Knorpel, so kann er bei Berstung des Abscesses expectorirt werden. Bisweilen nimmt auch die äussere Haut an dem Entzündungsprocesse des Knorpels Theil und es entsteht ein äusserer Abscess, der nach seiner und der gleichzeitig nach innen stattfindenden Perforation die Bildung einer Larynxfistel zur Folge hat.

Bezüglich der einzelnen Knorpel kann die durch das Exsudat gesetzte Metamorphose, welche der Knorpel eingeht, sowohl in einer Ossification mit voraufgegangener Erweichung, als in einer durch molekulären Absorptionsprocess erzeugten Atrophie bestehen. ALBERS ist der Ansicht, dass eine Entzündung auch primär vom ossificirten Knorpel ausgehen und secundär durch Eiterbildung Perichondritis erzeugen könne. Die von ihm nach Syphilis beobachteten Hyperostosen haben eine Stenose und Difformität des Larynxraumes zur Folge.

Die Perichondritis der Epiglottis gehört zu den seltensten Erscheinungen; deren Vorkommen wird von einzelnen sogar bezweifelt. Wir müssen uns aber entschieden für das selbständige Auftreten einer Entzündung des Perichondriums der Epiglottis erklären, wenn auch die Fälle im Ganzen mit zu den selteneren Erscheinungen gehören. Das Vorhandensein der verschiedenartigsten Difformitäten der Epiglottis bei Intactheit oder nur geringfügiger Affection der übrigen Larynxtheile spricht deutlich für die Annahme einer isolirten Erkrankung, oder wenigstens für das hervorragende Ergriffensein dieses Larynxtheiles.

Caries ist meist das secundäre Product eines tuberculösen Processes, sei es, dass ein Ulcus von der Schleimhaut aus auf das Perichondrium übergreift, sei es, dass der Knorpel nach lange bestandener Infiltration durch den ätzenden Eiter erodirt und brüchig gemacht wird. Bei der Nekrose spielt sich im ossificirten Knorpel derselbe Krankheitsprocess ab, wie bei jedem anderen Knochengewebe, und erfolgt der etwaige Heilungsvorgang durch neugebildete Knorpelmasse. Im nicht ossificirten Knorpel erfolgt dagegen ein jauchiger Zerfall.

Symptomatologie und Verlauf. Die *Perichondritis laryngea* bietet in den Anfangsstadien alle diejenigen Erscheinungen, wie jede andere entzündliche Larynxaffection. Selbst eine sich auf einen circumscripten Theil erstreckende grössere Schmerzhaftigkeit, oder die gleichzeitigen Lymphdrüsenschwellungen gewähren einen nur vagen Anhalt. Dagegen mahnen diese Symptome zur grössten Vorsicht, wenn bereits eine Larynxaffection kürzere oder längere Zeit bestanden hat, also besonders bei den Exanthemen, den syphilitischen, typhösen und tuberculösen Processen. Unter Steigerung des Schmerzes bei zunehmender Spannung und Schwellung des Perichondriums treten bald unter Veränderung der Stimme und mehr oder weniger heftigen Hustenanfällen bedeutendere Schlingbeschwerden ein, wobei gleichzeitig die Berührung oder Verschiebung des Larynxgerüstes überaus empfindlich erscheint. Entwickelt sich bei weiterer Vorwölbung des Perichondriums ein Abscess und tritt Abscedirung mit Eitererguss in das submucöse Gewebe ein, so kann durch die consecutive Infiltration und Schwellung desselben das Bild der Larynxstenose mit Dyspnoë und suffocatorischem Tode eintreten, wenn nicht rechtzeitig zur Tracheotomie geschritten wird.

In den günstigeren, allerdings selteneren Fällen nimmt der Process einen langsameren Verlauf; der angesammelte Eiter durchbricht nach und nach das

submucöse Gewebe und es erfolgt unter Nachlass der Dyspnoë, aber mit heftigem Hustenparoxysmen, die Expectoration eines eitrigen, fötiden, zuweilen mit Blut und nekrotischen Knorpelfragmenten vermischten Secretes. Gelangt hierbei ein Knorpelfragment in die *Rima glottidis* oder in die tieferen Luftwege, so kann der Kranke plötzlich suffocatorisch zu Grunde gehen oder nach längerer Zeit einem consecutiven Lungenleiden erliegen.

Es können aber auch mit dem Moment der Abscedirung alle gefahrdrohenden Symptome plötzlich schwinden und einer allmälig vor sich gehenden Heilung Platz machen. Bei der internen und consecutiven Perichondritis indessen, also in der Mehrzahl der Fälle, erliegt der Kranke theils dem primären Leiden, theils einem plötzlich hinzutretenden Larynxödem, theils den mit hektischem Fieber einhergehenden Processen, ehe noch die Perichondritis ihren Höhepunkt erreicht hat. Erfolgt der Eitererguss nach aussen hin unter das Unterhautzellgewebe, so kann der Abscess bei zunehmender Spannung auf chirurgischem Wege eröffnet werden, wonach ein Einsinken des Knorpels in freilich selteneren Fällen beobachtet worden ist. Die Abscedirung endlich nach innen und aussen führt zur Bildung einer Larynxfistel.

Unterwerfen wir noch die einzelnen Knorpel einer speciellen Betrachtung, so finden wir bei der *Perichondritis cricoidea* den Sitz der Erkrankung vornehmlich an dem hinteren breiten Theile, an der Platte des Knorpels und es zeigt sich dabei ein markanter Schmerz beim Schlingen fester Substanzen, wenn diese die entzündete Stelle passiren. Die Localität des Processes begünstigt gleichzeitig die Perforation nach dem Oesophagus hin. Es können auch Functionsstörungen in dem Lumen des Larynx zurückbleiben, insofern durch die Eiterung die Gelenkverbindungen mit dem Aryknorpel zerstört werden.

Betreffs der Schildknorpel können beide Platten, oder nur eine derselben von der Perichondritis ergriffen werden. Localisirt sich der Process auf beide vorderen Flächen, so schwinden die Contouren des Larynx und derselbe nimmt eine eigenthümlich prominente Form an. Nach erfolgter Abscedirung und etwaiger Exfoliation von Knorpelfragmenten erfolgt die Heilung durch Bindegewebsersatz unter mehr oder weniger hervortretender Formveränderung.

Die Perichondritis der Aryknorpel markirt sich, neben mehr oder weniger vorhandener Heiserkeit in Folge behinderten Glottisschlusses durch erschwerte Deglutition, mit nach den Ohren hin lancinirenden charakteristischen Schmerzen. Eine ähnliche, wenn auch geringere Schmerzempfindung veranlasst auch die Expectoration. Diese Erscheinungen sind theils durch die Volumszunahme des einen oder anderen Knorpels, wie durch Geschwüre an demselben, welche bis auf das Perichondrium dringen und den Knorpel freilegen, bedingt. Bei Typhuskranken beobachtet man bisweilen eine totale Nekrose der Knorpel.

Die primäre und secundäre Epiglottitis charakterisirt sich gleichfalls durch einen eminenten Schmerz bei jeglicher Schlingbewegung, gleichviel, ob der Process mehr den acut-entzündlichen Charakter, oder den durch Infiltration und Ulcerationen bedingten Vorgang kennzeichnet.

Aetiologie. Die *Perichondritis laryngea* tritt in der grossen Mehrzahl der Fälle secundär auf und wird bei Männern häufiger als bei Frauen beobachtet. Indessen sehen wir dieselbe auch als idiopathische Erkrankung ohne irgend welche Primärerscheinungen, und werden hierbei rheumatische Einflüsse und übergrosse, langandauernde Anstrengungen des Stimmorgans als erregende Momente bezeichnet. Die letztere Entstehungsursache muss immer noch als höchst zweifelhaft bezeichnet werden, wenigstens haben wir in einer grossen Zahl von entzündlichen Larynxerkrankungen, welche Individuen betrafen, die zumal unter den ungünstigsten Temperaturverhältnissen ihr Organ lange Zeit maltraitirt hatten, das Bild der Perichondritis zu beobachten niemals Gelegenheit gefunden. Dagegen sind traumatische Verletzungen, Schnitt- und Schusswunden, sowie Quetschungen unzweifelhaft als ätiologische Momente zu bezeichnen, und man kann dahin auch

die Insulte rechnen, welche dem bei älteren Leuten verknöcherten Ringknorpel durch zu häufiges und gleichzeitig zu wenig sorgsames Einführen der Schlundsonde zugefügt werden. Die von DITTRICH vertretene Ansicht, dass durch Druck der Weichtheile des verknöcherten Ringknorpels gegen die Wirbelsäule eine entzündliche Ernährungsstörung, gleich dem Decubitus am Kreuzbein beim Typhus, und damit Entzündung der Knorpelhaut erzeugt werde, bedarf noch der weiteren Bestätigung.

Secundär entsteht die Perichondritis meist bei typhösen, exanthematischen, tuberkulösen, syphilitischen und carcinomatösen Processen und werden dabei am häufigsten die Aryknorpel ergriffen, was um so natürlicher ist, als gerade diese Theile von den mancherlei einwirkenden Schädlichkeiten am meisten getroffen werden.

Diagnose. Bei secundärer Abscessbildung am Schild- und Ringknorpel wird durch Auge und Palpation eine rationelle Diagnose zu stellen sein, oder man wird bei schon vorhandener Fistel mittelst der Sonde eine rauhe Beschaffenheit des Knorpels ermitteln können, wenn auch rücksichtlich der Ausdehnung des Processes Zweifel übrig bleiben werden. Einen genaueren Aufschluss wird erst die laryngoskopische Diagnostik bieten und auch hier kann in Folge hochgradiger Schwellung der Submucosa das eigentliche Krankheitsbild lange verdeckt bleiben. Im Allgemeinen zeigt die Schleimhaut und die Submucosa vor erfolgter Abscedirung pralle, wulstartige Erhabenheiten von schmutzig-rother Färbung, bei mehr entzündlicher Röthung der benachbarten Theile. Bei Ergriffensein des Schildknorpels erscheint die Epiglottiswulst prominirender und die ary-epiglottischen Falten sind gespannter auf der einen oder anderen Seite, je nachdem der Process sich auf die rechte oder linke Lamina erstreckt. Die Erkrankung des hinteren Theiles der Lamina des Ringknorpels kennzeichnet sich durch markirtere Röthung und nach unten sich erstreckende Schwellung der hinteren Larynxwand.

Das Ergriffensein der Aryknorpel charakterisirt sich im Endstadium der Larynxphthisis zumeist durch eine infiltrirte Prominenz der vorderen inneren Flächen und durch eine sich auf die Stimmfortsätze erstreckende, entzündliche Wulstung. Die Actionsfähigkeit der Knorpel ist wesentlich beeinträchtigt, oft ganz aufgehoben. Ist es bereits zur Abscessbildung gekommen, so kann man bisweilen unter seitlicher Rotation des Spiegels einen unregelmässigen, ausgebuchteten, schmutzig gefärbten Rand mit deutlicher Vertiefung und in dieser den missfarbigen Knorpel wahrnehmen. Ist der Aryknorpel bereits ausgestossen, so zeigt sich an dessen Stelle eine formlose Ausbuchtung. Fehlender Glottisschluss und Aphonie sind unter diesem Bilde selbstverständlich. Die Epiglottis erscheint in allen Fällen der Perichondritis verdickt und von einer oft muldenförmigen Difformität.

Bei typhösen Processen ergiebt die Perichondritis zumeist das Bild eines an der hinteren inneren Wand befindlichen sinuösen Ulcus, hervorgerufen durch den hier am meisten begünstigten Zerfall des Gewebes. Nach abgelaufener Krankheit zeigt die Untersuchung nicht selten eine durch Schrumpfung des Gewebes hervorgerufene Stenose, welche zur Tracheotomie Anlass giebt.

Prognose. Die günstigeren Chancen bietet die primäre Perichondritis, da mit der namentlich nach aussen hin erfolgenden Abscedirung, selbst unter Eliminirung nekrotischer Knorpelstücke, ein Ersatz durch fibröses Gewebe und damit wenigstens relative Heilung eintreten kann. Die Ausdehnung der gesetzten Functionsstörungen in Bezug auf Stimmbildung wird dabei von den jeweiligen Zerstörungen des Knorpelgerüstes, einzelner Knorpel und den consecutiven Gewebsveränderungen abhängig sein.

Die Entstehung eines allgemeinen Hautemphysems in Folge Perichondritis bei Typhus mit perforirendem Knorpelgeschwür ist durch zwei Beobachtungen von WILKS und ZIEMSSEN bestätigt. Wo der Perichondritis schwere dyskrasische Leiden zu Grunde liegen, wird die Prognose eine sehr ungünstige und der Ausgang meist ein letaler sein, da entweder Glottisödem hinzutritt, oder in Folge andauernder Eiterungsprocesse eine Consumption der Kräfte eintritt.

Therapie. Beim Beginn der ersten entzündlichen Erscheinungen ist die Antiphlogose in Form von Kälte, localer Blutentziehungen und Derivantien (Vesicatore, Moxen) indicirt. Schreitet die Eiterung vor, so ist bei der *Perichondritis externa* rechtzeitig eine Incision vorzunehmen, um den bedrohten Knorpel zu schonen. Droht nach inneren entzündlichen Vorgängen eine Stenose des Larynxraumes, so werden wir auf laryngoskopischem Wege mittelst eines cachirten gebogenen Messerchens den Abscess zu eröffnen versuchen. Bleibt auch dieses Verfahren erfolglos, oder kann dasselbe in ausreichender Weise nicht vorgenommen werden, dann schreite man schnell zur Tracheotomie, ehe noch durch andauernde Circulationsstörungen Kohlensäurevergiftung eintritt. Nach den die Stenose bedingenden dyskrasischen Grundkrankheiten wird die Eröffnung der Luftwege freilich nur ein palliatives Hilfsmittel abgeben; immerhin können wir selbst bei der Tuberculose das Leben des Patienten verlängern. Die localen Behandlungsweisen der Kehlkopfschleimhaut durch Adstringentien können bisweilen die Schwellung des submucösen Gewebes niederhalten, oder sie dienen nach erfolgter Abscedirung zur Verminderung der umgebenden Geschwulst, oder zur Reinigung der ulcerirenden Stellen. Für die perichondritischen Processe der Epiglottis bleibt die locale Application von Lapislösungen das empfehlenswertheste Verfahren.

Die Perichondritis des Ringknorpels kann in einzelnen Fällen in ihren Folgezuständen eine derartige Compression des Oesophagus bewirken, dass die Ernährung des Leidenden nur durch die Schlundsonde zu ermöglichen ist.

Bleibt nach relativ glücklich verlaufenden Fällen von Perichondritis, z. B. nach traumatischen Verletzungen, Syphilis etc., die meist zu beobachtende Larynxstenose zurück, so ist wenigstens unter dem Schutze der tracheotomischen Wundöffnung der Versuch einer allmäligen Dilatation durch Bougies oder Dilatatorien zu empfehlen. Besonders SCHRÖTTER in Wien hat diese Behandlungsmethode in neuerer Zeit mit Vorliebe cultivirt und in seiner Arbeit „Beitrag zur Behandlung der Larynxstenosen, Wien 1876" eingehend beschrieben. Grosse Ausdauer seitens der Patienten ist die nothwendigste Bedingung für den Erfolg der laryngochirurgischen Verfahrungsweisen.

Literatur: Flormann, Von einer in Vereiterung übergehenden Halsentzündung. Samml. auserlesener Abhandl. Bd. XIV. pag. 467. Leipzig 1791. — Sachse, Beiträge zur genaueren Kenntniss und Unterscheidung der Kehlkopf- und Luftröhrenschwindsuchten. Hannover 1821. — Ryland, *A treatise on the diseases of the Larynx and Trachea.* London 1837. pag. 104. — Trousseau u. Belloc, *Traité pratique de la phthisie laryngée.* Bruxelles 1837, pag. 21. — Mohr, Beiträge zur path. Anat. Kitzingen 1838, pag 28. — Porter, Chirurgische Krankheiten des Kehlkopfes. Deutsch von Runge. Bremen 1838, pag. 218. — Andral, Clinique médic. Tom. IX, pag. 188. Paris 1848. — Albers, Ueber einige Krankheiten der Kehlkopfknorpel. Journ. der Chirurg. u. Augenheilk. v. Graefe u. Walther. Bd. XXIX. pag. 1. Berlin 1840. — Dittrich, *Perichondritis laryngea* und ihr Verhältniss zu anderen Krankheitsprocessen. Prager Vierteljahrsschr. Bd. III, 1850 — Rheiner, Der Ulcerationsprocess im Kehlkopf. Virchow's Archiv. Bd. V, pag. 534. 1853. — Pitha, Prager Vierteljahrsschr. Bd. I, 1857. — Türck, Ueber *Perichondritis laryngea.* Allgem. Wiener med. Ztg. Nr. 50 1861. — Poignon, *De la périchondrite laryngée.* Paris 1869. — Morell Mackenzie, *Transactions of the pathol. Society.* 1871. Bd XXII, pag. 16 u. 56. — Gerhardt, Laryngologische Beiträge. Deutsches Archiv für klin. Med. 1873. Bd. XI, pag. 578.

Tobold.

Pericystitis (περί und κύστις), Entzündung des Bauchfellüberzuges der Harnblase.

Periencephalitis (περί und ἐγκέφαλος), die gewöhnlich mit Meningitis verbundene Entzündung der Hirnrinde; *P. chronica*, vgl. *Dementia paralytica*, IV, pag. 30.

Perigangliitis (περί und γάγγλιον), Entzündung der die Ganglien umgebenden Bindegewebsscheide; vgl. „Ganglion".

Perigastritis (περί und γαστήρ); **Perihepatitis** (περί und ἧπαρ) — Entzündung des Bauchfellüberzuges des Magens, der Leber.

Perilymphangitis (περί, *lympha*, ἀγγεῖον), Entzündung der Adventitia der Lymphgefässe; s. Lymphangitis.

Perimeningitis (spinalis). *a) Perimeningitis spinalis acuta.* Mit diesem Ausdrucke, mit dem gleichbedeutend auch *Pachymeningitis spinalis externa acuta* und *Peripachymeningitis spinalis* gebraucht werden, bezeichnet man die acut entzündlichen Affectionen des lockeren Bindegewebes, welches sich zwischen Dura und Wirbelcanal findet; sicher bekannt sind nur die eitrigen Entzündungen dieses Zellgewebes. Sieht man von einigen älteren zweifelhaften Fällen ab, so rührt die erste sichere Beobachtung von OLLIVIER her, die noch dadurch bemerkenswerth ist, dass sie gleichzeitig eine (partielle) eitrige Arachnitis und basale Meningitis aufweist. An diese schliesst sich ein Fall von SIMON, der im Verlaufe einer mehrwöchentlichen Paraplegie starb und bei der Section mehrfache Abscesse an der Aussenseite der Wirbelsäule zeigte, von denen aus sich eitrige Infiltration durch die Intervertebrallöcher bis auf die Aussenfläche der Dura erstreckte; auch im Arachnoidealsack fand sich Eiter angesammelt.

In neuerer Zeit haben namentlich TRAUBE, MANNKOPF, LEYDEN (durch H. MÜLLER mitgetheilt) hierher gehörige Beobachtungen publicirt. — Die Ausdehnung der intraspinalen Eiterung ist eine verschiedene und wechselt von der Höhe eines Wirbelkörpers bis zu solcher über die ganze äussere Durafläche, ebenso auch die Menge des sich anhäufenden Eiters, die in einzelnen Fällen selbst zu höhergradiger Compression des Rückenmarks Anlass geben kann; an der Dorsalfläche ist die Ansammlung meist eine stärkere wegen der dort lockereren Beschaffenheit des periduralen Zellgewebes.

Primäre Entwicklung dieser Eiterung ist unbekannt, vielmehr ist sie immer eine secundäre: sie kann ausgehen von cariösen oder nekrotischen Processen der Wirbel, von syphilitischen Affectionen derselben wie in dem Falle OLLIVIER'S, wo der Ausgangspunkt eine syphilitische Ulceration des Pharynx gewesen, endlich von Abscessen ausserhalb des Wirbelcanals, in welchem Falle der eitrige Process durch die Intervertebrallöcher weiter greift; in dem Falle MANNKOPF'S war eine *Angina Ludovici*, in dem TRAUBE'S ein Psoasabscess die Ursache: endlich findet sich Peripachymeningitis nicht allzuselten im Anschluss an tiefgreifenden Decubitus, selbst ohne Eröffnung des Wirbelcanals, oft in Verbindung mit eitriger Leptomeningitis.

Sieht man von denjenigen Fällen ab, wo in Folge stärkerer Eiteransammlung Compressionserscheinungen von Seiten des Rückenmarks auftreten, was in dem Symptomenbilde der Rückenmarkscompression abzuhandeln ist, so bieten die hierher gehörigen Fälle das Bild der *Meningitis spinalis*, die auch im Allgemeinen nicht schwer zu diagnosticiren sein wird; eine eingehende Darstellung der ihr zukommenden Erscheinungen kann hier unterbleiben; es mag genügen als die wichtigsten zu bezeichnen localisirte und ausstrahlende Schmerzen, Steifigkeiten, Sensibilitätsstörungen, namentlich in Form von Hyperästhesie, Lähmungserscheinungen von Seiten der Extremitäten, der Blase, Fieber.

Der Verlauf kann sich so verschiedenartig gestalten, wie der der eitrigen Meningitis überhaupt: es können bald die Erscheinungen von Seiten der Sensibilität, bald die der Motilität vorangehen oder überwiegen, bald auch können die einen oder andern ganz fehlen.

Der Ausgang war in den bisher durch die Section bestätigten Fällen immer ein letaler, doch zeigt ein Fall von LEYDEN, in welchem die Diagnose mit grösster Wahrscheinlichkeit gestellt werden konnte, dass auch ein günstiger Ausgang möglich ist. Die Diagnose der hier besprochenen Form von Meningitis zu stellen, wird nur dann möglich sein, wenn es gelingt, eines der vorher genannten ursächlichen Momente nachzuweisen; meist völlig unmöglich wird die Beantwortung der Frage sein, ob es bei der einfachen Perimeningitis geblieben oder eitrige Leptomeningitis sich angeschlossen.

Die Therapie wird, abgesehen von derjenigen der primären Processe, im Allgemeinen die der Meningitis sein.

Literatur: Ollivier, *Traité des malad. de la moëlle épinière.* III. Ed. 1837. Bd. II. pag. 272. — Traube, Gesammelte Beiträge. Bd. II, pag. 1039 und 1043. — Mannkopf, Berliner klin. Wochenschr. 1864. Nr. 4 ff. — H. Müller, Ueber *Peripachymeningitis spinalis.* Königsberger Dissert. 1868. — Leyden, Klinik der Rückenmarks-Krankheiten. Bd. I, pag. 385. 1874. — Lewitzky, Berliner klin. Wochenschrift. 1877. Nr. 17. — Putzel, New York med. Record. 1878. Nr. 4. (Virchow-Hirsch, Jahresbericht für 1878. Bd. II, pag. 110.) — Cantani, Il Morgagni disp. 1878, pag 308 (Virchow-Hirsch's Jahresbericht f. 1878, Bd. II. pag. 111.).

b) Perimeningitis spinalis chronica. Unter diesem Namen, den er gleichbedeutend mit dem der *Pachymeningitis chronica* gebraucht, versucht LEYDEN aus der Reihe der auf Grund der Symptomatologie als unzweifelhaft meningitische Affectionen zu bezeichnenden Symptomencomplexe eine Anzahl von Fällen abzusondern, welche die chronische Form der *Perimeningitis spinalis acuta (Pachymeningitis spin. ext.* oder *Peripachymeningitis)* darstellen.

Da dieses Capitel von anderer Seite noch nicht die genügende Beachtung erlangt, folgen wir völlig der Darstellung LEYDEN'S, die sich hier noch vielfach im Gebiete allerdings sehr berechtigter Annahmen bewegt. Ebenso wie bei der acuten Form sind auch hier die Erscheinungen immer secundäre, sie schliessen sich an chronische Entzündungen im Thorax- oder Beckenraume, an chronische Pleuritiden, Peripleuritiden, aber auch an Neuritiden und LEYDEN glaubt, dass der entzündliche Process durch die Intervertebrallöcher auf das perimeningitische Gewebe fortkriecht.

Die Erscheinungen sind die der chronischen Meningitis überhaupt, Hyperästhesie der Haut und der Muskeln, besonders an den unteren Extremitäten, heftige Schmerzen excentrischer Art, sowie über der Wirbelsäule zuweilen Steifigkeiten, keine schwerere Lähmung der Beine, Freibleiben der Sphincteren; häufig fehlt ein oder das andere Symptom.

Der Verlauf ist ein chronischer, fieberloser, der Beginn jedoch kann auch ein ziemlich rascher sein; der Ausgang ist meist abhängig von der Primäraffection, doch können auch die Schmerzen und der Kräfteverfall an und für sich den Tod herbeiführen, wie in einem Falle LEYDEN'S. Die zwei bisher zur Section gekommenen Fälle ergaben keine völlig sichere Bestätigung der von LEYDEN gestellten Diagnose; es bedarf offenbar nach dieser Richtung noch eingehender Forschungen; namentlich auch bezüglich der Frage, inwieweit Adhäsionen sowohl der Dura an den Wirbelcanal als zwischen Dura und Pia in die Breite der Norm fallen. Abgesehen von der Therapie der Primäraffection empfiehlt LEYDEN für sehr heruntergekommene Kranke Tonica, für Kranke, die noch kräftig sind, Jod-Kalium, ausserdem noch Bäder, sowie den Gebrauch der Thermen von Teplitz, Gastein, Wildbad, Ragatz.

Für ältere Fälle Soolbäder, für hartnäckige kalte Bäder, Seebäder und Hydrotherapie; für frische Fälle Antiphlogose, sowie ableitende Mittel; schliesslich symptomatische Behandlung zur Linderung der Schmerzen.

Literatur: Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten. Bd. I, 1874, pag. 393.

A. Pick.

Perimetrie. Mit diesem Namen bezeichnen wir jenen Theil der augenärztlichen Diagnostik, welcher sich auf die Aufnahme des Gesichtsfeldes, das ist Ausmessung seiner Grenzen und Feststellung seiner Continuität, bezieht.

Ehe wir die Methoden erörtern, deren wir uns zu diesem Zwecke bedienen, möge das, was unter Gesichtsfeld verstanden wird, in Kürze erörtert werden. Wenn wir mit einem Auge einen Punkt im Raume fixiren, so sehen wir — das Auge selbstverständlich als unbewegt gedacht — nicht allein diesen Punkt, sondern empfangen noch zahllose andere Gesichtseindrücke von Punkten, die vor und hinter dem Fixationspunkte, sowie zu beiden Seiten der Fixationslinie liegen. Doch nur

der Fixationspunkt und relativ sehr wenige um ihn gruppirte Punkte werden ganz scharf gesehen, d. h. fallen in den Bereich des directen Sehens, alle anderen werden je nach ihrer Lage im Raume nur mehr oder weniger verschwommen wahrgenommen, sie fallen in den Bereich des indirecten Sehens. Die Ursache hievon liegt darin, dass die ersteren auf der *Macula lutea*, welche physiologisch der bevorzugte Retinaltheil, sowie anatomisch nahezu der Mittelpunkt der Retina ist, abgebildet werden, während die Bilder der anderen auf mehr peripherische Netzhautpartien geworfen werden, deren optische Eindrücke umso unvollkommener wahrgenommen werden, je weiter entfernt sie sich von der *Macula lutea* befinden. Den geringsten Grad von Empfindlichkeit besitzt natürlich die periphere Grenzzone der Retina, die *Ora serrata*, ja an der Temporalgrenze der Retina ist eine Zone in ungefährer Ausdehnung von 4 Mm. vollständig unempfindlich, wie dies Donders*) behauptet, ohne dass die anatomische Untersuchung auf diesem Grenzgebiete einen wesentlichen Unterschied im Vergleich zum entsprechenden Stücke des nasalen Netzhautantheiles hätte auffinden können.

Das unbewegte Auge übersieht demnach, in Folge der Fähigkeit der peripheren Netzantheile, Licht zu empfinden, einen beträchtlichen Raum, freilich nicht überall in gleich vollkommener Weise. Nach einem meines Wissens zuerst von J. Hirschberg eingeführten, geistreichen Bilde**) ähnelt, wenn wir uns alles gleichzeitig Gesehene, so wie wir es im Sensorium wahrnehmen, auf die Leinwand aufgetragen denken, dasselbe einem Gemälde, von dem jedoch nur die mittelste Partie sauber und scharf ausgeführt ist, während die Randtheile immer unreiner und undeutlicher erscheinen, ja auch schlecht, endlich gar nicht colorirt sind. Denn, wie wir später sehen werden, die Fähigkeit der Netzhautperipherie, Farben zu empfinden, ist eine höchst mangelhafte, und die äusserste noch lichtempfindliche Zone ist wahrscheinlich ganz farbenblind.

Wenn wir uns nun zunächst mit den Grenzen dieses soeben geschilderten Raumes beschäftigen wollen, so lässt sich ohne weitere Schwierigkeiten einsehen, dass dieselben nach optischen Gesetzen fix gegeben sind durch jene Richtungslinien, welche von den äussersten, noch empfindenden Retinalpunkten durch die Knotenpunkte des Auges nach aussen projicirt werden. Da nun die Richtungslinien bis ins Unendliche verlängert werden könnten, so ist leicht begreiflich, dass man nur dann zu einer Uebersicht der Grenzen und zu einer graphischen Darstellung derselben gelangen kann, wenn man irgend einen Hintergrund (Fläche) wählt, welcher von den genannten Richtungslinien geschnitten wird, wodurch gewissermassen die empfindenden Retinaltheile auf diesen Hintergrund projicirt werden. Wie dies auszuführen ist, wird sofort mitgetheilt werden; wir erhalten auf diese Weise das Gesichtsfeld, bequem graphisch aufzunehmen, dessen Umfang aber nur für eine bestimmte Fixationsentfernung gilt, da mit der zunehmenden Entfernung des Fixationspunktes vom Auge auch der Umfang des Gesichtsfeldes zunehmen muss, von jedem Auge daher zahllose Gesichtsfelder aufgenommen werden können, die alle jedoch selbstverständlich einander geometrisch ähnlich sind, und von denen jedes einzelne die Projection der lichtempfindlichen Fläche des Augenhintergrundes darstellen muss.

Normale Verhältnisse vorausgesetzt wird im speciellen Falle die Ausdehnung des Gesichtsfeldes noch von mancherlei Factoren beeinflusst. Zu diesen gehört z. B. die Weite der Pupille. Es ist klar, dass je weiter diese ist, desto mehr periphere Netzhauttheile den Lichtstrahlen zugänglich werden müssen. Ferner hat hier auch der Bau des Bulbus, der bei den verschiedenen Refractionszuständen auch verschieden ist — langgestreckt bei Myopie höheren Grades, flach und mehr kugelig bei Hypermetropie — in Folge der dadurch geänderten Lage der Retina sicherlich einen Einfluss. Dazu kommt noch die Form der Schädelknochen und

*) Archiv für Ophth. XXIII. Bd. 2. Abth. pag. 255—280.
**) Verhandlungen der physiol. Gesellschaft zu Berlin vom 20. Mai 1878.

des Gesichts, indem jedenfalls durch die Orbitalränder und die Nase ein Theil der einfallenden Lichtstrahlen abgehalten werden muss; auch das obere Lid, welches stets das oberste Segment der Cornea deckt, ja die Augenbrauen müssen den Umfang des Gesichtsfeldes entsprechend einschränken. Hievon kann man sich leicht überzeugen, wenn man die Aufnahme des Gesichtsfeldes in solchen Positionen des Auges zu bewerkstelligen trachtet, in welchen der Einfluss des letztgenannten Factoren möglichst paralysirt wird. (Drehung des Auges in eine dem optischen Hinderniss entgegengesetzte Position, Aufhebung des Oberlides und der Brauen, künstliche Erweiterung der Pupille u. s. w.) Man erhält dann weitere Grenzen, als wenn man diese Factoren nicht berücksichtigt, so dass dann dieses Gesichtsfeld sich dem absoluten nähert.

Methoden der Gesichtsfeldaufnahme.

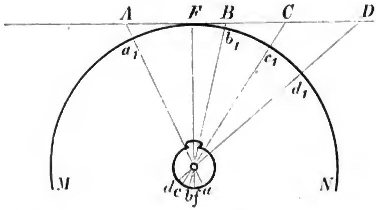
Die einfachste und am häufigsten geübte Methode der Aufnahme des Gesichtsfeldes besteht darin, das letztere auf einer ebenen Fläche zu umgrenzen. Man benützt dazu eine matt-schwarze Holztafel, welche senkrecht aufgestellt ist, und deren Mittelpunkt ein gut markirtes Object trägt, das man als Fixationsobject verwendet. Dazu dient z. B. eine weisse Beinkugel, ein Papierstück, ein Kreidefleck u. s. w. Von dem Fixationspunkte gehen unter gleichen Winkeln radienförmig Linien aus, welche am besten in die Tafel eingeritzt sind. Hat man keine Holztafel zur Verfügung, so kann man einen entsprechend grossen Bogen mattschwarzen Papiers benützen, den man an eine gut beleuchtete Thüre oder Wand spannt, und auf welchem die vom Fixationsobject ausgehenden Radien irgendwie eingezeichnet sind. Man postirt nun den zu Untersuchenden vor die Tafel so, dass sein Auge dem Fixationsobject gerade gegenübersteht. Das andere Auge wird verbunden. Als Entfernung von der Tafel wählt man die bei Emmetropen übliche Leseweite von 35 Ctm. (12"), und da es sich darum handelt, dass der Kopf des Untersuchten möglichst unbeweglich bleibe, lässt man entweder das Kinn auf einen an einem Tische angeschraubten Halter stützen, oder die Stirne in die Höhlung einer Krücke legen, welche mit der Tafel in möglichst fester Verbindung steht. Myopische, deren Fernpunkt näher als 12" liegt, müssen natürlich ihrer Myopie entsprechend der Tafel mehr genähert werden. Nun nimmt man ein schwarzes Stäbchen, an dessen Ende ein Gesichtszeichen (Prüfungsobject) angebracht ist, etwa eine weisse Kugel, ein weisses oder farbiges Papierquadrat, ein Stück Kreide u. s. w. und führt dasselbe in ruckweiser Bewegung, während der Untersuchte unverwandt das Fixationszeichen im Auge behält, vom Rande der Tafel am besten zunächst im horizontalen Radius langsam immer näher gegen das Centrum bis dass es wahrgenommen wird. In dem Momente, wo der Untersuchte den Schimmer des bewegten Zeichens erkennt, markirt man die Stelle, an dem sich letzteres eben befindet. Dieser Punkt stellt nun die äusserste Grenze des Gesichtsfeldes in der betreffenden Richtung vor. Man geht nun mit dem Prüfungsobject immer vorwärts bis zum Fixationspunkt, um zu eruiren, ob irgendwo eine Strecke (innerhalb des Gesichtsfeldes) existirt, auf welcher das Zeichen nicht wahrgenommen wird. So prüft man alle Radien durch, markirt an allen die gefundenen Grenzpunkte und verbindet dann dieselben, wodurch nun das Gesichtsfeld umschrieben ist. Die Genauigkeit der Aufnahme ist unter übrigens gleichen Umständen um so grösser, je mehr Radien durchgeprüft wurden.

Obwohl nun diese Methode für zahlreiche praktische Zwecke wohl ausreicht, namentlich dort, wo man besonders die Verhältnisse des Gesichtsfeldes in dem Bezirke um den Fixationspunkt eruiren will, so sind gegen dieselbe dennoch mehrere Bedenken zu erheben. Zunächst ist es, wenn die Gesichtslinie des zu untersuchenden Auges senkrecht zur Ebene der Tafel steht, gar nicht möglich, die Grenzen des Gesichtsfeldes nach der Temporalseite hin mit Hilfe dieser Methode aufzunehmen. Wie wir später sehen werden, kann das Gesichtsfeld nach aussen (temporalwärts) eine Ausdehnung von 90° und mehr (bei PURKINJE sogar 110°)

erreichen, so dass die Tafel, um nur die Ausdehnung von 90° verzeichnen zu können, unendlich gross sein müsste.*)

Wenn AD den Durchschnitt der Tafel repräsentirt, und B, C, D einzelnen Stellungen des bewegten Gesichtszeichens entsprechen, so kann deren Entfernung vom Fixationspunkte F leicht berechnet werden, wenn wir die Winkel

Fig. 72.



FOB, FOC u. s. w. kennen, da FO (Entfernung des Knotenpunktes von der Tafel) gegeben ist. Es ist nämlich $FB = FO \,.\, tg\, FOB$, ebenso ist $FD = FO \,.\, tg\, FOD$. Beträgt nun der Winkel FOD nur 70°, so müsste die Strecke schon 33" betragen und rückt der Punkt D gar um 90° von F weg, so müsste $FD = \infty$ werden, da $tg\, 90^0 = \infty$ ist. Ein weiterer nicht minder gewichtiger Uebelstand beruht darauf, dass, indem wir das Probezeichen längs der einzelnen Radien verschieben, wir die Netzhaut in verschiedenen Entfernungen prüfen. In der Stellung D (Fig. 72) soll ja das Probeobject von dem Netzhauttheilchen d, in C von c, in B von b u. s. w. wahrgenommen werden: nun ist aber die Distanz $Dd > Cc > Bb$, was umso mehr ins Gewicht fällt, als die Empfindlichkeit der einzelnen Netzhauttheilchen im Verhältniss zu ihrer Entfernung von der *Fovea centralis* abnimmt, wir demnach den von Haus aus ungünstiger situirten Retinalpartien eine grössere Aufgabe zumuthen, was der Genauigkeit der Untersuchung sicher Abbruch thut.

Ein Blick auf die Figur 72 zeigt aber, dass diese beiden erwähnten Uebelstände vermieden werden, wenn man das Gesichtsfeld sich nicht auf einer ebenen Tafel, sondern auf einer Hohlkugel projiciren lässt, deren Mittelpunkt in O ist, und welcher die Tafel tangential im Fixirpunkte berührt. Der Durchschnitt der Kugel sei der Halbkreis MN. Wenn wir nun das Prüfungsobject in den verschiedenen Stellungen a_1 b_1 c_1 d_1 längs einem Halbkreis bewegen, so wird die Distanz desselben von der Retina immer annähernd gleich sein. (Mathematisch genau wohl nicht, weil O, der Knotenpunkt, nicht auch der Mittelpunkt der Netzhauthohlkugel ist.) Dann werden auch Gesichtsfeldausdehnungen zu 90° ohne weiteres auf diese Weise aufgenommen werden können.

Die Idee, das Probe-Gesichtszeichen in einer Kreislinie vor dem Auge vorüberzuführen, demnach das Gesichtsfeld auf eine Halbkugel zu projiciren, stammt von PURKINJE**) her, welcher einen 140° betragenden Sector einer Scheibe aus Pappendeckel ausschnitt (als Radius der Scheibe hatte er 7", seinen Fern-

*) Hievon kann sich Jeder leicht durch einen Fundamentalversuch an sich selbst überzeugen Wenn man bei Verschluss eines Auges einen Punkt fixirt, und einen Finger in der durch beide Augen gehenden Frontalebene von der Nasenseite her gegen das Centrum zu führt, so wird man, wenn man mit ausgestrecktem Arm beginnt, den Finger stark nähern müssen, bis er wahrgenommen, d. h die innere Gesichtsfeldgrenze erreicht wird. Prüft man so die temporale Seite, so ist selbst bei ganz ausgestrecktem Arme der Finger noch immer sichtbar und man muss die Hand nach rückwärts, d. h. hinter die Frontalebene bringen, um den Finger verschwinden zu machen, d. h. die temporale Grenze zu erreichen

**) Citirt nach Mauthner, Vortrag aus dem Gesammtgebiet der Augenh. pag. 168.

punktabstand gewählt). Legte er den einen Rand des Scheibensectors an seinen unteren Orbitalrand, und befestigte er sein Fixationszeichen an die Peripherie des Bogens, um vom Rande her das Prüfungsobject zu bewegen, so konnte auf diese Weise die Ausdehnung des Gesichtsfeldes im horizontalen Meridian gemessen und das erhaltene Maass in Graden ausgedrückt werden. Als Prüfungsobject benützte PURKINJE eine kleine Lichtflamme.

Indessen gebührt die Ehre, nach diesem Principe einen sehr verwendbaren Gesichtsfeldmesser construirt zu haben, Professor FÖRSTER in Breslau, von dem auch die Benennung des Instrumentes Perimeter herrührt. Es besteht im Wesentlichen aus einem metallenen Halbring von der Breite von 5·5 Ctm. und einem Radius von 31 Ctm. (12"), welcher Halbring genau in seiner Mitte an einem massiven Postamente befestigt ist, jedoch so, dass er um den Befestigungspunkt nach jeder Richtung frei zu drehen ist. Der Ring beschreibt demnach bei jeder vollkommenen Drehung eine Hohlkugel, und jede einzelne Stellung des Ringes repräsentirt einen Meridian dieser Kugel. Während der Drehung des Ringes bewegt sich auf seiner Rückseite ein Zeiger mit, der an einer mit Gradtheilung versehenen Scheibe die jeweilige Stellung des Meridians anzeigt. Der Ring selbst besitzt auf seiner dem Beobachteten zugewendeten Fläche gleichfalls eine Gradtheilung, deren Nullpunkt genau in der Mitte ist und die nach rechts und links je bis 90° geht. Auf dem oberen Rande des Ringes sitzt reiterchenförmig eine verschiebbare kleine Vorrichtung, welche schlittenförmig längs des ganzen Ringes geführt werden kann, eine Bewegung, die durch eine am Postamente befindliche Kurbel mittelst Schnüren erzielt wird. Diese Vorrichtung trägt das Prüfungsobject. Das Postament ist an dem Rande eines massiven Brettes befestigt, an dessen anderem Ende eine Stützvorrichtung für das Kinn und den unteren Orbitalrand derart angebracht ist, dass, wenn der Kopf angelegt ist, der Knotenpunkt des Auges so ziemlich mit dem Centrum des Perimeter-Halbkreises zusammenfällt. Von dem Ende der Kinnhaltersäule geht ein in Form eines Viertelkreises gebogener Eisenstab aus, der drehbar ist, so dass sein freies Ende vor der Gradtheilung des Ringes vorbeigeführt werden kann. An diesem freien Ende ist das Fixationszeichen angebracht, welches demnach nach Belieben vor irgend einem Theilstrich des Perimeterbogens placirt werden kann.

Um nun die Messung vorzunehmen, wird das zu untersuchende Individuum vor den Apparat gesetzt, nachdem das andere Auge verbunden wurde. Man lässt nun das Kinn auf den Halter legen, und das Auge auf das Fixationszeichen richten. Der Untersucher steht gegenüber, an der Convexseite des Ringes, so dass er sowohl die Augenstellung des Untersuchten controliren, als auch den Stand des Zeigers, der die Meridianstellung angibt, im Auge behalten kann. Nun wird die Kurbel gedreht, und das Prüfungsobject vom Ende des Bogens langsam nach vorn geführt. In dem Momente, in welchem die erste Wahrnehmung des Prüfungsobjectes erfolgt, wird die Stellung desselben an der Gradtheilung abgelesen und die Zahl notirt. Man beginnt bei der horizontalen Stellung des Perimeterbogens, also mit der Messung des horizontalen Meridians, um dann darauf die Untersuchung in den anderen Meridianen folgen zu lassen.

Die erhaltenen Maasse werden auf einem Schema verzeichnet, welches aus mehreren unter Winkeln von 10°—20° sternförmig auslaufenden Radien besteht, die durch 9 concentrische Kreise geschnitten werden. Jeder Radius repräsentirt einen Meridian des Gesichtsfeldes, respective eine Stellung des Perimeterbogens, jeder Abschnitt des Radius entspricht 10 Winkelgraden. Das Schema stellt eine (wenn auch geometrisch nicht vollkommene) Projection der Hohlkugel auf die Ebene vor. Die auf dem Schema markirten Punkte werden dann mit einander verbunden, und wir erhalten eine Figur, welche das Gesichtsfeld in ziemlich vollkommener Weise graphisch zeigt.

Vom FÖRSTER'schen Perimeter existiren mehrere Modificationen, die übrigens nicht sehr wesentlich sind. Zu erwähnen wäre speciell der SCHERK'sche Perimeter, welcher statt des drehbaren Ringes eine halbe Hohlkugel besitzt, in die das

Gesichtsfeld direct eingezeichnet werden kann. Die Hohlkugel wird behufs Ermöglichung besserer Beleuchtung in zwei seitliche Hälften auseinandergeklappt. Man misst in beiden Hälften separat.

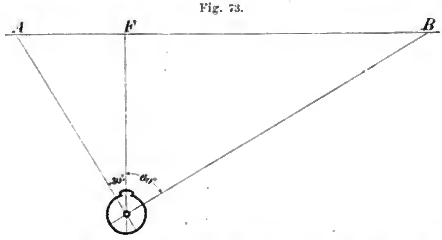
Die Modification von CARTER besteht darin, dass statt des Halbkreises ein Quadrant benützt wird, der nach allen Meridianen gedreht werden kann. — Dabei ist die Einrichtung getroffen, dass der Untersuchte das Fixationsobject nicht auf dem Ringe, sondern in einer grösseren Entfernung hat. Es ist nämlich der Quadrant am Nullpunkte durchbohrt und man sieht durch die Oeffnung nach einem fernen Gegenstande. Der Vortheil liegt darin, dass 1. die Accommodation ausgeschlossen ist und 2. der Untersuchte weniger verleitet wird, am Perimeterringe seinen Blick vom Fixationspunkte zum Probeobjecte gleiten zu lassen.

Ein Nachtheil aller Perimeter besteht darin, dass sie für höhere Myopiegrade nicht gut verwendbar sind. In solchen Fällen muss man wohl zur Tafel Zuflucht nehmen. Man kann übrigens sagen, dass der FÖRSTER'sche Perimeter heute schon auf allen Kliniken und in gut eingerichteten oculistischen Ordinationszimmern eingebürgert ist. Doch ist er noch zu theuer, um in Aller Händen zu sein. Man kann übrigens, wenn man einen Kunstgriff benützt, auch von der Tafel als Gesichtsfeldmesser vollen Gebrauch machen, welche immerhin den einen nicht zu unterschätzenden Vortheil für sich hat, dass man sie für stark Kurzsichtige verwenden kann.

Es ist nämlich, wie aus Fig. 73 zu ersehen, sehr leicht, die auf der Tafel gefundenen Distanzen (der Gesichtsfeldgrenze vom Fixationspunkte) in Winkelgrade umzurechnen und in das Schema einzutragen. Selbstverständlich gilt jede Berechnung nur für eine Entfernung des Auges von der Tafel. Benützt man ferner ein recht helles Prüfungsobject, so wird der Fehler, der aus den fortwährend sich ändernden Distanzen desselben von der Netzhaut erwächst (s. oben), auf ein Minimum reducirt.

Endlich kann man auch die Grenzen der temporalen Gesichtsfeldhälfte auf der Tafel verzeichnen, wenn das Fixationszeichen so angebracht wird, dass die Gesichtslinie des Auges eine Innenwendung von 30° ausführt.

Fig. 73.



Wenn das Auge nach *A* blickt, welches 30° von *F* entfernt ist, wird der Punkt *B*, welcher 90° von *A* entfernt ist, und die äusserste Grenze des Gesichtsfeldes temporalwärts markiren soll, noch auf die Tafel fallen können, was in dem Falle als *F* der Fixationspunkt wäre, eine mathematische Unmöglichkeit ist.

Was die Stellung des Fixationsobjectes am Perimeter betrifft, so hat FÖRSTER dasselbe nicht vor den Nullpunkt des Perimeterringes gestellt, so dass die Gesichtslinie nicht senkrecht auf die Fläche des Ringes fällt, sondern um circa 15° nach innen. Auf diese Weise fällt der Nullpunkt des Perimeters auf den Sehnerveneintritt, in den blinden Fleck. Das Gesichtsfeld hat demnach nicht die Stelle des directen Sehens, sondern den blinden Fleck als Mittelpunkt. FÖRSTER motivirte dies damit, dass der Sehnerveneintritt eher den perimetrischen Mittelpunkt

der Retina bilde, als die *Macula lutea* — insoferne bei einer Ausdehnung des Gesichtsfeldes in horizontaler Richtung von circa 135° der blinde Fleck so ziemlich in der Mitte liege, während die Stelle des directen Sehens von der äusseren Grenze um 85°, von der inneren um 50° absteht — ferner sei die Papille der natürliche Mittelpunkt des ophthalmoskopischen Bildes, um den herum sich die pathologischen Veränderungen gewöhnlich gruppiren, so dass ein mit dem blinden Fleck als Mittelpunkt aufgenommenes Gesichtsfeld sich sehr leicht mit dem ophthalmoskopischen Bilde vergleichen lasse. — Man ist aber davon aus praktischen Gründen zurückgekommen, und benützt jetzt allgemein den Nullpunkt des Perimeterbogens als Platz des Fixationsobjectes, nimmt also die Stelle des directen Sehens als Mittelpunkt des Gesichtsfeldes, entsprechend dem physiologischen Verhalten, demzufolge die *Macula lutea* die bevorzugteste Stelle der Retina ist.

Der blinde Fleck. Wie aus der physiologischen Optik bekannt, entspricht der sogenannte MARIOTTE'sche oder blinde Fleck der Eintrittsstelle des Sehnerven (*Papilla nerv. opt.*) und seiner nächsten Umgebung. Der Methoden zur Aufsuchung und Aufzeichnung des blinden Fleckes gibt es zahlreiche; sie müssen in der physiologischen Optik nachgelesen werden. Selbstverständlich kann der MARIOTTE'sche Fleck auch am Perimeter ausgemessen und graphisch dargestellt werden; nach der bekannten Formel $\frac{f}{F} = \frac{d}{D}$ (wobei f die Entfernung des Fixationspunktes, F die Entfernung des hinteren Brennpunktes, d ein beliebig gewählter Durchmesser der MARIOTTE'schen Figur und D das entsprechende Maass im Augenhintergrunde ist) lässt sich leicht die wirkliche Ausdehnung der nicht sehenden Stelle im Augenhintergrunde berechnen. Was nun die perimetrische Rolle des blinden Fleckes anbelangt, so kann derselbe nicht in die Reihe der Gesichtsfelddefecte (Scotome) eingestellt werden. Er stellt nämlich durchaus keinen Ausfall im Gesichtsfelde vor, da sein Vorhandensein schlechterdings nicht empfunden, sondern nur erschlossen werden kann. Der „blinde Fleck" (wie wir ihn in Ermanglung eines besseren Ausdruckes nennen müssen) wird vielmehr durch einen noch nicht ganz aufgeklärten psychologischen Vorgang vollkommen ausgefüllt und mit der Umgebung verschmolzen. Wie sich HELMHOLTZ ausdrückt (S. WOINOW, Das Sehen mit dem blinden Fleck, Archiv für Ophth. XV. 2. Abth. pag. 165 u. f.) wird mit dem blinden Flecke „nichts" gesehen, in dem Sinne, dass auch die Abwesenheit irgend etwas zu sehenden nicht gefühlt wird. Noch präciser findet man dasselbe in einem um circa 100 Jahre früher verfassten und, wie es scheint, ganz vergessenen Aufsatze des trefflichen G. C. LICHTENBERG ausgedrückt: „Sonderbar ist es, dass die Stelle, wo der Punkt verschwindet, doch scheinbar die Farbe des Grundes hat, worauf er steht, und dass man keine Lücke sieht. Aber freilich, was sollte die Lücke für eine Farbe haben? Man sieht gar nichts. Wer schwarz sieht, sieht wirklich etwas. Die Empfindung des Schwarzen ist Gefühl der Inactivität des Gesichtsorganes. Wenn ich mein Ohr gegen die Sonne halte, so sieht sie ihm nicht schwarz aus, sondern es sieht gar nichts von ihr." *)

Die Grenzen des Gesichtsfeldes. Was diese anbelangt, so differiren die Angaben der Forscher in ganz erheblichem Maasse von einander. Abgesehen von den individuellen Schwankungen, die hier im Spiele sind, scheint es noch die Verschiedenheit der Helligkeit des Prüfungsobjectes zu sein, welche diese Schwankungen verursacht. Während sich z. B. das Gesichtsfeld meiner emmetropischen Augen nach aussen kaum bis 80° erstreckt, wenn ich ein Papierquadrat von 20 Mm. als Prüfungsobject benütze, erweitert sich die Grenze sofort um 10°, ja noch mehr Grade, wenn ich eine kleine Flamme dazu nehme, (wie bei PURKINJE). Wir führen hier die von einigen verlässlichen Forschern gefundenen Maasse an, damit sie jeder mit seinen Zahlen vergleichen könne:

*) G. Chr. Lichtenberg's verm. Schriften, nach seinem Tode ges. und herausg. von Lichtenberg und Kries, Göttingen 1806. IX. Bd. pag. 281.

Das Gesichtsfeld erstreckt sich nach:

1. FÖRSTER: nach oben 45°, nach unten 65°, aussen 70°, innen 60°, oben aussen 50°, unten innen 56°, oben innen 50°, unten aussen 75°.

2. LANDOLT: oben 55°, unten 65°, aussen 85°, innen 50°, oben aussen 65°, unten innen 45°, oben innen 50°, unten aussen 85°.

3. MAUTHNER: oben 54°, unten 70°, aussen 88°, innen 55°. oben aussen 70°, unten innen 50°, oben innen 55°, unten aussen 85°.

Demnach ist nach FÖRSTER die grösste verticale Ausdehnung 110°, die grösste horizontale 130°, in der Richtung von oben aussen nach unten innen 106° und von oben innen nach unten aussen 125°.

Nach LANDOLT in derselben Reihenfolge: 120°, 135°, 110°, 135°, nach MAUTHNER: 124°, 143°, 120°, 140°.

Nach USCHAKOFF und REICH ist das Gesichtsfeld der Myopen kleiner und das der Hypermetropen grösser als das der Emmetropen.

Ausmessung der Gesichtsfeldgrenzen mittelst farbiger Prüfungsobjecte.

Alle die Resultate, die wir bei der Untersuchung der Gesichtsfeldgrenzen bisher erhalten haben, waren bei der Anwendung weisser Prüfungsobjecte erhalten worden. Anders stellt sich die Sache, wenn wir uns statt weisser, farbiger Objecte bedienen. Es zeigt sich dann, dass die Peripherie der Netzhaut nicht in gleicher Weise für Farben empfindlich ist. Fügen wir in den kleinen Schlittenapparat des Perimeters statt des weissen Quadrates ein farbiges, so ergiebt sich zunächst, dass, welche Farbe wir auch immer nehmen, diese von der Grenze gegen das Centrum bewegt eine Strecke weit — ungefähr 10° — gar nicht als farbig erkannt, sondern für grau gehalten wird. Das ist die Angabe, welche die meisten Forscher machen, wobei nicht unerwähnt bleiben darf, dass einzelne (z. B. MAUTHNER), wenn sie sehr gute Beleuchtung anwenden, blau und gelb, aber nur diese beiden Farben, schon an der Aussengrenze als solche wahrnehmen. Uebereinstimmend wird jedoch angegeben, dass unter allen Farben die blaue am allerweitesten nach aussen erkannt wird, dann folgt roth, und erst am centralsten die grüne Farbe. Während also die äusserste Netzhautperipherie, wenn sie durch einen qualitativ wie immer beschaffenen Lichtreiz erregt wird, nur durch eine höchst dumpfe und unbestimmte Empfindung antwortet, ist eine benachbarte, mehr nach innen gelegene Netzhautzone schon fähig, blau, auch gelb zu empfinden, aber noch nicht fähig, roth und grün zu empfinden. Die Empfindung des Grün ist nur in einer dem Centrum am nächsten gelegenen Zone vorhanden, weiter reicht schon das Roth, dessen Empfindungsgrenzen zwischen denen der grünen und blauen Farbe liegen. Also nur in einem in der Mitte der Retina gelegenen Bezirk ist bei den in Bezug auf den Farbensinn tüchtigsten Individuen volles Empfindungsvermögen vorhanden, je weiter wir uns vom Centrum entfernen, desto mehr nimmt das Vermögen ab, in der oben angeführten Reihenfolge bis zur Aussengrenze hin. Freilich ist die Grenze, welche eine Farbenzone von der anderen trennt, nie ganz scharf zu denken: das rothe Quadrat geht nicht unvermittelt von grau in roth über, sondern geht allmälig durch grau und gelb in roth über, ebenso geht grün erst durch grau und gelb in grün über. Nur blau und gelb erscheinen, sobald sie überhaupt aus der „farbenblinden" Zone herausgekommen sind, sofort in der ihnen eigenen Färbung.

Diese Thatsachen haben sicherlich in theoretischer Beziehung ihre besondere Bedeutung, und es lässt sich von ihrer weiteren Durchforschung so manches wichtige, die Physiologie der Farbenempfindung betreffend, erwarten. Was ihre Verwerthung zu praktischen, speciell diagnostischen Zwecken anbelangt, so müssen wir uns vorläufig in mancher Beziehung noch eine Beschränkung auferlegen. Die Kenntniss von der Nuancirung der Farbenübergänge im indirecten Sehen ist jetzt noch nicht zu verwerthen, weil die Angaben der untersuchten Individuen, welche gewöhnlich wenig geübt sind, die Eindrücke ihrer Netzhautperipherie genau zu

überwachen und zu schildern, sehr schwankend und unverlässlich sind. Das ist auch die Ursache, warum wir darauf verzichten müssen, den Formsinn der Netzhautperipherie zu erforschen, sondern uns bei der Eruirung der Sehschärfe auf die Untersuchung im directen Sehen beschränken müssen. Nach einer Richtung können wir, wie später noch erörtert wird, von der Untersuchung der Netzhautperipherie auf Farben bedeutenden diagnostischen Nutzen ziehen, indem wir die einzelnen Grenzen der sogenannten Farbenfelder aufnehmen, und mit den Durchschnittsbefunden bei gesunden Individuen vergleichen. Wir gehen dabei so vor, dass wir zuerst die äussersten Grenzen des Gesichtsfeldes mit dem weissen Quadrat auf dem Perimeter aufnehmen, und dann die Grenzen für blau, roth und grün mit Quadraten in dieser Farbe (20 Mm.) bestimmen. Man erhält dann vier ineinander geschachtelte Gesichtsfelder. Man thut gut, bei der Untersuchung mit Farben so vorzugehen, dass man erst jene Stelle markirt, wo der Untersuchte den ersten sicheren Eindruck von der Prüfungsfarbe erhält. Den blinden Fleck als Mittelpunkt des Gesichtsfeldes genommen, führen wir nach Schoen*), dessen Angaben noch die meiste Bestätigung erfuhren, folgende Zahlen als Ausdruck der Farbenfelder-Grenzen an:

	Blau	Roth	Grün
Aussen	65°	60°	40°
Innen	60°	50°	40°
Oben	45°	40°	30°—35°
Unten	60°	50°	35°

Es ist allerdings die Frage, ob dieses Verhalten der Retinalperipherie gegen die Farbenreize ein absolutes ist, oder ob es sich modificirt, wenn einige äussere Bedingungen, z. B Grösse des Prüfungsobjectes und Helligkeit desselben sich ändern. Nach der Richtung ist noch keine Uebereinstimmung erzielt, da die einen z. B. Woinow u. A. behaupten, dass die Ausdehnung der Farbenfelder unabhängig sei von obigen Factoren, während Aubert, Donders und Landolt mit der Angabe, dass bei zunehmender Grösse und Helligkeitsintensität des Prüfungsobjectes sich auch die Farbengrenzen erweitern, das Gegentheil behaupten. Wie dem auch immer sei, für praktische Zwecke genügt es vollkommen, wenn wir die Untersuchung bei gewöhnlicher guter Tagesbeleuchtung und einer bestimmten Grösse der Prüfungsobjecte (Quadrat von 20 Mm. auf dunklem Grunde) anstellen, da wir auf diese Weise zu vergleichbaren Resultaten gelangen.

Zum Schlusse haben wir noch anzugeben, wie man ohne besondere Instrumente in der Eile einen recht guten Ueberblick über die Verhältnisse des Gesichtsfeldes gelangen kann. Man lässt den Kranken, mit dem Rücken gegen das Fenster und verschlossenem einem Auge sich gegenübersetzen, und das gegenüberliegende Auge des Untersuchers fixiren. Nun bringt man dem Untersuchten von der Peripherie das Prüfungsobject (zweckmässig Finger seiner Hand, auch weisse oder farbige Quadrate u. s. w.) entgegen, bis es erkannt wird. Man hat dergestalt, da man hiebei sein eigenes Gesichtsfeld mituntersucht, in sich selbst den Maassstab für etwaige Veränderungen im Gesichtsfelde des Untersuchten. Auch die Verhältnisse der Farbenfelder können so in rohen Umrissen erforscht werden.

Bedeutung der Perimetrie für die Diagnostik und Prognostik der Augenkrankheiten.

Die Bedeutung der Perimetrie, so können wir die Gesichtsfeldausmessung, nach welcher Methode sie auch immer vorgenommen worden sein mag, am passendsten benennen, liegt in der Thatsache, dass zahlreiche intraoculäre, ja centrale Krankheitsvorgänge zu charakteristischen Anomalien des Gesichtsfeldes führen, und häufig schon zu einer Zeit, in welcher andere entscheidende Symptome, aus denen auf das Wesen und den Ausgang des Processes geschlossen werden könnte, noch nicht vorhanden sind. Es giebt ferner höchst wichtige krankhafte Processe, welche überhaupt weder zu einer Herabsetzung des centralen Sehens, noch zu ophthalmoskopisch sichtbaren Veränderungen führen, sondern nur zu charakteristischen Einengungen des Gesichtsfeldes (siehe „Opticus"). Was die

*) Schoen, Die Lehre vom Gesichtsfelde. Berlin 1874.

prognostische Wichtigkeit der Perimetrie betrifft, so mag eine Stelle aus einer Abhandlung von A. v. Graefe, dem wir das Beste von unseren Kenntnissen in diesem Capitel verdanken, hier angeführt werden, welche noch heute den Kern der Sache vollständig trifft.*)

„Was die Functionsstörungen anbelangt, so lässt sich nicht leugnen, dass der Grad, in welchem die centrale Sehschärfe gelitten, von hohem Belange ist, allein für die Prognose *quoad coecitatem* steht obenan eine genaue Prüfung der Gesichtsfeldgrenzen und des excentrischen Sehens. Es hat nämlich die Erfahrung zur Genüge herausgestellt, dass die zu progressiver Erblindung tendirenden Formen sich frühzeitig durch Einengung des Gesichtsfeldes, respective durch dominirende Undeutlichkeit des peripheren Sehens kennzeichnen. Es ist auch bei einer zunehmenden Atrophie der nervösen Elemente a priori begreiflich, dass die von dem nutritiven und functionellen Centrum abgelegensten Regionen zuerst unterliegen, und dass dann gewissermassen ein successives Absterben auf centripetalem Wege erfolgt.“

A. v. Graefe theilt die Gesichtsfelder in drei Hauptkategorien ein. Er unterscheidet: 1. ein absolut normales Gesichtsfeld; 2. ein relativ normales, in welchem zwar eine Herabsetzung des peripheren Sehens stattfindet, aber gleichmässig nach allen Seiten, so dass das Gesichtsfeld concentrisch eingeengt ist, und 3. ein anomales, in welchem die Störung des excentrischen Sehens sich vorwiegend nur nach einer oder gewissen Richtungen ausdehnt und die Continuität der Aussengrenzen unterbricht.

Die Erfahrung lehrt, dass wir in den ersten beiden Kategorien mit gutartigen, fast nie zur Erblindung führenden Processen zu thun haben, obzwar in den Fällen der 2. Kategorie (Intoxicationsamblyopien und centrale Amblyopien) bei langem Bestehen des Processes und Fortdauer des ätiologischen Momentes auch ungünstige Ausgänge statthaben können. In die 3. Kategorie gehören alle jene Fälle, welche schliesslich zum totalen Schwunde der Sehnervensubstanz führen, mag nun der primäre Process in den Bahnen des Nerven selbst, oder im Centralorgane gelegen sein.

Entschieden bereichert und vertieft wurde die Lehre vom Gesichtsfeld durch die Untersuchung der Netzhautperipherie mit Pigmenten. Es dient uns diese Methode vorläufig als Ersatz für die bisher noch mangelnde Möglichkeit, (im praktischen Sinne) den Raumsinn, die Sehschärfe der Netzhautperipherie zu bestimmen. Es liegt nämlich sehr nahe, aus dem Grade der Empfindlichkeit der Netzhautperipherie in Bezug auf Farben einen Rückschluss auf ihre Empfindlichkeit überhaupt zu ziehen und die Annahme, dass eine gewisse Netzhautpartie, welche normaliter z. B. blau und roth erkennen müsste und jetzt nur noch blau oder gar keine Farbe mehr erkennt, eine Einbusse an Sehschärfe erfahren hat, ist sicherlich nicht von der Hand zu weisen — ja, sie wird durch zahlreiche klinische Erfahrungen durchaus bestätigt.

Wir müssen, was die genaueren Verhältnisse des Gesichtsfeldes bei den verschiedenen Krankheiten des Sehorganes anbelangt, auf die Capitel dieses Werkes über die specielle Pathologie des Auges verweisen (wie Amblyopie und Amaurose, Glaucom, Chorioidealkrankheiten, Netzhaut- und Opticuserkrankungen u. s. w.). Als Ergebniss der Perimetrie wollen wir jedoch in gedrängtester Kürze hier einige Angaben anreihen, aus denen eine Uebersicht über die wichtigsten Resultate dieser Lehre möglich ist.

Bei Opticusatrophie stellt sich schon frühzeitig eine Einschränkung der Aussengrenzen des Gesichtsfeldes ein, an welche sich im späteren Verlaufe Einschnitte von der Peripherie aus und sectorenförmige Defecte anreihen. Auch die Farbengrenzen verengern sich, die äusserste „farbenblinde“ Zone wird breiter, das Feld für Grün verkleinert sich zuerst, dann das für Roth. Blau erhält sich

*) Vorträge aus der v. Graefe'schen Klinik von Engelhardt. Zehender's klin. Monatsbl. III. pag. 129.

am längsten. Dass in den letzten Stadien vollständige Farbenblindheit besteht, ist bekannt.

Bei den sogenannten Intoxicationsamblyopien ist bei meist normalen Aussengrenzen auch für Farben central ein Fehlen (oder Mangelhaftigkeit) des Farbensinnes zu beobachten. Es besteht ein centrales Scotom gewöhnlich für grün oder roth, manchmal auch für blau und weiss.

Bei der Hemianopsie zeigt das Verhalten in den noch restirenden Gesichtsfeldhälften keine Anomalie, da sowohl die Aussengrenze, als auch die Grenzen des einzelnen Farbenfeldes die richtigen sind. Die Ergebnisse der Perimetrie haben die Ansicht nur bestätigen können, dass im *Chiasma nervorum opticorum* eine Partialkreuzung existirt, und dass der gleichzeitige Defect zweier Gesichtsfeldhälften durch Functionsaufhebung eines *Trachus opticus* entstehen kann.

Bei Glaucom tritt schon frühzeitig eine Einschränkung des Gesichtsfeldes von der nasalen Seite her auf; die Aussengrenzen des noch restirenden Gesichtsfeldes scheinen mässig concentrisch eingeschränkt zu sein. Das Verhältniss der Farbenfelder zu einander ist normal. Beim *Glaucoma simplex* geht im letzten Stadium das Gesichtsfeld in's atrophische über.

Bei der Retinal- und Chorioidealentzündung ist die Untersuchung des Gesichtsfeldes von der allerhöchsten Wichtigkeit, weil sie allein es anzeigen kann, ob der Entzündungsprocess oder die ihm etwa folgende Schrumpfung und Atrophirung im Sehnerven oder in den empfindenden Elementen der Retina Schaden angerichtet haben oder nicht. So lange die Gesichtsfelder normal sind, ist unheilbare Desorganisation auszuschliessen. Bei den Chorioidealentzündungen begegnen wir sehr häufig Unterbrechungen der Continuität des Gesichtsfeldes, sogenannten Scotomen, welche immer der Ausdruck für die Betheiligung der Retina an der Entzündung sind. Die Bedeutung dieser Scotome ist verschieden, je nachdem der Ausfall des Sehens an der betreffenden Stelle ein vollständiger ist, oder nur eine Verschleierung oder ein Undeutlichwerden des Sehens an den betreffenden Stellen zu beobachten ist. Die trübste Bedeutung haben die centralen Scotome, weil sie die Betheiligung der *Macula lutea* am Krankheitsprocesse anzeigen. Periphere Scotome, wie sie als Folgezustände von sich hauptsächlich in der Aequatorialgegend des Augenhintergrundes localisirenden Chorioidealentzündungen sich ausbilden, können das Sehen nur wenig stören und erlauben in so lange eine gute Prognose, als das Gesichtsfeld sich nicht dem atrophischen nähert, weil wir in diesem Falle an eine secundäre Mitbetheiligung des Sehnerven zu denken haben. Manchmal ist das Gesichtsfeld nahezu „siebförmig durchlöchert", d. h. voll von kleineren Scotomen, wie bei *Chorioiditis disseminata,* wobei aber die Aussen- und Farbengrenzen noch ganz wohl erhalten sind.

Bei *Retinitis pigmentosa* ist die Einschränkung des Gesichtsfeldes eine concentrische, ganz enorme. Innerhalb des erhaltenen Gesichtsfeldes ist die Sehschärfe und Farbenempfindung gut. Erst spät, wenn der Opticus secundär atrophirt, verwischt sich das eigenartige Gesichtsfeldbild und die eintretende Amaurose hüllt alles in ihren dunkeln Schleier. Die Perimetrie lehrt, dass der Krankheitsprocess nicht im Opticus beginnen kann, sondern an der Peripherie anheben muss, um von da concentrisch sich auszubreiten.

Bei der Netzhautablösung muss ein Defect des Gesichtsfeldes, der abgelösten Stelle entsprechend, nachzuweisen sein, nach oben bei Ablösung der unteren Retinalpartie u. s. w. In nächster Nähe des Defectes kann die Farbenempfindung verloren gehen. In den übrigen Theilen des Gesichtsfeldes müssen ganz normale Verhältnisse herrschen.

Literatur: G. C. Lichtenberg, Vermischte Schriften, nach seinem Tode gesammelt von Lichtenberg und Kries, Göttingen 1806, Bd. IX, pag. 201. — H. Meyer, Archiv für Ophth. Bd. II, 2., pag. 77. — A. v. Graefe, Archiv für Ophth. Bd. II, 2., pag. 258. — A. v. Graefe, Zehender's klin. Monatbl. Bd. III, pag. 129. — Aubert und Förster, Archiv für Ophth. Bd. III, 2., pag. 1. — Helmholtz, Phys. Optik (Capitel uber blinden Fleck und Gesichtsfeld). Förster, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. V,

pag. 293. — Wecker, Klin. Monatsbl. Bd. V, pag. 275. — Carl Möser, Das Perimeter und seine Anwendung, Inaug.-Dis. 1869. — Schön, Die Lehre vom Gesichtsfelde, Berlin 1874. — Snellen und Landolt, Ueber „Perioptometrie“ in Graefe-Sämisch's Handbuch. Bd. III, pag. 71. — J. Hirschberg in Pötschke's Inaugural-Dissertation, Berlin 1879 (Beitr. zur Diagn. und Progn. der Ambl. durch die Gesichtsfeldprüfung). — Treitel, Ueber den Werth der Gesichtsfeldmessung u. s. w. Archiv für Ophth. Bd. XXV, 2 u. 3. — Mauthner, Vorträge aus dem Gesammtgebiete der Augenheilkunde.

W. Goldzieher.

Perimyelitis (περι und μυελός, Mark), die Entzündung der peripherischen Rückenmarksabschnitte.

Perineoplastik (περίνεος und πλάσσειν), Bildung eines künstlichen Dammes, s. „Mastdarm“, VIII, pag. 637.

Perineorrhaphie (περίνεος und ῥαφή), Dammnaht; s. III, pag. 634.

Perinephritis (περι und νεφρός, Niere), Entzündung des die Nieren umgebenden Zellgewebes.

Perineuritis (περι und νεῦρον), die Entzündung des Perineurium; siehe „Neuritis“, IX, pag. 581.

Periodontitis. Entzündung der Zahnwurzelhaut (Alveolardentalperiost). Die Entzündung der Zahnwurzelhaut ist nicht nur eine der häufigsten Erkrankungen der Zähne, sie macht vielmehr auch bedenkliche, selbst lebensgefährliche Ausgänge. Das Alveolardentalperiost ist die directe Fortsetzung des Zahnfleisches und erscheint als eine sehr dünne Membran, die zwischen dem Knochen und der Cementschicht des Zahnes gelagert ist, mit letzterer fester verbunden als mit dem Knochen, so dass sie mit der Zahnwurzel gleichzeitig entfernt wird und der Knochen unbedeckt bleibt. Sie ist eine Bindegewebsmembran, aus Bindegewebsbündeln und dazwischen befindlichen kernlosen Zellen gebildet, ist reich an Gefässen, die theils aus dem Gefässstrange entspringen, der die Zahnpulpa versorgt, theils direct durch den Knochen hindurchdringen; sie erhält ihre Nerven von dem Nervenbündel der Zahnpulpa und sind diese in reichlicher Zahl vorhanden. Die Membran ist sehr dünn, dehnbar und unter normalen Verhältnissen sehr schwach gelbröthlich, nur an der Wurzelspitze, besonders bei jungen Zähnen, von entschieden rother Farbe und in dickerer Schicht aufgelagert.

Eine entstehende Entzündung zeigt sich zunächst in zunehmender Vascularisation, die an der Wurzelspitze beginnt; die Membran ist dunkel geröthet, sehr reichlich von Gefässen durchzogen; die Röthung verbreitet sich über einen grösseren oder geringeren Theil derselben, ist bald nur auf eine Fläche der Wurzel beschränkt, bald über den ganzen Umfang verbreitet. Sehr frühzeitig beginnt Zellenwucherung und damit eine wahrnehmbare Schwellung, es kommt eine Hyperplasie der Wurzelhaut zu Stande, die sich an der Stelle zeigt, wo Gefässneubildung stattgefunden hatte. Die ursprünglich kernlosen Zellen haben an Umfang zugenommen und enthalten Kerne. In dieser Weise entsteht ein hyperplastischer Tumor aus Granulationsgewebe, der in einem engen Raume zwischen Zahnwurzel und Alveole nicht Platz findet und den Zahn deshalb herausdrängt und lockert. Ein solcher Tumor zerfällt nun entweder eitrig, wodurch die normalen Raumverhältnisse wieder hergestellt werden können, oder er verschafft sich durch Absorption, vermittelst des Granulationsgewebes, in dem umgebenden Knochen einen Raum; dann kann wiederum der Zahn in seine normale Stellung und Befestigung zurückgelangen, ohne dass die Neubildung eitrig zerflossen ist. Diese übt aber nicht auf den Knochen allein einen Einfluss, so wenig dieser der Absorptionsthätigkeit des Granulationsgewebes Widerstand leistet, ebenso unterliegen auch die Zahnsubstanzen; das Cement sowie die Zahnbeinsubstanz sind in grösserem oder geringerem Umfange vernichtet, es fehlt ein grösserer Theil der Zahnwurzel oder mindestens zeigt die Wurzelspitze, die sonst glatt ist, deutlich fühlbare Rauhigkeiten. Ist die Neubildung eitrig zerflossen, so fehlt an solchen Stellen das Periost vollständig, kann aber auch dadurch dem

Zahne verloren gegangen sein, dass das Granulationsgewebe sich so fest mit dem Knochen verbunden hat, dass es bei Extraction des Zahnes am Knochen haften bleibt. Fehlt das Alveolardentalperiost an der Wurzelspitze, sind die Zahnsubstanzen durch Absorption rauh und uneben geworden, so verletzt diese bei der Kaubewegung die Alveole und ruft in derselben eine Ostitis hervor, aus dem Knochen wuchert dann Granulationsgewebe, das in den meisten Fällen ebenfalls eitrig zerfliesst.

Aus den geschilderten Vorgängen ergeben sich die bei der Periodontitis auftretenden Symptome. Da das Leiden an der Wurzelspitze beginnt, so reagiren auf den Entzündungsprocess zunächst die Nerven unter der Form einer Neuralgie, die längere oder kürzere Zeit anhält, darauf wird der Zahn von dem Gefühl des Stumpfseins befallen, d. h. es hat sich eine Neubildung entwickelt und die Nerven unterliegen einer Compression; der Kranke fühlt den Zahn gelockert und beim Aufbeissen empfindlich, derselbe überzieht sich mit einer dünnen Schleimdecke von klebriger Beschaffenheit, weil der Patient jede Berührung vermeidet. Percutirt man die Zahnkrone und legt den Finger an den Alveolarfortsatz, der Wurzelspitze entsprechend, so findet man, dass die Wurzel sich in der Alveole leicht bewegt und der helle Percussionston des Zahnes ein dumpfer geworden ist. Die Verlängerung des Zahnes wird nun nicht mehr vom Patienten allein gefühlt, er ragt sichtbar über die Nachbarzähne hervor, um so mehr, je grösser der Umfang der Hyperplasie ist. Die Alveole ist aufgetrieben, bei Druck empfindlich, der entzündliche Process ergreift das Zahnfleisch, dasselbe röthet sich und schwillt an und löst sich vom Zahnhalse ab. Die Entzündung erstreckt sich sodann über die Nachbarzähne, theils vom Alveolarperioste, theils vom Knochen aus, in diesem Falle schwinden die Vertiefungen zwischen den Jugeraalveolaria, sowie etwaige Unebenheiten des Knochens. Fieber ist fast stets vorhanden, Oedem des Gesichtes gesellt sich sehr häufig dazu, die weiteren Erscheinungen werden durch die Ausgänge bedingt, welche die Periodontitis macht.

1. Die Hyperplasie geht in Eiterung über. Der Eiter sucht sich verschiedene Wege, er fliesst *a)* am Zahnhalse ab, worauf die periostitischen Erscheinungen schwinden, *b)* durch den Zahncanal mit demselben Erfolge, *c)* der Eiter perforirt die Alveole, häufiger an der labialen als an der lingualen Seite. Hierbei ist die Länge der Wurzeln von Bedeutung, weil, je länger diese sind, der Eiter um so tiefer in die Nachbargewebe gelangt. Haben die Wurzeln eine mässige Länge, so dringt der Eiter in die Gingivolabialfurche, oder in die Schleimhautdecke des Alveolarfortsatzes, nachdem die Alveole und das Kieferperiost von ihm durchbohrt sind; es erscheint an diesen Stellen eine fluctuirende Geschwulst, die sogenannte Parulis, nach deren Entleerung der Krankheitsprocess gewöhnlich abgelaufen ist. Gelangt der Eiter an die linguale Seite des Kiefers, so entsteht im Oberkiefer ein Gaumenabscess. Die feste, dem Knochen anhaftende Schleimhautdecke des harten Gaumens, sowie der Druck der Zunge verhindern eine schnelle Abscessbildung, es gehen Tage darüber hin, ehe sich Fluctuation zeigt; die Schmerzen sind erheblich, der Gebrauch des Mundes, auch bei kaum wahrnehmbarer Anschwellung, sehr beeinträchtigt, langsam erweicht die Schleimhaut und selten erfolgt spontane Entleerung, häufiger ziemlich umfangreiche Ablösung der Schleimhaut vom Knochen. Im Unterkiefer kann der Eiter, der sich in das lockere Bindegewebe unterhalb der Zunge ergossen hat, sich weit verbreiten, eine umfangreiche, ödematöse Anschwellung hervorrufen und damit Erstickungsgefahr bedingen. In anderen Fällen durchbohrt der Eiter das Kieferperiost nicht, es bildet sich vielmehr ein subperiostaler Abscess, der sich durch grosse und anhaltende Schmerzhaftigkeit, eine harte, pralle, scharf umschriebene Geschwulst charakterisirt; das Periost ist in grösserem oder geringerem Umfange vom Knochen abgelöst und der Knochen oberflächlich nekrotisirt. Solche Abscesse entwickeln sich mit acutem Verlaufe, sie entstehen aber auch aus einer chronischen Entzündung. Ihre Beschaffenheit ist dieselbe, nur die Schmerzhaftigkeit ist geringer, sie entarten schliesslich cystös, ihr Inhalt ist nicht mehr von eitriger, sondern von colloider

Beschaffenheit; solche Cysten, die oft Jahr und Tag bestanden haben, sind dann von einer Cystenmembran ausgekleidet. In allen diesen Fällen von Eiterbildung findet sich eine mehr oder weniger umfangreiche Alveolarnekrose; diese stellt bald eine kleine Oeffnung dar, durch die man mit einer Sonde in die Abscesshöhle gelangen kann, bald ist die Alveole vollständig zerstört, der Zahn erheblich gelockert, haftet nur im verdickten und granulirenden Zahnfleische.

Als weitere Erscheinung, durch den Zerfall des hyperplastischen Productes auf der Wurzelhaut bedingt, treten die Zahnfleischfisteln auf. Sie sind entweder Reste einer abgelaufenen acuten Entzündung, oder bestehen in Folge eines langsamen, eitrigen Zerfalles von hyperplastischer Masse. Die Zahnfleischfisteln erscheinen als stecknadelkopf- bis erbsengrosse Tumoren des Zahnfleisches, befinden sich in der Nähe des erkrankten Zahnes und dienen als Abzugscanäle für den Eiter, der sich im Grunde der Alveole ansammelt, sie entleeren denselben nicht fortdauernd, vielmehr gehen der Absonderung von Eiter leichte periostitische Erscheinungen am Zahne voran, die, nachdem einige Tropfen Flüssigkeit durch den Fistelgang sich entleert haben, sofort schwinden, worauf der Zahn zum Kauen wieder brauchbar wird. Geht man durch den Fistelgang mit einer feinen Sonde ein, so gelangt man durch die Alveole zur Wurzelspitze. Auch hier ist die Alveole in geringem Umfange nekrotisirt, die Nekrose kann aber durch anderweitig einwirkende Schädlichkeiten, die einen neuen Entzündungsprocess hervorrufen, an Umfang zunehmen, vollständige Zerstörung herbeiführen und den Verlust des Zahnes veranlassen.

d) Die Entzündung erstreckt sich nicht auf die Alveolardentalmembran allein, sondern greift auch nach kurzer Frist auf das Kieferperiost über und von diesem aus erstreckt sie sich auf die Wurzelhaut benachbarter Zähne. Die Entzündungserscheinungen im Munde steigern sich; war kein Fieber vorhanden, so tritt es dann in hohem Maasse ein, der Knochen schwillt an, ist bei Druck sehr empfindlich, seine Unebenheiten verschwinden. Auch in diesen Fällen zerfliesst das Entzündungsproduct eitrig, der Eiter ist auch hier supraperiostal gelagert und stellt einen Abscess in den Weichtheilen dar, oder er liegt subperiostal, oberflächliche Nekrose des Knochens bedingend.

e) Der Eiter sammelt sich in der Alveole und infiltrirt sich in das umgebende spongiöse Gewebe, zerstört dasselbe und fliesst zu einem Knochenabscess zusammen. Am häufigsten geschieht dies am Unterkiefer aus einfachen mechanischen Gründen. Die reichlich vorhandene, spongiöse Substanz dieses Knochens begünstigt die umfängliche Entwicklung eines Knochenabscesses, an dem das Periost mit entzündlichen Erscheinungen theilnimmt. Unter heftigen Schmerzen nimmt der Knochen an Umfang bedeutend zu, er verdickt sich um das 3—4fache, stellt einen eiförmigen, bei Berührung höchst empfindlichen Tumor dar, der sich durch die ganze Dicke erstreckt. Wenn sich bei einer Periostitis des Unterkiefers die Schwellung fast ausschliesslich auf die Labialfläche des Knochens beschränkt, so ist bei Bildung eines Knochenabscesses auch die linguale Seite hervorgetrieben und besonders die Basis des Unterkiefers verdickt. Wird der Eiter aus dem Knochenabscesse nicht frühzeitig entleert, unterliegt das Kieferperiost einem dauernden Reize, so bilden sich Osteophyten, die entweder zerfallen oder eine dauernde Verdickung des Knochens veranlassen. In solchen Fällen nehmen dann auch die Weichtheile des Angesichtes Theil. Diese Knochenabscesse können sich so gut wie die bereits erwähnten subperiostalen, langsam und ohne Schmerzen heranbilden und wie jene cystös entarten. Auch hier zeigt der Knochen dann eine erhebliche Verdickung von eiförmiger Gestalt und beliebigem Umfange, der Tumor jedoch ist vollständig unempfindlich, im Laufe der Zeit tritt Crepitation auf, wenn die Hülle sich verdünnt, oder der Tumor wird härter, wenn sie sich verdickt; mit Entfernung des Zahnes entleert sich Cysteninhalt, die Sonde aber führt in eine Höhle, die von einer glatten Membran ausgekleidet ist. Wird der Eiter, der sich in den Knochen infiltrirt hat, durch eine Granulationsschicht, die späterhin sklerosirt,

nicht abgesperrt, so erfolgt Caries oder Necrose des Knochens. Diese treten um so leichter ein, je mehr der Patient heruntergekommen ist oder an anderweitigen dyscrasischen Krankheiten leidet.

Im Oberkiefer ist weniger Gelegenheit zu solchen Vorgängen geboten; gelangt der Eiter in die nur sparsam vorhandene Knochensubstanz, so geht diese meistentheils sofort necrotisch zu Grunde, wird mit der Extraction des gelockerten Zahnes entfernt oder folgt bald nach. Die Eiterung verbreitet sich leicht und schnell über die Nachbarschaft und bedingt den Verlust der Nachbarzähne; in solcher Weise gehen nicht selten sämmtliche gesunde Vorderzähne zu Grunde; dasselbe geschieht auch bei den Bikuspidaten und den Mahlzähnen, wiewohl seltener. Wenn auch ein acuter Process der einleitende ist, so ist doch der weitere Verlauf ein chronischer, kann aber doch in ungefähr vier Wochen den Verlust der Zähne herbeigeführt haben.

2. Die Hyperplasie entwickelt sich als solche weiter, absorbirt den Knochen in der Nachbarschaft der Alveole und lagert sich in einer Höhle, die sie selbst in dieser Weise gebildet hat; damit hören die periostitischen Erscheinungen am Zahne auf, nur eine leichte Anschwellung der Alveole an der Wurzelspitze lässt diesen Vorgang vermuthen. Auch dadurch können, wie durch einen eitrigen Zerfall, Nachbarhöhlen geöffnet und kann eine Communication mit der Oberkiefer- und der Nasenhöhle herbeigeführt werden; die Hyperplasie kann durch solche Oeffnung als Granulationsgeschwulst in diese hineinwuchern.

Das Neugebilde der Wurzelhaut entwickelt sich ferner gegen die Mündung der Alveole, bringt den Zahn aus seiner normalen Stellung und drängt ihn aus jener hinaus; die Nachbarzähne leiden in derselben Weise unter demselben Vorgange.

Nicht selten zerfällt die Hyperplasie, nachdem sie sich zu einem erbsenbis kirschengrossen Tumor gebildet hat, eitrig im Centrum, dem Zahn haftet ein Säckchen an, das bald als Kappe über der Spitze der Zahnwurzel liegt, die ohne Hülle in das Säckchen hineinragt, bald durch einen Faden mit der Zahnwurzel verbunden ist; die Hülle besteht aus Bindegewebe und ist ziemlich reichlich vascularisirt. Diese Eitersäckchen können ebenfalls zu Cysten sich entwickeln; bisweilen finden sich Cholestearinkrystalle darin.

3. Die Hyperplasie verknöchert, nachdem sich das Granulationsgewebe in Bindegewebe verwandelt hat. Die neugebildete Knochenmasse, die entweder amorph ist oder an Stelle der Knochenkörperchen nur kleine, spaltförmige Oeffnungen zeigt, lagert sich als verschieden dicke Schicht um die Wurzelspitze (Periostose) oder erscheint, auf eine Stelle der Zahnwurzel beschränkt, als Exostose. Die Knochenauflagerung kann so erheblich sein, dass die Zahnwurzel um das Dreifache verdickt wird. Da dieser Process sehr langsam voranschreitet und die Knochenneubildung sehr allmälig sich einen Platz in der Alveole schafft, so sind weitere Erscheinungen, als eine entsprechend indolente Anschwellung am Alveolarfortsatze, nicht vorhanden.

Die Hyperplasie der Wurzelhaut kann endlich den gleichen Process im Grunde der Alveole erzeugen, so dass ohne erhebliche Theilnahme der Zahnwurzel eine Knochenwucherung an dieser Stelle zu Stande kommt (Alveolarexostose), dann wird der Zahn gelockert und schmerzlos ausgestossen.

Die Weichtheile des Angesichtes werden in Folge der Periodontitis auf verschiedene Weise betheiligt:

1. Es tritt Oedem im Angesichte ein. Hat das Leiden seinen Sitz im Oberkiefer, so schwellen die Augenlider in kurzer Zeit so erheblich an, dass das Auge nicht mehr geöffnet werden kann; dasselbe findet in der Wange und der Oberlippe statt, letztere erscheint wurstförmig und um mehr als das Doppelte verdickt. Das Infiltrat erstreckt sich ferner über den weichen Gaumen, Zäpfchen und die Gaumenbögen. Bei Erkrankung im Unterkiefer infiltrirt sich die Wange und die Wangenschleimhaut, die Haut am Halse, die Unter- und Oberlippe und die

lockere Schleimhaut unterhalb der Zunge; namentlich der letztere Vorgang ruft oft bedenkliche Erscheinungen hervor, indem die Zunge gegen das Gaumengewölbe gedrängt wird und der bisweilen gleichzeitig ödematöse Kehldeckel niedergedrückt, der Luft den Eingang verschliesst. Die ödematösen Partien sind meistentheils von durchsichtiger und bleicher Beschaffenheit, bisweilen ist die Oberhaut leicht geröthet. Die Speicheldrüsen schwellen an und erhalten oft einen recht bedeutenden Umfang (Zahnrose).

2. Die Entzündung verbreitet sich von der Ursprungsstelle aus auf das subcutane Bindegewebe, es entsteht eine Phlegmone des Angesichtes. Meistentheils unter Fiebererscheinungen röthet sich eine Stelle der Backe, ist infiltrirt in verschiedenem Umfange, es tritt Fluctuation ein als Zeichen geschehener Abscessbildung. Eine solche Phlegmone entsteht in Begleitung einer eitrigen Periodontitis, oder einer aus dieser hervorgegangenen Kieferperiostitis, ferner entwickelt sie sich aus einer Periodontitis, die längere Zeit ohne erhebliche Erscheinungen bestanden hat, indem sich plötzlich, ohne nachweisbare Ursachen, die Entzündungsvorgänge in der Haut herausstellen. Solche Abscesse stehen entweder nur mit dem Kiefer in Verbindung und die Sonde trifft den, gewöhnlich seines Periostes beraubten Kieferknochen, oder sie communiciren mit dem Knochen, in welchem Falle die Sonde in denselben hineingeführt werden kann und in die Alveole des ursprünglich erkrankten Zahnes gelangt. In beiden Fällen bleiben Backenfisteln zurück, die dann erst heilen, wenn die Quelle für die Eiterbildung beseitigt ist, d. h. der kranke Zahn und die durch ihn bedingte Hyperplasie.

Wenn die Veranlassung im Unterkiefer gegeben ist, so kann der Eiter sich an verschiedene Stellen im Angesichte und am Halse begeben und an diesen eine Phlegmone bedingen, die mit Fistelbildung endet. Der Eiter senkt sich aber auch an den tiefen Halsmuskeln abwärts und gelangt auf diese Weise in den Thorax; senkt er sich an den oberflächlichen, so finden sich die Hautentzündungen und Fistelbildungen bis zum *M. pectoralis* abwärts.

Bei Abscessbildung im Oberkiefer gelangt der Eiter bei kurzem Alveolarfortsatze oder langen Wurzeln nicht selten in den Bereich der Levatoren der Oberlippe oder der *Mm. zygomatici*, er wandert längs derselben in die Höhe, durch den Muskelzug nach dem Fixationspunkte bewegt, dann bildet sich in dem einen Falle ein Abscess in dem lockeren Bindegewebe unterhalb des Jochbeines, häufig Necrose desselben herbeiführend; im anderen Falle begiebt sich der Eiter längs der Nase in die Höhe und perforirt am unteren Augenlide, wandert in den *Orbicularis oculi* und perforirt dann das obere Augenlid.

Je weiter die Zähne im Ober- und Unterkiefer im hinteren Theile liegen, um so schwerer sind die sich daran knüpfenden Erkrankungen, die benachbarten Weichtheile und Drüsen nehmen in um so grösserem Umfange Theil, Senkungsabscesse kommen sehr häufig zu Stande, besonders vom Unterkiefer aus, und Knochennecrose ist der fast stete Begleiter. Namentlich sind es die Weisheitszähne, die, wenn ihr Durchbruch durch Raumbeschränkung verhindert wird, solche bedenkliche Zufälle veranlassen, vorwiegend wenn der Durchbruch im Unterkiefer unmöglich oder gehemmt wird. Aber auch die Weisheitszähne des Oberkiefers rufen, wenn auch seltener, bedenkliche Zufälle hervor; die Entzündung verbreitet sich von diesen aus in die lockere Knochensubstanz der Tuberositas des Oberkiefers, endet in Eiterung und der Eiter kann sich in die *Fossa sphenopalatina* begeben, von wo aus er durch die Oeffnungen des Keilbeinflügels zur Basis des Gehirns gelangt.

3. Zu den störendsten Zufällen, welche die Periodontitis, besonders der Mahlzähne, bedingt, gehört der Verschluss des Mundes, der es in manchen Fällen unmöglich macht, den ersten Schritt zur Heilung auszuführen, d. h. den kranken Zahn zu entfernen. Dieser Umstand wird in seltenen Fällen bewirkt durch eine spastische Contractur der Kaumuskeln, die sich mit der Narcose beseitigen lässt; gewöhnlich sind es die infiltrirten Drüsen, die phlegmonöse Entzündung des Bindegewebes und die Fortpflanzung der Entzündung auf das Kiefergelenk, die die

Oeffnung des Mundes erheblich erschweren oder ganz aufheben. Diese besteht oft Wochen lang, hört erst dann auf, wenn der im Knochen, den Drüsen oder dem Bindegewebe enthaltene Eiter einen Ausfluss gefunden hat. Auch hier sind es die Weisheitszähne vornehmlich, die die Veranlassung abgeben. Ist der Mundverschluss geschwunden, so sind die veranlassenden Zähne, sowie auch häufig die Nachbarzähne, in Folge von Verbreitung der Eiterung gelockert und können leicht entfernt werden, der Knochen ist im entsprechenden Umfange necrotisch.

Alle diese Zufälle bestehen nicht ohne erheblichen Einfluss auf den gesammten Organismus; nicht nur das Eiterfieber setzt die Kräfte herab, sondern auch der reichliche Säfteverlust, der Magencatarrh, der sich in Folge des verschluckten Eiters entwickelt, die sehr beschränkte Ernährung, schwächen erheblich die Organisation; Pyämie kann entstehen und damit das Leben des Kranken entschieden gefährden.

Die Ursachen der Periodontitis sind folgende: 1. In den meisten Fällen ist mechanische Verletzung die Veranlassung; ein heftiges Aufbeissen auf einen Zahn, gleichgiltig, ob er necrotisch oder gesund ist, ruft die Entzündung der Wurzelhaut hervor. So beobachtet man sie häufig an den Schneidezähnen bei Orthognathen, die wegen ihrer geringeren Befestigung häufiger erschüttert werden und erkranken als die Mahlzähne. Die Entzündung tritt bald acut auf, bald chronisch, und die Erkrankung durch ein Trauma kommt um so leichter zu Stande. wenn bereits vorher periostale Leiden bestanden haben. Ungeschickte Operationen an den Zähnen werden ebenso häufig der Grund zu einer Periodontitis; hierher sind auch die Erkrankungen zu zählen, die in Folge von Applicationen von Zahnstiften eintreten, mittelst deren künstliche Ersatzstücke befestigt werden. Werden Aetzmittel in eine necrotische Höhle gebracht, so gelangt leicht ein Theil derselben vom Zahnhalse aus direct zur Wurzelhaut und ruft in dieser eine Reaction hervor. Aber nicht nur von der Alveole aus, sondern auch vom Centralcanal des Zahnes her, können reizende Substanzen in diese selbst gelangen und die Periodontitis erzeugen; Fremdkörper, die durch den Centralcanal des Zahnes bis zum Boden der Alveole dringen, geben ebenfalls Veranlassung. Zu den veranlassenden Momenten dieser Art gehören die Verletzungen, die den Alveolarfortsatz treffen, Frakturen, Fissuren, Quetschungen; ferner fremde Körper, die zwischen die Zähne gebracht werden, Klammern, welche zur Befestigung künstlicher Ersatzstücke dienen, die bald direct mit der Wurzelhaut in Berührung kommen, bald dadurch schädlich einwirken, dass sie die betreffenden Zähne in ihren Alveolen beweglich machen; Ansammlung von Zahnstein oder Schleimmassen, die eine Gingivitis hervorrufen, die sich auf die Wurzelhaut fortpflanzt.

2. Erkrankungen der Zahnpulpa betheiligen direct das Alveolardentalperiost. Ereignet sich in der Zahnpulpa, dem Endpunkte der Circulation, eine Stase, so wirkt diese auf die Wurzelhaut und bei einiger Intensität und Dauer füllen sich auch die Gefässe in dieser an. Da solche Stase am häufigsten in necrotisch zerstörten Zähnen sich zeigt, so treten auch in diesen die Erscheinungen der Periodontitis gewöhnlich auf, zumal wenn noch äussere Verletzungen die Zähne treffen. Dies geschieht aber noch leichter, wenn die Zahnpulpa, wie es so häufig geschieht, eitrig oder brandig zerfällt, dann gelangt die zersetzte Pulpamasse entweder in die Alveole oder sie dringt durch die Zahnbeinsubstanz und das Cement hindurch zum Perioste. Dies wird begünstigt, wenn ein in solcher Weise erkrankter Zahn obturirt wird und das Secret, das eine kranke Zahnpulpa liefert, keinen Abfluss findet. Aber auch bei noch geschlossenen nekrotischen Höhlen kann dieser Zufall sich ereignen, wenn solche Substanzen zur Obturation angewendet werden. die gute Wärmeleiter sind und die Entstehung einer Pulpaentzündung mit solchen Ausgängen begünstigen.

3. Zähne, die im Kiefer zurückgehalten werden und dadurch einen Druck innerhalb der Kieferlade ausüben, erfahren nicht nur selbst einen Insult ihrer Umhüllungsmembran, sondern auch die der Nachbarzähne wird dabei

betheiligt. Besonders geschieht dies, wenn solche Zähne nicht an der normalen Stelle sich befinden, dann schliessen sich häufig Erkrankungen des Knochens daran, die mit Oesteombildung endigen. Auch die Milchzähne erkranken nicht selten an Periodontitis, wenn der Ersatzzahn in solcher Weise sich entwickelt, dass die Absorption der Milchzähne nicht vor sich geht, diese vielmehr nur einem Drucke von Seiten der Ersatzzähne unterworfen sind; Kinder klagen in solchen Fällen über heftige Schmerzen, die sofort mit Entfernung des Milchzahnes beseitigt sind. Derselbe Umstand macht sich aus anderen Gründen (siehe Dentition) beim Durchbruche der Milchzähne geltend. Dieselben Zufälle ereignen sich bei unregelmässiger Stellung oder bei der Gegenwart von überzähligen Zähnen. Die schwersten und bedenklichsten Zufälle aber werden erzeugt, wenn der Durchbruch des Weisheitszahnes, besonders im Unterkiefer, beeinträchtigt wird. Nicht nur dieser erkrankt an Periodontitis durch den Druck, den er erleidet, vielmehr nimmt mindestens auch der zweite Molaris aus eben demselben Umstande an dem Leiden Theil.

4. Rheuma und Catarrh, besonders bei solchen Personen, die an Congestionen zum Kopfe leiden, rufen an einem oder mehreren Zähnen, die irgendwie zur Periodontitis disponirt sind, eine solche hervor. Bei chronischem Rheumatismus tritt diese häufig wiederholt, verbunden mit Leiden des Kieferknochens und des Periosts ein, worauf bei der Behandlung Rücksicht zu nehmen ist.

Die Behandlung 1. solcher einfacher Periodontitiden, wie sie an necrotischen Zähnen in Begleitung von Pulpaerkrankungen und gleichzeitigen mechanischen Verletzungen auftreten, besteht gewöhnlich in Anwendung feuchter Wärme, wodurch dieselben in Vertheilung enden; es genügt hier die Anwendung warmer Gargarismen, zu deren Bereitung ein Aufguss von *Capita papaveris* oder anderer narcotischer Species dienen kann. Gleichzeitig werden salinische Abführmittel gegeben. Ist die Alveole gegen den Druck empfindlich, so ist die Application von 3—4 Blutegeln empfehlenswerth, mit Unterhaltung einer reichlichen Nachblutung. Häufig stellt sich darnach ein intensiver Schmerz von neuralgischem Charakter ein, der durch örtlich oder innerlich angewendete Narcotica beseitigt wird. Das Oedem des Angesichtes, das sich bisweilen plötzlich nach solcher Blutentleerung einstellt, schwindet bald ohne Zuthun. Eine necrotische Höhle des Zahnes ist zu öffnen, wenn solche Oeffnung nicht bereits vorhanden ist. Speisereste und künstliche Obturationen sind zu entfernen, denn unter beiden Bedingungen wird Secret in der Zahnpulpa entweder zurückgehalten, oder die Pulpa wird eingeengt und damit die Blutstase gesteigert, nicht nur in ihr selber, sondern auch in der Wurzelhaut. Oft fliesst ein Tropfen Eiter bei Eröffnung der Pulpahöhle aus dem Centralcanal des Zahnes aus und sofort sind die Erscheinungen der Periodontitis beseitigt oder die Zahnpulpa, nachdem sie zu Tage gelegt ist, wird scarificirt und diese örtliche Blutentleerung genügt, um den Zustand der Congestion auch in der Wurzelhaut zu beseitigen. Hat sich die Hyperplasie bereits entwickelt, besteht der Entzündungsprocess 2—3 Tage, so ist die locale Application von 0·06 Phosphor auf 3 *Oleum amygd. dulc.* zu empfehlen, die mittelst eines Wattebäuschchens, das in die cariöse Höhle geführt wird, geschieht; die Höhle wird darauf verklebt, damit die Phosphordämpfe mit dem hyperplastischen Producte in Contact kommen; natürlich muss der Centralcanal des Zahnes vorher sorgfältig gereinigt werden, damit die Dämpfe denselben durchdringen können. Je frischer der Fall ist, um so schneller tritt hier der Erfolg ein. Ein solcher Verband bleibt 24 Stunden liegen und wird allenfalls wiederholt, darnach wird die necrotische Höhle einige Zeit mit Watte tamponirt, die in gleiche Theile Jod- und Opiumtinctur getaucht ist. Macht die Periodontitis an einem Zahne häufig Recidive, so wird das Zahnfleisch mit derselben Mischung an der labialen wie lingualen Seite bepinselt und darauf eine concentrirte spirituose Tanninlösung getragen. Anstatt dieser kann auch Collodium verwendet werden, das auf den Krankheitsherd wie ein Compressivverband wirkt.

2. Hat die Hyperplasie einen grösseren Umfang eingenommen, ist der Grund der Alveole deutlich fühlbar prominirend, so liegt die Vermuthung

nahe, dass sich bereits Eiter in derselben gebildet habe, der durch den Centralcanal des Zahnes oder längs der Zahnwurzel keinen Abfluss findet. Auch in diesem Falle kann man noch örtlich Jod und Collodium anwenden, jedoch ist es räthlicher, die Alveole zu perforiren, indem man mit einem dreikantigen Stilet in die geschwollene Partie an der Wurzelspitze eindringt, am besten in die Mitte und von beiden Seiten her; die darauffolgende Blutung wird durch warme Ausspülungen unterhalten. Der Schmerz schwindet bald, der Zahn ist fest in seiner Alveole, nur der Knochen erscheint etwas mehr geschwollen; eine Mischung von Jod- und Opiumtinctur wird darauf täglich 2mal örtlich angewendet, bis die Knochenschwellung beseitigt ist. Fliesst aus der Perforationsöffnung Eiter oder ist der Knochen erweicht, so erweitert man mit dem Stilet eine der Perforationsöffnungen und gelangt in eine mehr weniger umfangreiche Höhle, die vom Eiter oder der Hyperplasie eingenommen ist und die Berührung der Wurzelspitze gestattet, man vermag nun direct Jod vermittelst Wattebäuschchen an die kranke Stelle zu bringen und die Heilung zu bewirken. Entleert sich der Eiter am Zahnhalse, namentlich bei chronischem Verlaufe, so kann dies ganz unmerklich geschehen, nur die Ablösung des Zahnfleisches in verschiedenem Umfange vom Zahnhalse deutet darauf hin, dass hyperplastische Massen fortdauernd dem eitrigen Zerfalle unterliegen; neben dem bereits angegebenen Verfahren macht sich hier ausserdem die secretionsvermindernde Einwirkung von Chromsäurelösung (1 : 1) vortheilhaft geltend, die jedoch nur wöchentlich ein-, höchstens zweimal angewendet werden darf; die Application geschieht vermittelst einer Federpose in die Alveole hinein.

3. Ist das Periost an der Wurzelspitze zerstört, so wirkt der Zahn als fremder Körper irritirend auf den Knochen, erregt dauernde Schmerzen und Anschwellung, so dass seine Entfernung angezeigt ist. Ist der Zahn nicht zu sehr durch Necrose zerstört, so geschieht mit Nutzen nach der Extraction die Reimplantation (s. d.).

4. Die Zahnfleischfisteln, die durch dauernden Zerfall kleiner Hyperplasien erhalten werden, werden durch Bepinselung des Zahnfleisches mit Jod- und Opiumtinctur beseitigt. Ist der Zugang genügend weit, so pinselt man den kleinen Fistelgang wiederholt mit einer kräftigen Höllensteinlösung aus.

5. Entwickelt sich ein umfangreicher Alveolarabscess, zu dem gewöhnlich Alveolarnecrose hinzutritt, so ist vor allen Dingen der Eiter zu entfernen. Mahlzähne werden am besten extrahirt, während man vordere Zähne zu erhalten sucht, indem man den Knochen anbohrt, dem Inhalte durch Drainage Abfluss verschafft und die Höhle durch Injectionen reinigt. Findet sich abgestorbener Knochen, so wird örtlich *Acid. nitric.* 1, *Tinct. jodi* 10 angewendet, um den Knochen vollständig zu necrotisiren und die Abstossung zu befördern; zu demselben Zwecke können Aetzungen mit Höllenstein gemacht werden. Die Granulationsbildung wird durch örtliche Anwendung von *Ol. Eucalypti, Terebinthinae, Tinct. jodi* und *opii* befördert. Kommen solche Alveolarabscesse mit acutem Verlaufe zu Stande, so ist örtlich antiphlogistisch zu verfahren, bis die localen Entzündungserscheinungen beseitigt sind. Nach denselben Grundsätzen verfährt man beim Knochenabscess und bei Ostitis.

6. Gelangt der Eiter in die Gingivolabialfurche (Parulis), so wird der Abscess mit einem möglichst grossen Schnitte eröffnet, und ergiebt die Sonde, dass der Knochen bedeckt ist, so werden reinigende Gargarismen angewendet. Ist der Knochen jedoch durch Verlust des Periostes rauh, dann ist die oberflächliche Exfoliation durch Aetzung mit Höllenstein, Einlegen von Jod- und Opiumtinctur oder Eucalyptusöl zu begünstigen. Etwa vorhandene leichte Anschwellungen des Knochens schwinden dabei, was noch durch Einreibungen von Jodsalbe unterstützt werden kann.

7. Sind die Weichtheile infiltrirt und von Phlegmone ergriffen, ist die Oberhaut nicht mehr verschiebbar, so ist ein Durchbruch nach aussen zu erwarten und zu beschleunigen. Dies wird erreicht durch die örtliche

Anwendung von *Cupr. oxyd. nigr.* 1:30 Fett, darauf werden warme Cataplasmen applicirt. Ist Fluctuation eingetreten, so öffnet man den Abscess am zweckmässigsten mit einem Faden, der vermittelst einer Nadel hindurchgeführt und täglich enger zusammengeschnürt wird, dabei wird der Gebrauch der Kupfersalbe fortgesetzt; es erfolgt bei diesem Verfahren eine gute Narbenbildung. Der veranlassende Zahn muss natürlich so bald als möglich entfernt werden, in seine Alveole werden Jodverbände eingelegt, um auch von dieser Stelle aus auf den kranken Knochen heilend einzuwirken und nicht nur allein von dem bestehenden Fistelgange aus. Bei solchen Infiltrationen kann es vorkommen, dass der *Ductus Stenonianus* vom Eiter zerstört wird und eine Speichelfistel sich hinzugesellt, die dann ihre besondere Behandlung erfordert. In diesen Fällen bietet der so häufig auftretende Verschluss des Mundes die grösste Schwierigkeit für die Ausführung des ersten Schrittes, der unabweichlich nothwendig ist, nämlich der Extraction des Zahnes; stets ergiesst sich aus der Alveole desselben eine erhebliche Quantität sehr oft stinkenden Eiters, erst danach kann eine Behandlung des kranken Knochens von der Alveole aus stattfinden und ein Durchbruch nach aussen allenfalls verhütet werden. Man muss sich in solchen Fällen der hebelartig wirkenden Instrumente bedienen (Geisfuss Hebel von LECLUSE).

8. Knüpft sich Caries oder Necrose der Kieferknochen an die Periodontitis, so werden diese ihrer Natur entsprechend behandelt.

9. Complicirt sich die Periodontitis mit Rheumatismus oder Catarrh, so genügen oft allein antiphlogistische und Abführmittel mit narcotischen Zusätzen, um das Leiden zu beseitigen. Zieht sich der Process in die Länge oder treten häufige Recidive ein, so ist der innere Gebrauch einer Jodkalilösung indicirt. In solchen Fällen finden auch die Thermalbäder und die Solquellen mit Nutzen Verwendung, besonders, wenn gleichzeitig Periostleiden der Kiefer und Knochenleiden vorhanden sind. Auf die Erhaltung des Kräftezustandes bei umfangreichen Eiterungen, sowie auf Beseitigung von Digestionsstörungen, ist die entsprechende Rücksicht zu nehmen.

Albrecht.

Periorchitis (περί und ὄρχις), s. „Hydrocele“, VI, pag 642.

Periostitis (περί und ὀστέον), Knochenhautentzündung; s. „Osteitis“.

Periphlebitis (περί und φλέψ, φλεβός), die Entzündung der äusseren Venenhaut; s. „Phlebitis“.

Peripleuritis. Unter Peripleuritis (richtiger wohl Parapleuritis) versteht man die primäre, gewissermassen spontane Entzündung und Vereiterung der zwischen *Pleura costalis* und Muskelstratum der Thoraxwand gelegenen Bindegewebsschicht, des sogenannten subserösen (subpleuralen) Bindegewebes; die secundären entzündlichen Affectionen und Abscedirungen in dem erwähnten Bezirke, welche ja nicht selten als Folge von Traumen, Rippen- oder Wirbelerkrankungen, Affectionen der Pleura etc. auftreten, sollen von der eigentlichen Peripleuritis, der Entzündung ohne nachweisbares ätiologisches Moment, streng geschieden werden. Es ist klar, dass bei Zugrundelegung dieser Definition die Diagnose des Leidens intra vitam eine höchst unsichere sein muss, da man nie mit Sicherheit das Vorhandensein versteckter kleinerer Herde in der Nachbarschaft, von denen die Infiltration und Vereiterung der so schwachen, gefässarmen, peripleuralen Bindegewebsschicht ihren Ausgang genommen haben könnte, auszuschliessen vermag und somit bis zur Obduction stets im Zweifel bleiben muss, ob eine Peripleuritis (*sensu strictiori*), oder blos ein secundärer, peripleuritischer Abscess — wie wir zum Unterschiede von jener selbständigen Affection sagen wollen — vorliegt. Ebenso wie unserer Auffassung nach durch diese Berücksichtigung des ätiologischen Momentes oder der Pathogenese bei der Diagnose die Definition der Peripleuritis als selbständiger Krankheitsform eine sehr gekünstelte wird, so erwachsen für den diagnosticirenden Arzt noch andere Schwierigkeiten

aus dem Umstande, dass es nicht immer leicht sein wird, festzustellen, ob eine Entzündung im Bereiche der Thoraxwand wirklich von dem subserösen Bindegewebe und nicht von den Muskeln oder vom intramuskulären Bindegewebe direct ausgeht. Bei diesen unzweifelhaften Inconvenienzen, die in jedem Falle mit der Diagnose der Peripleuritis verknüpft sind, falls man sich streng an die oben gegebene Definition hält und jedes veranlassende Moment von Seite der Nachbargewebe und jedes Trauma auszuschliessen versucht, bei der geringen praktischen Wichtigkeit, die es hat, zu bestimmen, ob eine primäre oder secundäre Erkrankung vorliegt — da man ja in jedem Falle nach der operativen Entleerung des Eiters, die unumgänglich ist, über den etwa vorhandenen Causalnexus zwischen der bestehenden Eiterung und einer primären Erkrankung in der Nachbarschaft bald im Klaren sein wird — bei Berücksichtigung aller dieser Umstände könnte es fraglich sein, ob man der Peripleuritis im obigen Sinne überhaupt ein besonderes Capitel widmen oder sie eben nur wegen ihrer diagnostischen Beziehungen zu den Erkrankungen der Pleura selbst behandeln solle; mit Rücksicht aber auf die Männer, die sich um die Erforschung des Leidens verdient gemacht haben und wegen der immerhin interessanten Differentialdiagnose zwischen Peripleuritis im weiteren Sinne und Erkrankungen der Pleura halten wir eine kurze Schilderung, namentlich in symptomatologischer Beziehung, für geboten.

Wunderlich versuchte es zuerst, gestützt auf zwei genaue Beobachtungen, das Bild der reinen primären Peripleuritis zu entwerfen; ihm folgte Billroth ebenfalls mit zwei Beobachtungen und dann nach langer Zeit Bartels, der zwei typische Fälle ohne nachweisbare Aetiologie und einen Fall, bei dem wahrscheinlich ein wiederholtes Trauma als ätiologisches Moment anzuschuldigen war, genau analysirte und in scharfsinniger Weise die Diagnose der Peripleuritis zu fixiren versuchte. Von späteren Arbeiten möchten wir noch die von Riegel erwähnen, der einen instructiven Fall mittheilte.

Bezüglich der Entstehung der Peripleuritis im engeren Sinne (der primären, genuinen) sind wir völlig im Unklaren, da wir weder eine Dyskrasie, noch irgendwelche locale Momente als die Ursachen der Entzündung des subserösen Bindegewebes anzuschuldigen im Stande sind. Zwar hat die Annahme, dass es sich in einzelnen Fällen der Affection um eine, wenn auch seltene, Localisation eines pyämischen Processes handelt, wohl Manches für sich; sicher ist indessen nur, dass sich aus einem peripleuralen Abscess nicht selten eine Pyämie entwickelt, die dann auch zu Abscedirungen an anderen Orten führt. Für die Entwicklung der secundären Erkrankung lassen sich natürlich ausserordentlich viele ätiologische Momente angeben, von denen wir nur Traumen, Erkrankungen der knöchernen Theile des Thorax, Pleuritiden, Geschwülste der Brustdrüse, retromammäre Echinococcen besonders hervorheben wollen; hier handelt es sich aber um gewöhnliche Congestions- oder Senkungsabscesse, die nur wegen ihres Sitzes eine gewisse diagnostische Dignität beanspruchen können. — Die Peripleuritis kann natürlich an jeder Seite des Thorax zum Vorschein kommen; sie kann multipel sein und aus vielen kleinen, nicht communicirenden, grösseren und kleineren Abscessen bestehen (ein Fall von Wunderlich); sie kann die Thoraxwandung in verschieden grosser Ausdehnung unterminiren, Fistelgänge und Eitersenkungen verursachen, zu Erosionen und Perforationen der Nachbargebilde (der Knochen, Weichtheile etc.) führen. — Der Abscess als solcher ist in keiner Weise von ähnlichen eitrigen Affectionen anderer Theile verschieden; seine Wandungen werden von den Weichtheilen des Thorax (nach aussen) und von der verdickten und gewöhnlich, aber durchaus nicht immer, obliterirten Pleura (nach innen) gebildet; manchmal findet auch eine Senkung entlang des Zwerchfelles statt; ja bisweilen bildet selbst das verdickte Peritoneum einen Theil der Begrenzung des Abscesses (Riegel). — Die Peripleuritis scheint in jedem Alter vorzukommen. Bei den bis jetzt beschriebenen Fällen waren die Altersstufen vom 10.—53. Jahre vertreten; das männliche Geschlecht prävalirt nach den vorliegenden Beobachtungen; denn nur eine von Bartels gegebene Kranken-

geschichte, in der Traumen als ätiologisches Moment angeschuldigt werden, bezieht sich auf eine weibliche Kranke.

Die allgemeine Symptomatologie der Erkrankung ist durchaus bedeutungslos, da weder der Fieberverlauf (remittirendes Fieber), noch die Pulsfrequenz, noch das subjective Verhalten des Kranken irgendwelche charakteristische Erscheinungen darbietet. Gewöhnlich findet sich ein initialer Schüttelfrost oder es treten multiple Fröste auf, wie dies ja auch bei Abscessen und Eiterungen an anderen Orten der Fall ist. — Eine gewisse diagnostische Bedeutung hat nur der (gewöhnlich in der Tiefe localisirte) bohrende, continuirliche Schmerz, der lange bevor eine nachweisbare Infiltration oder Abscedirung nachweisbar ist, die Hauptklage der Patienten bildet und nach Eintritt der Eiterung nur wenig gemildert wird. — Zu erwähnen ist ferner, dass bei Peripleuritis die Venenstauung (an den Halsvenen) meist nicht deutlich hervortritt, während sie bei eitrigen pleuritischen Exsudaten, die zum *Empyema necessitatis* führen, nur selten fehlt. Der Husten ist bei Pleuritis ein häufiges Symptom; bei Peripleuritis kann er, wenn die Lungencompression unbedeutend ist, fehlen; ebenso verhält es sich mit dem Auswurf, der ja bei Pleuritis in den hochgradigen Fällen stets in reichlicher Menge und in charakteristischer Weise vorhanden ist. — Von ziemlicher diagnostischer Bedeutung ist dagegen die sich bei der Untersuchung der Brustorgane ergebende Symptomenreihe. Die Inspection liefert nur in den Fällen einen Anhaltspunkt für die Diagnose, in denen schon beträchtliche Eiteransammlungen oder wenigstens eine derbe Infiltration sich dem Auge deutlich markiren; die Excursion der betreffenden Thoraxhälfte ist entweder in Folge der schmerzhaften Entzündung oder wegen der Flüssigkeitsansammlung vermindert. Die Palpation giebt bessere Aufschlüsse, da sie uns oft schon in frühen Stadien, wenn bei Druck der Tiefe starker Schmerz vorhanden ist, auf das Bestehen eines entzündlichen Processes innerhalb der Thoraxwand hinweist, der, sobald Reibegeräusche fehlen, sich ausserhalb des Pleurasackes befinden muss; noch viel mehr leistet sie in den späteren Stadien, da sie uns über das eigenthümliche Verhalten der Intercostalräume, welches der Peripleuritis eigen ist, die besten Aufschlüsse giebt. Da nämlich ein peripleuraler Abscess selbstverständlich, und namentlich bei Verwachsung des Pleurasackes, die Muskeln des Thorax stärker und in weiterer Ausdehnung unterminirt und functionsunfähig macht als die Pleuritis, die ja zuerst nur eine Raumbeschränkung der Lunge und erst wenn das Exsudat sehr bedeutend ist, eine Infiltration und Perforation der Thoraxwand bewirkt, da ferner das den Pleurasack gleichförmig dehnende Exsudat auch eine viel gleichmässigere Erweiterung der Intercostalräume herbeiführt, als der mehr localisirte und darum nur einen oder zwei Zwischenrippenräume durch Zerstörung der Muskeln intensiv ausweitende Abscess, so lässt die Form und Art der Anschwellung, sowie das Verhalten des *Spatia intercostalia* einen vorsichtigen Schluss auf den vorliegenden Process zu, namentlich wenn man das Verhalten der Lunge selbst genügend würdigt. — Ein weiteres von Bartels als wichtig hervorgehobenes Symptom, welches unserer Auffassung nach aber nur einen zweifelhaften Werth besitzt, ist das Bestehen einer mit der Inspiration zusammenfallenden Erschlaffung und einer mit der Exspiration auftretenden spontanen stärkeren Spannung der äusseren Abscesswand, eine Erscheinung, die sich bei starker Erweiterung des Thorax durch pleuritisches Exsudat nicht finden soll; hier soll stets das umgekehrte Verhältniss obwalten. Wir können, wie erwähnt, dieser Auffassung nicht beistimmen, da sowohl unserer Beobachtung zufolge, als nach den Erfahrungen anderer Beobachter auch bei grossen pleuritischen Ergüssen das von Bartels als charakteristisch für die Peripleuritis angesehene Verhalten zur Erscheinung kommen kann. — Ebensowenig charakteristisch für Peripleuritis ist das von Bartels urgirte Vorhandensein von Fluctuation in dem Abscesse, denn wir haben wiederholt sowohl bei grossen serösen Pleuraexsudaten, als auch beim Hydrothorax in den untersten Partien der Brust Fluctuation hervorrufen können, ohne dass eine Perforation der *Pleura costalis*

vorgelegen hätte. Für ein nicht unwichtiges Criterium halten wir dagegen in dubiösen Fällen den durch Palpation oder Percussion zu eruirenden Befund bezüglich der Lagerung der Nachbarorgane, namentlich des Herzens und der Leber, da eine Verdrängung derselben mit ziemlicher Sicherheit für eine Pleuritis und gegen das Bestehen einer Peripleuritis spricht und das Fehlen einer Dislocation mit grösserer Wahrscheinlichkeit ein massiges Pleuraexsudat ausschliessen lässt. Im Allgemeinen sind ja die Druckverhältnisse im Thorax derartig, dass ein grösseres eitriges Exsudat in der Regel, bevor es zur Ausweitung der äusseren Brustwand und zur Bildung einer *Empyema necessitatis* führt, vor Allem die Nachbarorgane, namentlich das Herz, in nachweisbarem Grade dislocirt. Die wichtigsten diagnostischen Aufschlüsse giebt uns die Percussion und bisweilen auch die Auscultation. Das Fehlen der charakteristischen Dämpfungsform der Pleuritis (s. diese), das Vorhandensein einer durch Flüssigkeitsansammlung bewirkten Dämpfung an anderen als den abhängigsten Partien des Thorax — durch Abscedirung entstandene Flüssigkeit breitet sich natürlich nach anderen Gesetzen aus als das frei im Pleuraraume bewegliche Exsudat — vor Allem der Nachweis, dass lufthaltiges Lungengewebe unterhalb der Eiteransammlung sich befindet und dass die Lungenränder sich deutlich inspiratorisch verschieben; alle diese Zeichen plaidiren für einen extrapleuralen Vorgang. Nur darf man dabei nie vergessen, dass abgekapselte, pleuritische Exsudate in allen Fällen ähnliche Symptome liefern können, namentlich wenn das abgekapselte Exsudat die Tendenz hat, nach aussen zu perforiren und wenn Necrose der Costalpleura eintritt. Unter solchen Verhältnissen wird selbst an unterhalb der Dämpfungszone liegenden Stellen heller Percussionsschall und vesiculäres Athmen bestehen können; auch dürfte bei abgekapselten Exsudaten das Fehlen der bei freiem Ergusse so leicht nachweisbaren Flüssigkeitsverschiebung durch Lagewechsel — ein sonst recht wichtiges Symptom — keine Bedeutung für die Diagnose beanspruchen können. Die Beschaffenheit des Eiters an sich liefert kein diagnostisches Criterium, da Eiter aus einem Abscesse von dem aus der Pleurahöhle stammenden sich dem äusseren Ansehen nach in Nichts unterscheidet; dagegen soll nach BARTELS eine Differenz der specifischen Gewichte bestehen, indem Pleuraeiter ein Gewicht von 1032 nicht überschreitet, während in einem Falle aus der Beobachtung des genannten Forschers der Inhalt eines peripleuritischen Abscesses 1041 aufwies. Jedenfalls spielt das Alter des Abscesses und die davon abhängige Eindickung des Eiters hier eine Hauptrolle und wir glauben, dass längere Zeit bestehende Exsudate ebenfalls eindicken und ein höheres specifisches Gewicht erlangen können. In einzelnen Fällen wird das Fehlen von Hustenanfällen und der Mangel einer profuseren Expectoration die Diagnose der Peripleuritis stützen, da bei Compression der Lunge durch grössere, zum *Empyema necessitatis* führende Exsudate — und nur solche können hier in Frage kommen — reichliche Expectoration wohl nie vermisst wird.

Aus der Aufzählung der diagnostisch verwerthbaren Symptome ist leicht ersichtlich, dass die Unterscheidung der Peripleuritis von der Pleuritis eine ausserordentlich schwierige ist; denn es können eben abgekapselte Pleuritiden ganz ähnliche Erscheinungen bieten. Die äussere Configuration des Thorax, das Klaffen einzelner Intercostalräume bei Verengerung der anderen, die Art der Eiteransammlung, die unregelmässige Dämpfungsfigur, der Nachweis von lufthaltigem Lungengewebe unterhalb der fluctuirenden, hervorgewölbten Partie, die Unverschieblichkeit der Flüssigkeit und alle anderen oben genannten Zeichen bieten absolut keine durchschlagenden Criterien für die Diagnose der Peripleuritis; glücklicherweise ist es auch durchaus nicht nöthig, sich auf so wenig eindeutige Symptome zu verlassen, da man in jedem Falle, sobald man durch Probepunction *) sich von dem Vorhandensein einer Eiteransammlung überzeugt hat, die Incision des

*) Diese giebt auch Aufschluss darüber, ob ein Pseudofluctuation darbietender Tumor der Brustwand — weiches Enchondrom, Sarcom, Echinococcus etc. — oder eine Eiteransammlung vorliegt.

Abscesses vornehmen muss, welche ja dem Untersucher Gelegenheit giebt, sich durch Digitalexploration von der Beschaffenheit der Höhle und ihrer Ausdehnung zu überzeugen.

Als Complicationen der Peripleuritis sind diffuse Nephritis, Pericarditis und Peritonitis, sowie pyämische Zustände beobachtet worden; bei längerer Dauer der Eiterung kommt es zur Necrose der Rippen, zu Senkungsabscessen, zu Perforationen nach aussen oder innen; doch scheint der letzterwähnte Fall selten einzutreten, da gewöhnlich der Pleurasack obliterirt.

Die Prognose ist im Ganzen keine günstige; doch scheint sie sich unter der geeigneten Therapie, wenn keine schweren Complicationen vorliegen, besser zu gestalten.

Die Behandlung muss natürlich eine chirurgische sein; die Höhle muss weit eröffnet werden, etwaige Fistelgänge sind ergiebig zu spalten; erforderlichen Falles ist eine Rippenresection vorzunehmen; cariöse Stellen an den Rippen sind auszukratzen. Unter zweckmässiger Drainage und reichlicher Application von Jodoform werden in uncomplicirten Fällen die Resultate sich ganz nach Wunsch gestalten.

Literatur: Wunderlich, Ueber Peripleuritis. Archiv der Heilkunde. 1861. Jahrg. 2. Heft 1. — Billroth, Ueber abscedirende Peripleuritis. Archiv für klin. Chirurg. Bd. II, 1861. — Bartels, Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. XIII, pag. 21. — Riegel, eod. loc. Bd. XIX, pag. 551. — L. v. Lesser, Linksseitiger peripleuritischer Echinococcus mit retromammärem Durchbruch. Deutsche med. Wochenschr. 1881. Nr. 1.

Schliesslich haben wir noch anhangsweise einige Krankheitsnamen mit kurzen Worten zu berühren, Namen, die früher eine grosse Rolle spielten, in der Neuzeit aber mit dem Fortschreiten unserer klinischen und anatomischen Erfahrung allmälig in Vergessenheit gerathen sind, da man sie mit wichtigeren Krankheitsgruppen, zu denen sie gehören, verschmolzen hat. Es sind dies die Bezeichnungen Phrenitis und Paraphrenitis. Man ist jetzt wohl allgemein der Ansicht, dass isolirte Entzündungen des Zwerchfell's primär nicht vorkommen und dass alle Eiterungsprocesse in genanntem Muskel als von der Nachbarschaft fortgeleitete zu betrachten sind; es kann deshalb eine Affection, deren Symptome durchaus nicht charakteristisch sind und hinter denen des causalen Leidens verschwinden, keine klinische Dignität beanspruchen. Ebensowenig hat bis jetzt der immerhin interessante Versuch, der Verfettung und Atrophie des Diaphragma eine gewisse klinische Bedeutung zu vindiciren, nennenswerthen Erfolg gehabt und wir können deshalb diesen Punkt mit Stillschweigen übergehen. Was die Paraphrenitis oder Periphrenitis (nach Analogie von Para- und Perityphlitis, resp. Para- und Perimetritis gebildet) betrifft, so repräsentirt die erstgenannte Bezeichnung die Entzündung des subpleuralen oder subperitonealen Bindegewebes, entspricht also der Peripleuritis, richtiger Parapleuritis (da es nach obiger Analogie keine Peripleuritis, sondern nur eine Peripneumonie = Pleuritis geben kann); die Periphrenitis aber, die Entzündung des serösen Zwerchfellüberzuges ist entweder eine Theilerscheinung der Pleuritis *(Pleuritis diaphragmatica)* oder der Peritonitis und muss demgemäss bei den genannten Capiteln abgehandelt werden.

Eine gewisse Bedeutung in diagnostischer Beziehung beanspruchen diejenigen Formen der *Para-*, resp. *Periphrenitis inferior*, bei denen eine das Zwerchfell heraufdrängende und in die Brusthöhle weit hineinragende Eiteransammlung eine Pleuritis oder, bei eitrig-gasigem Inhalt des Abscesses, einen Pyopneumothorax vortäuscht. Von Leyden sind die erwähnten Vorgänge als subphrenischer Abscess, resp. als *Pyopneumothorax subphrenicus* genau studirt und beschrieben worden. Es ist wichtig, in zweifelhaften Fällen die Differentialdiagnose zwischen der Affection der Brusthöhle und der der Bauchhöhle genau zu stellen, da man im letzten Falle sonst bei der Punction das emporgedrängte Zwerchfell anstechen oder anderweitig verletzen kann. Als die wichtigsten diagnostischen Criterien für den subphrenischen Abscess dürften folgende anzusehen sein: 1. Die Anamnese ergiebt, dass Eiterentleerungen durch den Darm stattgefunden haben, oder dass

Erscheinungen von Peritonitis vorhergegangen sind. 2. Husten und Auswurf fehlt. (Sobald Perforation nach der Lunge eingetreten ist, lässt dies Zeichen natürlich im Stich.) 3. Die Ausweitung des Thorax und Verdrängung der Brustorgane fehlt; dagegen steht die Leber abnorm tief. 4. Die Manometrie der Lungen (Pleurimetrie), oder die Beobachtung der Ausflussgeschwindigkeit bei der Punction kann die Diagnose dann sichern, wenn man findet, dass bei der Inspiration der Druck im Manometer, resp. die Ausflussgeschwindigkeit steigt, während beide bei der Exspiration sinken. Dieses Verhalten, auf das PFUHL aufmerksam gemacht hat, beweist, dass die Eiteransammlung unterhalb des Zwerchfelles liegt; denn wäre sie oberhalb (im Pleuraraum), so müsste ja umgekehrt die Inspiration, d. h. die Erweiterung des Thorax, durch Herabsteigen des Zwerchfells eine Verminderung des Druckes und der Ausflussgeschwindigkeit, die Exspiration — die Verkleinerung des Thorax — aber eine Erhöhung bewirken.

Literatur: E. Leyden, Ueber *Pyopneumothorax subphrenicus* (u. subphrenische Abscesse). Zeitschr. für klin. Med. Bd. I, pag. 320. — Carl Jaffé, Ueber subphrenische Abscesse etc. Deutsche med. Wochenschr. 1881. Nr. 16. (Enthält genaue Literaturangaben.) — Pfuhl, Berliner klin. Wochenschr. 1877. Nr. 5. — Franz Fischer, Zur Lehre vom *Pyothorax subphrenicus*, Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. XXVII, pag. 555.

Rosenbach.

Peripneumonie (περί und πνεύμων, Lunge), von Einzelnen als Synonym für Pleuropneumonie oder Pleuritis gebraucht.

Periproctitis (περί und πρωκτός), Entzündung des den Mastdarm umgebenden Zellgewebes, s. „Mastdarm“, VIII, pag. 621.

Perispermatitis (περί und σπέρμα), s. „Hydrocele“, VI, pag. 642.

Peritomie (περί und τομή = *circumcisio*); vergl. auch „Conjunctivitis“, III, pag. 346.

Peritonealschwangerschaft, s. Extrauterinschwangerschaft, V, pag. 197.

Peritonitis (περιτόναιον), s. Bauchfellentzündung, III, pag. 23.

Perityphlitis (περί und τυφλός, blind), Entzündung des Bauchfellüberzuges des Coecum, s. „Typhlitis“.

Perlgeschwulst. Die Perlgeschwulst, das Margaritoma VIRCHOW'S, der *Tumeur perlé* CRUVEILHIER'S, das Margaroid CRAIGIE'S, das Cholesteatoma oder die perlmutterglänzende geschichtete Fettgeschwulst JOHANNES MÜLLER'S, die *Molluscous* oder *Sebaceous tumours* TOYNBEE'S, das *Epithéliome pavimenteux perlé* CORNIL-RANVIER'S ist ein Sammelname für eine durch Retention oder Neubildung bewirkte Anhäufung dünner, mit Fett und Cholestearin gemengter, zum Theile kernloser Epithel- (Endothel-Perithel-) Zellen, deren Schichtung zu dünnen Blättern der Oberfläche an Perlmutter mahnende Interferenzfarben verleiht, während der Durchschnitt weiss, gelblichweiss erscheint, bald seidenartig schillert, bald Asbest, bald weichem Wachse oder Stearine ähnelt. Die Perlgeschwulst kann zu Schuppen zerklüftet, grützeartig auftreten, oder eine trockene, mässig derbe, leicht in concentrische Schalenbruchstücke spaltbare, kuglige, glatte oder mit Buckeln besetzte Perle, oder ein Aggregat kleinerer, grösserer, kugliger, halbkugliger Perlen darstellen, die durch Brücken aus Epithelzellen oder gefässlosem Bindegewebe verbunden sind, manchmal auch von einem zarten Bindegewebshäutchen eingekapselt werden (*Cholesteatoma cysticum* JOHANNES MÜLLER'S).

Die erstere (die grützeähnliche) Form darf, wie VIRCHOW zuerst hervorgehoben, nicht mit den butterartigen, durch reichlich eingestreutes, ja geschichtetes Cholestearin glimmerartig glitzernden Massen verfetteter Exsudate oder Secrete verwechselt werden, wie sie auf cariösen Wirbeln, auf Hautgeschwüren, Harnfisteln, in Ovarien, in Nieren vorkommen; doch scheint mir VIRCHOW zu weit zu gehen, wenn er wirkliche Epithelschichtungen in Ovariencysten und auf Geschwüren gänzlich leugnet oder höchstens bei letzteren Blosslegung echter Perlgeschwülste

durch Eiterung zulässt; ich sah selbst ein kindskopfgrosses Ovarium-Cystom ganz und gar mit schönsten Perlmutterglanz zeigenden, concentrisch geschichteten, trockenen Epithelschichten erfüllt, die fingereindruckähnlichen Gruben an der Aussenfläche eines syphilitischen Schädeldaches von den Narben der behaarten Kopfhaut her mit solchen glänzenden Epithelschichten bekleidet. Die Perlgeschwulst ist ziemlich selten; Fundorte der kugligen (Perlen-) Form sind: das subarachnoideale Bindegewebe, die *Pia mater* an der Basis des Gehirns, besonders um Varolsbrücke, verlängertes Mark, Kleinhirn; seltner das Gehirn, zumeist noch in der Gegend der dritten Kammer; Retentionscysten, besonders der Talgdrüsen, der Haarbälge, der Cystosarcome in Milchdrüsen und Hoden; Dermoidcysten, Krebse, Epitheldecke der Papillargeschwülste, Cystome, die Schuppe des Stirn- und Hinterhauptbeins, das Felsenbein, die Haut des äusseren Gehörgangs, das Trommelfell, die Schleimhaut der Paukenhöhle. Die grützeähnliche Spielart der Perlengeschwulst findet sich auf Harnröhrenfisteln, Hautnarben, am häufigsten jedoch in der Trommelhöhle oder in den mit derselben communicirenden *Cellulae mastoideae*, und zwar meist in Folge desquamativen Catarrhs der Paukenhöhlenschleimhaut, deren Epithel bei gleichzeitigem Trommelfelldefect zu einer wahren mit *Stratum Malpighii* ausgestatteten Epidermis werden kann, seltener bei chronischer Entzündung der Haut des äusseren Gehörgangs, wenn deren gewucherte Epidermis durch das Trommelfell oder durch die geschwundene knöcherne Gehörgangswand in's Mittelohr gelangt.

Virchow will freilich nur jene geschichteten, Perlmutterglanz zeigenden Epithelanhäufungen als Perlgeschwülste gelten lassen, die heterolog sind, das heisst, deren Epithelzellen aus Bindegewebszellen hervorgegangen sind, womit in seinem Sinne fast nur die Perlgeschwülste der weichen Hirnhäute, des Gehirns, der Schädelknochen als echt erschienen. Diese Ansicht wird im Wesentlichen auch von Eberth aufrecht erhalten, der die Perlgeschwülste der Spinnwebenhaut nicht vom Perithel der Gefässe, sondern von den oberflächlichen, sich vergrössernden Bindegewebszellen der subarachnoidealen Balken ableitet, während Virchow ganze Epithelkugeln und Epithelcylinder aus einer einzigen proliferirenden Bindegewebszelle der tieferen Bindegewebsschichten entstehen liess. Es liegt nahe, die oberflächlichen, zu Epithelzellen auswachsenden Bindegewebszellen Eberth's heute in Ziegler's Sinne für emigrirte farblose Blutkörperchen zu erklären, die durch Confluenz in der Umwandlung zu epithelioiden und Riesenzellen begriffen seien, umsomehr, als Eberth's Bindegewebszellen nur in vereinzelten Gruppen auftraten, zum Theile zu mehrkernigen Riesenzellen wurden, ja Eberth selbst die Lymphkörperchennatur der fraglichen Zellen nicht ausschloss.

Nach den im Artikel „Neubildung" entwickelten Ansichten scheint eine Entstehung von epithelioiden Zellen (Endothelzellen) aus farblosen Blutkörperchen noch fraglich, jene von Epithelzellen aus farblosen Blutkörperchen oder Bindegewebszellen sehr unwahrscheinlich, es entfällt somit Virchow's Criterium der echten Perlgeschwulst, und wir werden daher die Entwicklung des Margaritom's auf jene Stellen einschränken, wo den Perlgeschwulstzellen ähnliche platte, polygonale Zellen, also Epithel-, Endo- oder Perithelzellen schon regelrecht oder regelwidrig durch embryonale Hautabschnürungen vorkommen. In der That finden sich den Elementen der Perlgeschwülste manchmal Haare, ja die Form von Talgdrüsen wiederholende Talgklümpchen beigemengt, was auf den Ursprung solcher Perlgeschwülste aus den Epidermiszellen einer Dermoidcyste um so mehr hinweist, als an denselben Orten auch reine Dermoidcysten mit Talg und Haaren vorkommen, wie ich denn selbst an der Basis des Stirnlappens eine überwallnussgrosse Fetthaarcyste bei einem Erwachsenen gesehen. Die in den Perlgeschwülsten bald reichlicher, bald spärlicher auftretenden Cholestearinkrystalle sind gleich dem Detritus und den Fetttropfen aus dem Zerfalle der platten polygonalen Epithel- oder Endothelzellen zu erklären. Immerhin ist zu erwähnen, dass auch Schriftsteller, welche die Heterologie nicht als Prüfstein der echten Perlgeschwulst gelten

lassen, z. B. CORNIL-RANVIER, SCHWARTZE, doch zwischen Neubildung als echter Perlgeschwulst und falscher Perlgeschwulst, als blosser Anhäufung reichlicher abgestossener Epithelien unterscheiden. — Die kugligen Perlgeschwülste sind meist erbsengross, oft nur hirsekorngross, doch kommen apfelgrosse im Gehirne vor. Das bis jetzt grösste Exemplar dürfte die von mir in Pest beobachtete, schon früher erwähnte, kindskopfgrosse Perlgeschwulst eines Eierstockcystomes sein. Obwohl die Perlgeschwulst in ihrer Entwicklung, in der Anordnung ihrer Zellen, manche Analogie mit Epithelialkrebsen aufweist, ja CORNIL-RANVIER in ihr nur eine gelappte Plattenepithelgeschwulst (Cancroid) sehen will, deren Zellen insgesammt verhornt wären; obwohl sie nicht nur im Krebse auftritt, sondern einigemale (VIRCHOW, EBERTH) neben Krebs anderer Organe gefunden wurde, obwohl sie das Felsenbein durch Druckschwund durchbrechen, obwohl sie durch Caries des Felsenbeins, durch jauchig zerfallende Sinusthromben, Pyämie, Hirnhautentzündung, Hirnabscess, durch Druck auf das Gehirn tödtlich werden kann, so ist sie doch an sich eine gutartige Neubildung, und wenn ROKITANSKY neben einem Cholesteatomperlen enthaltenden Krebse der Retroperitonaealdrüsen Cholesteatommassen in den zur *Cysterna lumbalis* führenden Lymphgefässen, in dieser selbst und im *Ductus thoracicus* gefunden, so sind diese nicht etwa als gewucherte Perlgeschwulstemboli zu betrachten, sondern als Krebsmetastasen im *Ductus thoracicus*, die hinterher zu harmlosen Margaritomen vertrockneten. Mangel an Gefässneubildung, Compression der im Mutterboden vorhandenen Gefässe dürften die Ursache der Vertrocknung, der Dünnheit der Zellenschichten, somit der Interferenzfarben, des in der Cholestearin- und Detritusbildung ausgesprochenen Zellenzerfalles, aber auch der Gutartigkeit der Perlgeschwulst sein.

Die mikroscopische Untersuchung des Margaritoms geschieht an dünnen Schnitten, die man entweder der frischen oder in einer Chromsäurelösung von $\frac{2}{1000}$ gehärteten Geschwulst entnimmt; die Auffindung der atrophischen Kerne wird durch Färbung mit Carmin, die der Cholestearinkrystalle durch die Zellen aufhellende Kalilösung erleichtert.

Literatur: Cruveilhier, Anat. path. Livr. Bd. II, pag. 6. — Johannes Müller, Ueber den feineren Bau und die Formen der krankhaften Geschwülste. Berlin 1838, pag. 50. — Rudolf Virchow, Ueber Perlgeschwülste. 1855. Virchow's Archiv. Bd. VIII, pag. 371. — Rokitansky, Lehrbuch der path. Anat. Bd. I, pag. 220. — Fr. Esmarch, Cholesteatom im Stirnbein. Virchow's Archiv. Bd. X, pag. 307. — Richard Volkmann, Cholesteatom der Kopfschwarte. 1858. Virchow's Archiv. Bd. XIII, pag. 46. — Wilks, Transaction of the path. soc. Vol. X, pag. 21. — Aug. Förster, Würzburger med. Zeitschr. Bd. III, pag. 195. — C. J. Eberth, Zur Entwicklung des Epithelioms (Cholesteatom) der Pia und der Lunge. 1870. Virchow's Archiv. Bd. XLIX, pag. 51. — M. Perls, Lehrbuch der allgem. Pathol. 1877. I. Th., pag. 485. — Schwartze in Klebs' Handbuch der path. Anatomie. 6. Lief., pag 16, woselbst die Literatur der Perlgeschwülste des Gehörorgans bis zum Jahre 1878 nachzulesen. — H. Steinbrügge, Zeitschrift für Ohrenheilkunde. Bd. VIII, pag. 224. — Cornil und Ranvier, *Manuel d'histologie pathologique seconde éd tion*. Paris 1881. Tome premier, pag. 318.

Gustav Scheuthauer.

Perlsucht (vom sanitätspolizeilichen Standpunkt). Von VILLEMIN wurde der Nachweis zuerst geliefert, dass Tuberculose sowohl des Menschen, als auch des Thieres überimpfbar sei. Später ist die Frage, inwieweit die mit der Tuberculose identische Perlsucht der Hausthiere durch den Genuss von Fleisch oder Milch letzterer übertragen werden könne, von den bewährtesten Forschern nach den verschiedensten Richtungen hin experimentell geprüft worden. Als unzweifelhaft sicheres Resultat aller dieser Experimente ist die Uebertragbarkeit der Perlsucht der Haussäugethiere festgestellt. Stets nämlich erkrankten eine grössere Zahl von Thieren nach der Fütterung mit Fleisch oder Milch tuberculöser Thiere, als die der gleichzeitig untersuchten Controlthiere oder als die gewöhnliche Erfahrung über die Krankheiten der Hausthiere zu schliessen berechtigt hätte. Immerhin sind jedoch im Grossen und Ganzen die gewonnenen Ergebnisse noch zu wenig gleichartig, als dass aus ihnen ein bestimmtes Virus der Perlsucht (wenigstens vorläufig noch) gefolgert werden könnte.

Für den Menschen ist der Genuss von Fleisch oder Milch perlsüchtiger Thiere um so gefährlicher, als die Seuche bei unseren Rindern wenigstens zu den häufigsten gehört. Von unseren Rindern nämlich sind gewöhnlich 1·5 bis 2 % tuberculös. Das procentische Verhältniss der in den beiden grossen Schlachthäusern Augsburgs beobachteten Fällen von Tuberculose der Ochsen und Kühe (nicht Kälber) betrug z. B. in dem Geschäftsjahre 1875: 1·4 %. Freilich giebt es andererseits, wie die bewährtesten Thierärzte und Viehzüchter versichern, viele Gegenden in Deutschland, wo Rindertuberculose überhaupt nicht vorkommt.

Schweine erkranken an Tuberculose viel seltener als man früher annahm. Da tuberculöse Schweine durch Abzehrung, Magerkeit, Fleischarmuth, sowie dadurch insbesonders gekennzeichnet sind, dass sie nicht gemästet werden können, so dürfen fette Schweine von vornherein als tuberkelfreie angesehen werden. Auf Grund nun der oben erwähnten Experimente, bei denen man übrigens die verschiedensten Thierarten (Kaninchen, Kälber, Schafe, Ziegen, Schweine, Meerschweinchen, Pferde, Hunde und Katzen) verwendete sowie ferner die verschiedensten Impf- und Fütterungsstoffe (Tuberkel und Tuberkelconglomerate, Fleisch und Milch tuberculöser Thiere und Menschen) gebrauchte, — erachtet Gerlach das Fleisch tuberculöser Rinder als schädlich in allen Fällen, wo

1. die Lymphdrüsen im Bereiche der tuberculös erkrankten Organe ebenfalls tuberculös und mithin der Ausgang einer weiteren Infection bereits geworden sind;
2. käsiger Zerfall stattgefunden hat und besonders bereits käsige Herde der Lunge bestehen, mit deren Zunahme auch die Schädlichkeit des Fleisches zuzunehmen scheint;
3. weitere Verbreitung der Tuberkeln bereits stattgefunden hat;
4. Abzehrung bereits eingetreten ist.

Ein jedes der genannten Symptome, wofern es unzweifelhaft ausgesprochen ist, genügt nach Gerlach, um das Fleisch tuberculöser Rinder für ungeniessbar zu erklären.

Welche Stellung soll nun gegenüber dem Fleisch und der Milch perlsüchtiger Thiere die Sanitätspolizei auf Grund der bisherigen von den bewährtesten Forschern gewonnenen Resultate einnehmen?

Zunächst muss, da die Schuld für das häufige Vorkommen der Tuberculose, der Perlsucht, die Viehzüchter selbst tragen, für sorgfältige Züchtung der Thiere selbst Sorge getragen werden. Die Züchtung muss von Sachkundigen geleitet und controlirt werden. Mit Rücksicht auf die vorhandene hochgradige Vererbungsfähigkeit der Perlsucht kann bei sorgfältiger Züchtung das häufige Vorkommen der Seuche sehr verringert werden.

Betreffend die Verhütung der Uebertragung der Perlsucht von Thier auf Mensch ist vorauszuschicken, dass der menschliche Magensaft das bezügliche Contagium unschädlich zu machen — wenigstens unter gewissen noch unbekannten Verhältnissen — im Stande ist. (Auch milzbrandiges Fleisch wirkt vom Magen aus unschädlich, während die blosse Berührung mit milzbrandigem Fleische bereits inficiren kann.) Das tuberculöse Gift ferner wird, wie alle Autoren einstimmig bestätigen, durch die Siedhitze derartig zerstört, dass Fleisch und Milch perlsüchtiger Thiere (gut gekocht) vom Menschen ohne Schaden genossen werden können. Mithin braucht die sanitätspolizeiliche Forderung nicht so weit zu gehen, tuberculöse Thiere zu confisciren und dem Schindanger zu überweisen.

Seitens der Sanitätspolizei ist vielmehr nur dafür Sorge zu tragen, dass Fleisch und Milch perlsüchtiger Thiere „vor" dem Genuss sorgfältig gekocht werden. Da nun Kochen von Fleisch in den öffentlichen Schlachthäusern selbstredend unausführbar ist, so empfiehlt es sich:

„Fleisch und Milch perlsüchtiger Thiere Armenanstalten, sowie Volksküchen zu übergeben. In letzteren muss das Fleisch und die Milch unter behördlicher Controle vor der Austheilung an die Bevölkerung sorgfältig gekocht

werden. Da das Fleisch perlsüchtiger Thiere minderwerthig ist, so müssen die Eigenthümer lezterer entschädigt werden, und zwar in analoger Weise wie diejenigen z. B. der confiscirten trichinösen Schweine."

Ferner sind als allgemeine sanitätspolizeiliche zwingend nothwendige Forderungen zu nennen: Ausbildung von wissenschaftlich gut durchgebildeten Thierärzten. Ferner: obligatorische Fleischschau und Schlachtzwang in öffentlichen Schlachthäusern. Bezüglich des letzteren ist in England den städtischen Gesundheitsbehörden gesetzlich zwar gestattet, aber nicht befohlen, für öffentliche Schlachthäuser zu sorgen und über die Benutzung derselben Bestimmungen zu treffen. In Frankreich haben nur die grösseren Städte öffentliche Schlachthäuser mit Zwang. In Oesterreich muss bei Neuanlage von Schlachthäusern um Concession nachgesucht werden. Schlachthauszwang wurde für Niederösterreich durch das Gesetz von 1872 angeordnet. In Deutschland bedürfen nach der Reichsgewerbeordnung Schlachthäuser einer Concession der zuständigen Behörden. In vielen Städten Deutschlands bestehen bereits Schlachthäuser. Insbesondere ist in Berlin die ebenso grossartige, als mustergiltig organisirte neue Anlage des städtischen Centralviehhofes rühmend zu erwähnen. Hierselbst wird in strengster Form allgemeiner Schlachtzwang durchgeführt sein vom October 1882 ab, und zwar auf Grund der §§. 5, 6 und 11 des Gesetzes über die Polizeiverwaltung vom 11. März 1850 (G.-S., pag. 265) und der §§. 70 und 149, Nr. 6 der Reichsgewerbeordnung.

Sehr bemerkenswerth ist endlich, dass Perlsucht nicht zu den Seuchen gehört, auf welche sich die Anzeigepflicht im Deutschen Reich — auf Grund des Gesetzes betreffend die Abwehr und Unterdrückung von Viehseuchen vom 23. Juni 1880 — erstreckt.

Lothar Meyer.

Perniciosa *(sc. febris)*, s. Malariakrankheiten, VIII, pag. 539.

Pernio, Frostbeule; s. Erfrierung, V, pag. 56.

Peromelie, s. Missbildungen, IX, pag. 129.

Perplication *(per* und *plicare)*, Durchflechtung, s. Blutstillung, II, pag. 351.

Pertussis *(per* und *tussis)*, s. Keuchhusten, VII, pag. 361.

Perubalsam, *Balsamum Peruvianum*, *Balsamum Indicum nigrum*. Ein ausschliesslich in der centralamerikanischen Republik San Salvador, und zwar innerhalb eines sehr beschränkten Gebietes (Balsamküste) aus dem Stamme einer baumartigen Papilionacee, *Myroxylon Pereirae* Kl. gewonnener Balsam.

Sein Name Perubalsam datirt aus der Zeit der spanischen Herrschaft, wo man ihn über Callao (Hafenort von Lima) in Peru nach Spanien brachte.

Fast syrupartige, in Masse gesehen beinahe schwarze, in dünnen Schichten rothbraune, völlig klare und durchsichtige, nicht klebende, sauer reagirende Flüssigkeit von angenehmem, vanille- oder benzoëartigem, zugleich etwas brenzlichem Geruche und scharfem, anhaltend kratzendem und bitterlichem Geschmacke.

Soll ein specifisches Gewicht von 1·15—1·16 haben, löst sich leicht und vollständig in absolutem Alkohol und Chloroform, nur theilweise in verdünntem Alkohol, Aether, fetten und ätherischen Oelen.

Der Perubalsam ist wesentlich ein Gemenge von Cinnamein (sogenanntes Perubalsamöl, Zimmtsäurebenzäther, circa 60%) und Harz (circa 32%); ein ätherisches Oel enthält der reine, unverfälschte Balsam nicht.

Oertlich wirkt er reizend, doch weit weniger als andere natürliche Balsame, namentlich Terpentin. Intern genommen, soll er in kleinen Gaben die Verdauung etwas befördern, in grossen Gaben Gefühl von Hitze im Magen, Uebelkeit, Erbrechen, Colikschmerzen und Durchfall, allgemeine Aufregung, Vermehrung der Hautausdünstung und der Harnabsonderung etc. erzeugen (MITSCHERLICH). Früher hat man ihn intern häufiger benützt als jetzt — obwohl er auch in jüngster Zeit wieder (WISS, 1878) Anempfehlung gefunden hat — nach Art der anderen Balsamica,

als secretionsbeschränkendes Mittel bei chronisch-catarrhalischer Erkrankung verschiedener Schleimhäute, namentlich der Luftwege. Eine häufige Anwendung findet er dagegen extern, namentlich als modernes Antiscabiosum.

Er wirkt, wie BURCHARDT gezeigt hat, stark giftig auf die Krätzmilbe und ihre Brut; bei directem Contact mit dem Mittel geht sie nach 20—30, selten erst nach 40 Minuten zu Grunde. Neben der Zuverlässigkeit der Wirkung empfiehlt ihn auch sein angenehmer Geruch und die geringe reizende Einwirkung auf die Haut.

Ausserdem wird der Balsam mit Nutzen gebraucht als leicht reizendes, resp. als antiseptisches und als deckendes Mittel bei der Behandlung torpider und septischer Geschwüre, bei Decubitus, bei Verbrennungen, Frostbeulen, wunden Brustwarzen, bei chronischen Eczemen, Prurigo, Intertrigo (mit *Unguent. Althaeae* oder mit einem fetten Oel) und anderen Hautaffectionen, bei Erosionen des Muttermundes (CASPARI, 1879) etc.

Endlich findet er eine häufige Verwendung, seines Wohlgeruches wegen, als Zusatz zu Pflastern (Bestandtheil des *Empl. Anglic.* Pharm. Aust.), Salben (Bestandtheil des *Unguent. narcotico-balsam. Hellmundi* Pharm. Germ.), zu Pomaden, Haarölen, Seifen, Mundspiritus und anderen cosmetischen Mitteln.

Intern: zu 0·3—1·0 (ca. 20 gtt.) p. d. m. tägl. (5·0 pro die), rein, in Emulsion (4·0 : 100·0 Aq.), Pillen, Electuarium etc. Extern: pur, in Emuls., in alkoholischer Lösung, in Linimenten, Salben etc. (zu Einreibungen, Umschlägen, Bepinselungen u. s. w.). Als Antiscabiosum zu einer Einreibung 40—50 gtt. ausreichend, die dann nach Umständen ein- bis mehrmal (bis 4—6mal) wiederholt wird. Siehe den Artikel „Scabies".

Präparate: 1. *Syrupus Balsami Peruviani*, Perubalsam-Syrup. Pharm. Germ. 1 Th. Balsam einige Stunden mit 11 Th. Aq. dest. digerirt und in 10 Theilen des Filtrats 18 Theile Saccharum gelöst. Intern für sich kaffee- bis esslöffelweise als Expectorans, meist aber als Corrigens für Mixturen.

2. *Mixtura oleoso — balsamica (Balsamum vitae Hoffmanni)* Bd. II, pag. 4.

A. Vogl.

Pest, Beulenpest. — Syn.: *Pestilentia*, *Pestis inguinaria*, *P. glandularia*, *P. bubonica;* griechisch: λοιμός, der schwarze Tod, *la peste, the plague.* — Mit dem Namen „Pest" bezeichnen wir nach dem jetzigen Sprachgebrauch eine specifische acute Infectionskrankheit, wesentlich charakterisirt durch eine schwere Affection des Lymphsystems, beziehungsweise durch acute Schwellungen der äusseren und inneren drüsigen Lymphapparate. Dass medicinische Schriftsteller und Chronisten des Alterthums, sowie des früheren und späteren Mittelalters „Pest" als einen Sammelnamen für sich schnell verbreitende und besonders stark tödtliche Seuchen noch ganz anderer Art (am häufigsten wohl für Flecktyphus- und Blatternepidemien) gebrauchten, darf als höchst wahrscheinlich, wenn auch nicht als unbedingt erwiesen gelten.

Die Geschichte und Geographie der Pest hat allein schon wegen des eben berührten Momentes der Confusion mit nicht nur verwandten, sondern auch mit ganz heterogenen Krankheiten, nicht wenige dunkle Punkte aufzuweisen. Nur mit Vorsicht haben die gewissenhafteren Forscher die Stellen des HIPPOKRATES, in welchen er von „Bubonen bei fieberhaften Krankheiten" spricht, mit der Pest in Beziehung gebracht; klarer scheint die erst in den Vierziger-Jahren unseres Jahrhunderts entdeckte Stelle aus den Schriften des RUFUS (*„pestilentes bubones maxime letales et acuti, qui maxime circa Libyam et Aegyptum et Syriam observantur")* auf wirkliche Beulenpest und gleichzeitig auf deren Ursprung hinzudeuten. „Ob die von CYPRIAN u. A. beschriebene Seuche aus dem 3. Jahrhunderte", sagt HIRSCH [1]), „Beulenpest war, ist sehr fraglich; offenbar handelt es sich hier wie bei der von THUCYDIDES beschriebenen Epidemie in Athen zur Zeit des Peloponnesischen Krieges, um ein Gemisch verschiedenartiger

Krankheiten; dass unter denselben auch die Pest eine Rolle gespielt, ist möglich, aber nicht bewiesen." Unverkennbar geschildert wird dagegen die Pest nach den hauptsächlichsten Symptomen in den Berichten des PROCOPIUS, EVAGRIUS, AGATHIAS, GREGOR v. TOURS u. A., welche sich auf die am ganzen mittelländischen Meere verbreitete Seuche zur Zeit JUSTINIAN'S im 6. Jahrhundert beziehen. Ihre Dauer wird auf circa 60 Jahre angegeben; dass gleichzeitig mit der *„Pestis glandularia"* auch Blattern dazu beigetragen haben, das Bild jener Pandemie zu vervollständigen, geht aus den Schilderungen einzelner Beschreiber mit Sicherheit hervor. — Auch aus der chronistisch gehaltenen und an Naturtreue der Schilderungen weit hinter den Alten zurückstehenden Seuchengeschichte des Mittelalters ist nach den vielangewandten, epithetischen Bezeichnungen *(inguinaria, bubonica, glandularia)* eine wesentliche Betheiligung der Beulenpest an vielen Epidemien klar, eine Sonderung der jedesmaligen Seuchenursache oder Krankheitsform jedoch unmöglich.

Das grosse Ereigniss auf diesem Gebiete, zugleich ein entscheidender Wendepunkt in der Geschichte der Medicin überhaupt, ist nun das Auftreten der ungeheuren Seuche von 1347, des „schwarzen Todes", welcher durch die Berichte des CHALIN DE VINARIO, des DIONYSIUS COLLE, des Juristen GABRIEL DE MUSSIS eine lebensvolle und anschauliche, durch BOCCACCIO eine dichterische und künstlerisch umfassende und besonders durch GUIDO DE CAULIACO eine für das damalige Verständniss classisch-medicinische Verewigung erhalten hat. [2]) Die meisten der genannten Beschreiber geben Katai, d. h. China als den Ausgangspunkt dieser Epidemie an, FRACASTORI nennt das Gangesgebiet als solchen. Sind wir auch nachträglich nicht im Stande, den genauen Gang dieser Pest nachzuzeichnen, so steht ihr Charakter als der einer in westlicher und nordwestlicher Richtung von Asien her eindringenden und ganz Europa sowohl über Südrussland als über Arabien und Aegypten invadirenden Wanderseuche doch unbezweifelt fest. Kein Land Europas (auch Grönland, damals bereits entdeckt und cultivirt, wird als verseucht und entvölkert erwähnt) blieb verschont; Island allein wird als Ausnahme hervorgehoben. „Wie es heisst, ist kein Theil der damals bekannten Erdoberfläche verschont geblieben." Die durch die Krankheit herbeigeführten Menschenverluste sind wohl ohne Beispiel in der Seuchengeschichte; allerdings entbehren die meisten Angaben über die Zahl der Hingerafften der Verlässlichkeit, jedoch liegen aus einzelnen kleinen Kreisen Vertrauen erweckende Mittheilungen über die Sterblichkeitsgrösse vor, welche einen ungefähren Maassstab für die Mortalität im Allgemeinen abgeben. HECKER schätzt die Gesammtzahl der in Europa in dieser Epidemie Erlegenen — gewiss nicht zu hoch — auf 25 Millionen, d. h. auf etwa den vierten Theil der damaligen Bevölkerung unseres Erdtheiles. [3]) Noch von 1357—1360, besonders auch noch in den Jahren 1379 bis 1383 erneuern sich an verschiedenen Stellen Europas die wüthendsten Pestausbrüche, so dass zuerst die Donauländer, dann Ober-Italien und England — Ostdeutschland speciell 1360 neben Polen und Russland — in der entsetzlichsten Weise heimgesucht werden. In der zweiten Hälfte des 14. Jahrhunderts beginnt jedoch nicht nur quantitativ eine entschiedene Ebbe, sondern es nimmt auch, wenn man den Angaben des CHALIN DE VINARIO Glauben schenken darf, die furchtbare Tödtlichkeit der Pest entschieden ab. Im Jahre 1348, führt er aus, erkrankten durchschnittlich zwei Drittel der Bevölkerung, wovon fast Keiner genas; 1361 erkrankte die Hälfte, Wenige genasen; 1371 betrug bei Genesung Vieler überhaupt die Zahl der Erkrankungen etwa ein Zehntel der Bevölkerung und auf die Epidemie von 1382 rechnet er nur noch 5% Erkrankungsfälle, unten denen die meisten in Genesung übergingen. Die Hochfluth der Seuche war zwar vorüber. sie tritt im Laufe des 15. Jahrhunderts immer sichtbarer von den erreichten Grenzen zurück; aber das genannte Jahrhundert ist an bedeutenden Ausbrüchen noch reich genug, unter denen nur die in Russland (1409—1430), Deutschland (1449, 1460, 1473) und Italien (1477—1480) besonders erwähnt sein mögen.

Während des 16. Jahrhunderts, aus welchem eine Anzahl brauchbarer epidemiologischer Berichte über die Pest vorliegt (so die von MASSA, MASSARIA, MERCURIALIS, LANDIS, DE ODDIS und anderen Italienern, sowie die des Spaniers BOCCARGELINO) bildete die Bubonenpest in den verschiedenen Ländern Europas eine stehende Krankheitsform, so dass kaum ein Jahr vergangen zu sein scheint, in welchem die Seuche nicht ihr Haupt erhoben und bald, über kleinere Kreise verbreitet, epidemisch geherrscht, bald von Land zu Land fortschreitend einen pandemischen Charakter angenommen hätte. Im 17. Jahrhundert aber beginnt bereits eine definitive Befreiung für einen Theil der früher verseuchten Länder Europas. England, das sich schon frühzeitig durch ein ausgebildetes und wegen seiner geographischen Eigenthümlichkeiten auch wirksames Sperrsystem zu schützen versucht hatte, übersteht 1665, Irland sogar schon im Jahre 1650 seine letzte Pestepidemie. Nordfrankreich und die Schweiz kennen nach 1668, Spanien nach 1681, Schweden und Dänemark bereits nach 1657 keine Pest mehr. Das westliche Deutschland reinigt sich um 1667, ein grosser Theil des östlichen von 1682 ab. Auf anderen Punkten ist die Befreiung nur eine scheinbare: mit neuer Kraft stösst der Strom der Seuche noch in den beiden ersten Decennien des 18. Jahrhunderts über die Türkei nach Ungarn und Polen, nach Schlesien, Posen, Preussen, Russland, nach Steiermark, Böhmen und der Lausitz vor. Mit einer verheerenden Welle überschwemmt er den Süden Frankreichs im Jahre 1721. Dann erfolgt ein weiteres Ebben: Siebenbürgen, Ungarn, Südrussland, Polen, Dalmatien, kurz die der Türkei zunächst liegenden Gebiete stellen in der nächsten Pestperiode (1717 bis 1797) gleichsam die Ufer des Pestbezirkes dar. Denn in der Seuchengeschichte Westeuropas finden wir in dieser Zeit nur noch Messina mit einer 1743 dorthin durch ein Schiff verschleppten mässigen Pestepidemie verzeichnet. Im 19. Jahrhundert wurden, abgesehen von der Balkanhalbinsel und ihren unmittelbaren Nachbargebieten, Pesterkrankungen nur noch auf Malta (1813), in dem kleinen italienischen Hafenort Noja (1815) und auf den balearischen Inseln (Mallorca 1820) bekannt und für alle die Einschleppung durch Schiffsverkehr nachgewiesen. Seit dem Jahre 1830 hat die Pest auf aussertürkischen Gebieten Europas nur noch zweimal, erstens im Jahre 1837, und zwar auf zwei Punkten, auf der griechischen Insel Poros und in Odessa, das andere Mal im Jahre 1878—1879 am rechten Ufer der Wolga geherrscht; die letzte Epidemie hat, wie auch ihre unmittelbare Vorgeschichte, Anspruch auf eine besondere Erwähnung.

Vorher jedoch ist noch der eigenthümlichen Stellung, welche die Türkei, Aegypten, Indien und China als Pestgebiete einnehmen, zu gedenken. Wenn es schon durch die Mehrzahl der grossen Pestepidemien des 14. Jahrhunderts immer offenbarer wurde, dass die Krankheit stets vom Orient her ihren Weg gegen die nördlichen, centralen und westlichen Gebiete des europäischen Continentes nahm, wenn später die letzten grösseren Pestausbrüche im Südosten Europas fast ausnahmslos im Gefolge von Kriegsconflicten mit der Türkei erfolgten, so schien die Bedeutung dieses Landes als einer autochthonen Pestbrutstätte wohl um so sicherer, als auf diesem Boden — nach vollkommener Befreiung des übrigen Europa — noch 1834, 1836, 1837, 1839 und 1841 Pestausbrüche zur Kenntniss gelangten. Nicht nur der Fund jener Eingangs erwähnten Notiz des Rufus jedoch, sondern auch die sich immer mehr befestigende Thatsache, dass von dem letztgenannten Jahre ab auch die Türkei definitiv gereinigt erschien, lenkte die Aufmerksamkeit auf die dort namhaft gemachten Länder, also „Syrien, Libyen und Aegypten" und zunächst vorwiegend auf das letztere. In der Zeit von 1783 (dem Beginne einigermassen zuverlässiger Nachrichten) bis 1844 hatte man dort 21 bedeutende Epidemien notirt, welche vorherrschend in Nieder-Aegypten ihren Hauptsitz hatten und glaubte besonders in der noch ziemlich heftigen Seuche von 1843—1844 einen Beweis zu haben, diesen Bezirk auch als Stammland der Pest in's Auge fassen zu sollen, um so mehr, als für Abessynien

(selbst schon für Ober-Aegypten), von der afrikanischen Ost- und Westküste, von Senegambien und dem Caplande ein Freisein von Pest feststand und die Epidemien in der Berberei, Tripolis, Tunis, Algier und Marocco als von Nieder-Aegypten ausgehend zu deuten waren. Indess hat gerade die jüngste Phase der Geschichte der Beulenpest auf asiatischem Boden zu einer neuen Prüfung der wirklich originär-endemischen, der Heimatsgebiete, der Pest den Anstoss gegeben. Lassen wir der schon mehrfach erwähnten historischen Notiz in Bezug auf Libyen und Syrien ihr Recht und nehmen wir an, dass in Kaukasien, Armenien, Mesopotamien, Persien und Arabien die Pest nur secundär aufgetreten sei und nur eine sehr wenig weit zurückreichende Geschichte habe (die zuverlässigen Nachrichten reichen in der That durchwegs nicht über 1571 rückwärts hinaus), so werden wir doch jene Annahme als irrthümlich bezeichnen müssen, nach welcher Persien die östlichste Grenze des originären Pestgebietes, sei es im Mittelalter, sei es in der Neuzeit, darstellen sollte. — „Die neuesten in Indien und China gemachten Beobachtungen," sagt HIRSCH, „haben diese Ansicht gründlich widerlegt; sie haben äusserst interessante Aufschlüsse über grosse Pestherde in den centralen Gebieten Ostasiens gegeben, welche die allgemeinere Aufmerksamkeit umsomehr zu fesseln geeignet sind, als diese Herde nicht allein der Vergangenheit angehören, sondern unvermindert bis auf den heutigen Tag fortbestehen und in Verbindung mit den neuesten Pestausbrüchen an verschiedenen Punkten Vorderasiens, die Geschichte der Pest in einem gegen frühere landläufige Anschauungen wesentlich veränderten Lichte erscheinen lassen." [4]) — Zwar wissen wir, was Indien anlangt, nur von dem Auftreten der Pest seit 1815 in den Gudscherat-Staaten, seit 1819 in Buriad und Dollera, 1836—1838 in Pali und Umgegend; was die Südabhänge von Himalaya betrifft, erst seit 1823 von den endemischen Pestherden, den Provinzen Kamaon und Gharwal, und so weit es sich um authentische Mittheilungen über die Pest in China handelt, erst sei der furchtbar verheerenden Epidemie von 1871—1873, dass die Gebirgsthäler der Provinz Jun-Nan riesige, originäre Pestbezirke bilden. Aber das späte Bekanntwerden dieser letzteren deckt sich wohl in keinem Falle mit der Bedeutung, welche sie möglicherweise schon weit früher gehabt haben mögen, und die dunklen Andeutungen über den östlichen Ursprung des „schwarzen Todes" gewinnen durch die Thatsache, dass nach vollkommener Pestbefreiung auch Vorderasiens und Aegyptens diese Pestherde Innerasiens noch unvermindert fortbestehen, sehr an Gewicht.

Die neueste Phase der Geschichte unserer Seuche spielt sich auf vier Schauplätzen ab. 1853 erscheint die Pest (nach 21jährigem, freien Zwischenraum) in dem zu Nord-Yemen gehörigen arabischen Gebirgslande Assir und verbreitet sich von da aus über einen beträchtlichen Theil Arabiens; 1874 erfolgt hier ein zweiter, 1879 ein dritter Ausbruch. Der andere Schauplatz ist die Küste von Tripolis: Freier Zwischenraum 15 Jahre, Epidemien in Benghazi 1859, und 1874 in dessen Nähe, auf dem Hochplateau von Kyrenaïka. In dritter Reihe figurirt Persien, welches von 1835—1863 vollständig pestfrei gewesen war. Im letztgenannten Jahre erscheint die Seuche in der kurdistanischen Stadt Maku, resp. deren Umgegend, 1870 auf dem Plateau am See Urumiah (vorher 1867 in der Provinz Khuzistan); 1876 25 Meilen südöstlich vom Caspischen Meere in der Provinz Chorossan; 1877 dicht an der Küste desselben in Rescht. Den vierten der neueren Pestherde bildet Mesopotamien, welches von 1834—1866 keine Häufung von Pesterkrankungen zu verzeichnen gehabt hatte: verdächtige Einzelerkrankungen sollen sich allerdings an den westlichen sumpfigen Euphratufern schon einige Jahre früher gezeigt haben. 1866—1867 erlagen in fünf kleinen Ortschaften 300 Individuen, 1873 kamen in den Städten Hilleh, Nedjef und Kerbela Erkrankungen in weit grösserer Anzahl vor, im Jahre 1874 hatte die Krankheit bereits 5% aller Bewohner als Opfer gefordert und im nächsten

Winter verbreitete sie sich (wenn auch demnächst wieder nachlassend) über die Tigrisebene, so dass sie im März 1876 in Bagdad erschien. Die Zahl der Sterbefälle durch Pest wurde für dieses Jahr auf über 20.000 berechnet. — Es ist durch die leider zu spät angestellten Ermittlungen der Fachmänner nicht klargestellt worden, ob die jüngste europäische Pestepidemie in den Gouvernements Astrachan und Saratow näher mit den persischen oder mit den mesopotamischen Erkrankungsbezirken in ursächliche Beziehungen gesetzt werden muss. Von ihrer autochthonen Entstehung in Wetljanka (wo sie 1808 zum letzten Male geherrscht hatte) kann nicht die Rede sein; der Einschleppungsmodus aber blieb, wie die letzte Quelle, unaufgeklärt. Fünf secundär inficirte Dörfer am Wolgaufer verloren nur einzelne Pestkranke; in Wetljanka betrug die Zahl der Erlegenen gegen 600 (33%). Im Januar 1879 erlosch die Epidemie spurlos.

Klinische Symptome. Es sind die soeben erwähnten Ereignisse gewesen, welche — in allen Ländern Europas eine nicht geringe Erregung verursachend — das Dogma, „die Pest sei eine verschwundene und vertilgte Krankheit" genügend erschütterten, um ihr das Interesse der medicinischen Forschung wieder zuzuwenden und eine Schilderung ihrer symptomatischen und pathogenetischen Grundlagen auch an dieser Stelle als unumgänglich erscheinen zu lassen. Leider sind die vorliegenden Pestberichte an wirklich brauchbarem klinischen Material recht arm, so dass wir besonders die älteren nur als stellenweise Ergänzungen der auf modernen Anschauungen fussenden, nicht sehr umfangreichen Beschreibungen [5]) heranziehen können. Wie bei vielen anderen acuten Infectionskrankheiten lassen sich auch bei der Pest je nach der Schwere des Verlaufes einige leidlich gut charakterisirte Formen unterscheiden, nämlich:

a) Leichte Fälle: Kein Prodromalstadium, Kopfschmerz, nicht selten Schüttelfrost, schmerzhafte Anschwellung einer der inguinalen, cruralen, axillaren oder cervicalen, resp. submaxillaren Lymphdrüsen, die meist rapide in Eiterung übergeht. Nur ausnahmsweise werden correspondirende Drüsen beider Seiten ergriffen. Ein- oder mehrmaliges Erbrechen ist in der früheren Krankheitsperiode häufig, Verstopfung constant vorhanden. Das Fieber, anfangs sehr heftig erscheinend und auch wohl messbar hoch, ermässigt sich bald, recrudescirt aber nicht selten in intermittirender oder recurrirender Form. Die nach 3—6 Tagen, sei es spontan oder durch Nachhilfe erfolgende Eröffnung des Bubo, bewirkt eine subjectiv sehr bedeutende Erleichterung; eine wirkliche Reconvalescenz ist jedoch erst vom Ausbruche eines profusen Schweisses ab zu rechnen. Die Heilung der Drüsengeschwulst erfolgt mit Hinterlassung einer minimalen, fast im Niveau der Haut liegenden Narbe, unter welcher nicht selten noch lange nachher Reste der Drüse durchfühlbar bleiben. Diese Fälle, deren geringe Erscheinungen kräftigere Personen sogar nur selten zum Niederlegen nöthigen, verdienen in allen Epidemien eine ernste Würdigung; es steht fest, dass sie bei Beginn der Epidemie in Wetljanka wie in Astrachan, die überwiegender Mehrzahl bildeten, aber missachtet und verkannt wurden.

b) In den Erkrankungen von mittlerer Schwere sind alle die erwähnten Symptome gesteigert. Das Sensorium bleibt auch in ihnen noch überwiegend frei, doch laufen auch Fälle mit früh eintretenden Delirien und Bewusstlosigkeit mit unter. Bubonen sind ebenfalls bei den mittelschweren Fällen wohl durchgehends vorhanden. Von Alters her gilt deren energisches Hervortreten, eine heftige Schwellung und frühe Abscedirung als prognostisch günstig, worüber jedoch auch noch in den neuesten Epidemien Gewissheit nicht zu erlangen war. Die excretorischen Functionen, wie auch die Ernährung liegen ungleich mehr darnieder. Die mittelschweren Fälle führen in 1—3 Wochen zur Genesung, oder in 4—6 Tagen zum Tode.

c) Die sehr schweren peracuten Fälle *(Pestis siderans)* beginnen ausser mit den für die meisten acuten Infectionskrankheiten bekannten Erscheinungen mit einem der Pest ganz eigenthümlichen Angstgefühl. Sehr

hohes Fieber wird nur vereinzelt constatirt. Ueber den Zustand des Sensoriums gehen die älteren und neueren Nachrichten auseinander, indem jene von rauschartigen Zuständen und von vollständiger Obnubilation, ja von Sopor sprechen, während nach diesen sogar in der Mehrzahl der Fälle das Verständniss und Bewusstsein sich ungetrübt erhalten haben soll. [5]) Bubonen treten in dieser schwersten Form, wenigsten an den äusserlichen Lymphdrüsen entweder gar nicht auf, oder bleiben so klein, dass sie selbst den ärztlichen Nachforschungen entgehen. In nicht wenigen dieser Fälle werden Exantheme (Petechialexantheme, Striemen, lymphangoitische Streifen), auch wohl massigere Blutaustritte unter die Haut und Carbunkel beobachtet. Auch Blutungen anderen Ursprunges, so Blutbrechen und Epistaxis gehören unter die häufigeren, Darm-, Lungen-, Nieren- und Uterusblutungen unter die weniger häufigen Symptome dieser Form, während sich für den schwarzen Tod und die indischen Pestepidemien (Palipest und Himalayapesten) gerade Lungenblutungen als eine besonders häufige Erscheinung bemerkbar machten. [6]) Ein in den alten Berichten besonders charakteristisches, weisses Aussehen der Zunge und ein ebenfalls für die schweren Fällen angeblich typisches, injicirtes Aussehen der Augenbindehaut vermochten neuere Berichterstatter nur sporadisch aufzufinden. —

Pathologische Anatomie. Wie häufig das Ausbleiben der Bubonenentwicklung gerade in den fulminantesten Fällen zu Zweifeln und zur Verkennung des ganzen Sachverhaltes Anlass gegeben haben muss, liegt nahe. Jedoch erscheinen bezügliche diagnostische Irrthümer viel vermeidbarer, sobald auch für die Pest genaue Sectionsbefunde in umfangreicherer Zahl zur Ergänzung der klinischen Beobachtung (so weit man auch nur von einer solchen zu den Zeiten wirklich seuchenhafter Steigerung einer so gefürchteten Krankheit reden darf) zur Verfügung stehen werden. Alle besseren anatomischen Beobachter bezeugen hinsichtlich der Drüsenschwellungen, dass mit den einzelnen regionären Erkrankungen auch progressive Veränderungen der ganzen zugehörigen Drüsenkette verbunden seien; ob aber diese Veränderungen der inneren Lymphdrüsen sich auch bei den fulminant verlaufenden Fällen demonstriren lassen, darüber sind die Meinungen getheilt; „ob immer Drüsenaffectionen dabei sind, oder ob es auch eine Pest giebt ohne sie," sagt VIRCHOW [7]), „das ist einer der zweifelhaftesten Punkte." Derselbe Forscher spricht sich hinsichtlich der näheren histologischen Beschaffenheit der Bubonen dahin aus, dass, wie bei anderen acuten Lymphdrüsenschwellungen, so auch bei ihnen die Volumzunahme sowohl auf der Vermehrung des zelligen Materials (Aussehen des Durchschnittes grau, weiss oder markähnlich), als auf Hyperämie und Erweiterung der Gefässe (Aussehen dunkelroth, stellweise Blutergüsse), als auch gleichzeitig auf hyperämischer Schwellung der Drüsenkapseln beruhen kann. Ob eine Necrotisirung und Ulceration das weitere Stadium dieses Herganges bildet (wie bei der Entstehung der typhösen Geschwüre), muss noch in suspenso gelassen werden. — Von den durch Hämorrhagien veränderten inneren Organen verdienen eine besondere Aufmerksamkeit die hämorrhagischen Affectionen der Harnorgane, speciell der Nieren, der Nierenbecken und der Harnblase, als deren Symptom auch wahre Hämaturie jeweilig beobachtet wird. Ferner behaupten PRUNER sowohl wie BULARD, sie hätten in der Leber „Carbunkel" beobachtet. „Es werden dies vielleicht," meint VIRCHOW [8]), „die uns bekannten erectilen, dunkelrothen Geschwülste gewesen sein, welche mitten in der Leber vorkommen. Dass ein wirklicher Carbunkel in der Leber gewesen sein sollte, halte ich für ganz unwahrscheinlich." „Der Pestcarbunkel in der Haut tritt in etwa $^1/_5$ der Fälle auf; sein Lieblingssitz scheinen die Extremitäten und die Brust zu sein und er muss grosse Aehnlichkeit mit dem Milzbrandcarbunkel haben." [8]) Wie dieser nämlich, beginnt er mit einer kleinen rothen Anschwellung, die sich schnell vergrössert, in die Tiefe greift, eine Erhebung und auf derselben eine Blase bildet. Letztere platzt, worauf sich ein Geschwür mit schnell in die Tiefe greifender Zerstörung entwickelt. Während sich klare Beschreibungen

carbunkelähnlichen Zerfalles an inneren Organen, wie bereits angedeutet, nirgend finden, steht das Vorkommen petechialer Blutungen auf den Serosen der inneren Organe (ähnlich wie bei Vergiftungen, Puerperalfieber und Milzbrand) zweifellos fest. Constanter noch ist der Milztumor, dessen Beschaffenheit VIRCHOW für entsprechend den „uns bekannten hyperplastischen Milztumoren der infectiösen Krankheiten" hält. „Ferner finden sich Angaben über Schwellungen der Leber und Nieren, die wir wahrscheinlich auf acute parenchymatöse Veränderungen zurückzuführen haben." — Sehr dürftige Resultate haben bis jetzt die Blutuntersuchungen bei Pestkranken und Pestleichen ergeben. Einer der nach Wetljanka gesandten Experten berichtet zwar, dass die in einem der leichten Fälle angestellte Untersuchung des Blutes „deutliche Vermehrung der Blutkörper ergab, sowie das Vorhandensein einer enormen Anzahl minimaler glänzender Körnchen im Blutserum," auch dass er im Eiter desselben Falles mikroscopisch die „Umwandlung der Eiterkörperchen in grosse Körnchenkugeln" constatirt habe.[9]) Indess ist bei dem Mangel controlirender Untersuchungen, speciell auch mittelst der verbesserten Färbe- und Beleuchtungsmethoden, unumwunden zu bekennen, dass bis jetzt eine für das Verständniss des Krankheitsprocesses lichtbringende Entdeckung oder Beobachtung am Blute der Pestkranken nicht gelungen ist. Vielleicht suchte man auch insofern auf falscher Fährte, als es eigentlich näher liegend und dringender geboten erscheint, die Lymphe und das Lymphgefässsystem mit den modernen Hilfsmitteln zu durchforschen.

Aetiologie. Bei dieser Sachlage erscheint es gestattet, wo nicht geboten, die Aetiologie der Pest so kurz wie möglich zu behandeln; liefert ja doch auch, was von historisch-geographischer und epidemiologischer Seite über dieses Thema zusammengebracht ist, ein überaus verworrenes Bild, dessen einzelne Züge sich überall kreuzen und zuwiderlaufen. Was die Beziehungen der als Wanderseuche auftretenden Pest zu Oertlichkeit und Clima anlangt, so haben sich die Worte des belgischen Arztes COVINO als vollkommen giltig erwiesen: „Nicht die Verschiedenheit des Himmelsstriches, nicht der Süden oder die reine Luft des Nordens, nicht Wärme noch Kälte des Climas vermögen die entsetzliche Krankheit aufzuhalten. Sie dringt in die Gebirge wie in die Thäler, in Binnenländer wie zu den Inseln, in Ebenen wie in hügeliges Gelände; nicht Wald, noch See, noch Sumpf hält sie auf. Sie folgt dem Menschen auf den Wellen des Oceans, sie dringt in Dörfer, Lager und Städte. Vergebens wird die Kälte des Winters herbeigesehnt; die Pest kehrt sich auch nicht an die Milde des Frühlings, noch achtet sie der Gluth des Sommers, des Mondwechsels oder des Standes der Gestirne, nicht des feuchten Südwindes, noch des rauhen Nords."[10]) Am ehesten schien sich eine Abhängigkeit von Jahreszeit und Witterung noch in Aegypten zu bewahrheiten in der Weise, dass die Krankheit im Herbst aufzutreten und im Juni zu erlöschen pflegte. Ausnahmen haben jedoch auch hier stattgefunden. In Syrien und in der kleinasiatischen Küste schienen ebenfalls die Monate Juli und August der epidemischen Häufung von Pesterkrankungen ein Ziel zu setzen. In Persien culminirten die Epidemien meistens im Winter und Frühlinge; in Mesopotamien im März bis Mai; in Arabien im Juli und August. In der europäischen Türkei fiel die Zeit ihres Vorherrschens durchschnittlich in den Juni bis October. Man gelangte beim Vergleich dieser und ähnlicher Thatsachen zu der Meinung, dass Temperatur-Extreme nach beiden Seiten hin die Kraft besässen, die epidemische Steigerung der Pest aufzuhalten. Doch hält es ebensowenig schwer, Epidemien aufzuzählen, welche bei grosser Hitze ungemindert fortdauerten (so Smyrna 1735, Malta 1812, Algier 1813, Griechenland 1828, Rumelien 1837, Kamaon 1850, Rescht 1877), als es an Beispielen fehlt, dass die Pest die strengsten Winter überdauerte (Siebenbürgen 1708—1709, Marienburg 1710—1711, Stockholm gleichzeitig, Provence 1720—1721, Ukraine 1738, Rumelien gleichzeitig etc.). Die nacheinander vorgebrachten Zusammenhänge mit den Winden, der Luftfeuchtigkeit, der Elevation, der Bodenzusammensetzung

haben sich bei näherer Prüfung sämmtlich als unhaltbar erwiesen. Dagegen herrscht kein Zweifel darüber, dass Schmutz, Elend, Armuth, schlechte Ernährung, kurz alle hygienischen Missstände der Ausbreitung der Pest Vorschub leisten und ihre Tödtlichkeit steigern, nachdem sie einmal eingeschleppt wurde. Die am erbärmlichsten lebenden Volksclassen wurden stets am meisten verheert, und es ist wohl mehr als eine Vermuthung, wenn vielfach ausgesprochen wurde, dass dieser Umstand (entscheidender als die Racenunterschiede als solche) die gesteigerte Mortalität einzelner Stämme zusammengesetzter Bevölkerungen erklärt. Von diesem Gesichtspunkte würde z. B. für Aegypten die starke Mortalität der Neger, die schon geringere unter Berbern und Nubiern, die mittlere der Araber und Südeuropäer und die sehr geringe der in den besten socialen Verhältnissen lebenden Nordeuropäer aufzufassen sein.

Als speciell mit der Pestentstehung zusammenhängend, hat man neuerdings mit besonderer Betonung des gräulichen Unfuges gedacht, welchen einige fanatische persische Stämme mit ihren Leichen treiben. Im Zustande vollständiger Auflösung schleppen sie dieselben viele Meilen weit auf Caravanen durch das Land, um sie in Kerbela (und wohl noch anderen „heiligen" Orten) nicht etwa definitiv beizusetzen, sondern der Ersparniss wegen über die Mauern zu escamotiren, so dass die Cadaver dann zwischen den Wächtern und den sie Bringenden tagelang hin- und hergeworfen werden. [11]) Es fehlt jedoch an directen Beweisen für die vermuthete schädliche Consequenz der Pestentwicklung, so sympathisch diese Auffassung dem populären Raisonnement sein mag. Eine andere Cadaverhypothese (in Curs gesetzt 1828 von einer französischen Commission), laut welcher in Aegypten die Pest sich erst entwickelt haben sollte, nachdem an die Stelle der Leicheneinbalsamirung und Leichenvermauerung das (ziemlich oberflächliche) Begraben getreten war, ist als gründlich widerlegt zu betrachten. — In den ersten Jahrzehnten unseres Säculums erwarb sich unter den Aerzten die Hypothese ein gewisses Ansehen, nach welcher die Pest nicht immer von fremden Erdtheilen eingeschleppt zu sein brauchte, sondern auch in Europa, wenn auch nicht unmittelbar aus hygienischen Versündigungen, so doch aus einer Steigerung anderer Krankheiten hervorgehen sollte. Als bösartige Fieber, welche die Fähigkeit besitzen sollten, sich in Pest umzuwandeln, wurden Typhus und Malariafieber ausdrücklich genannt. Während 1828—1829 SEIDLITZ und später WITT mit dieser Theorie einiges Glück machten, hatten die entsprechenden Versuche während der neueren Epidemien (von NARRANZI und BECK) eine viel kürzere Lebensdauer, da sie durch COLVILL, CABIADIS und ADLER schnell abgefertigt wurden. „Was die angebliche Entwicklung der Pest aus Malariafiebern anbetrifft," äussert sich HIRSCH [12]), „so charakterisiren sich die dafür geltend gemachten Beobachtungen als diagnostische Irrthümer; in zahlreichen Epidemien, besonders der neueren und neuesten Zeit und an solchen Orten, wo die Krankheit sehr selten vorgekommen und daher den Aerzten wenig oder gar nicht bekannt geworden war, haben derartige und andere diagnostische Irrthümer eine verhängnissvolle Rolle gespielt, so dass oft lange Zeit verging, die Seuche nicht selten sogar bis auf ihre Acme gekommen war, bevor die Aerzte zu einer richtigen Beurtheilung des Charakters derselben kamen." Dem gegenüber hält HIRSCH den früher so lebhaft geführten Streit über das Vorkommen sporadischer — und dann auch wohl gleichzeitig sehr milder und deshalb sehr leicht zu verkennender — Pestfälle für durch die neuesten Erfahrungen in affirmativem Sinne entschieden, so dass also die „bubonösen Malariafieber und Typhen" für Fälle leicht verlaufener sporadischer Pest zu halten sind, wie es besonders für Mesopotamien und Persien die Beobachtungen von Cabiadis und Tholozan wahrscheinlich gemacht haben. Soweit man daher (bevor eine Demonstration desselben möglich ist) das Recht hat, ein organisches, reproducibles, specifisches Pestgift anzunehmen, würde sich die Continuität, in welcher dasselbe sich in den langen Zwischenräumen der Epidemien erhält, nicht

lediglich durch einen Aufenthalt in ektanthropen Medien, sondern auch durch die unbeachtet gebliebenen sporadischen Pestfälle erklären lassen.

Was jene Zwischenmedien ausserhalb des menschlichen Körpers anlangt, so steht die Verbreitung des Pestgiftes durch die mit Kranken in Berührung gewesenen Effecten widerspruchsloser da, als irgend ein anderer Modus, ja sogar als die Uebertragung desselben durch unmittelbare Berührung der Pestkranken selbst. Aus den meisten mit Aufmerksamkeit verfolgten Epidemien besitzen wir Beispiele, in denen Kleider, Wäschestücke, kleinere vom Kranken benutzte Gegenstände die Rolle des leblosen Zwischenmediums spielten und zur Verschleppung des Peststoffes, häufig in weit entfernte Orte, dienten. HIRSCH hat eine Reihe solcher Mittheilungen gesammelt und sagt von ihnen: „sie sind so beweiskräftig, dass selbst die Akademie der Medicin in Paris, welche sich der Lehre von der Uebertragbarkeit der Pest gegenüber sehr skeptisch verhielt, die Bedeutung derselben anerkennen musste. Die Umstände aber, welche jene Skepsis besonders begründeten, bestanden in Beobachtungen, welche man zahlreich hinsichtlich der persönlichen Berührungen mit Kranken selbst gemacht hatte: sehr selten kamen durch blosse Besuche, selbst wenn diese mit Handreichungen, ja mit Operationen etc. verbunden waren, Ansteckungen vor, vorausgesetzt nur, dass es sich eben um kurze Aufenthalte handelte. Dagegen schien mit der Länge des Aufenthaltes in der den Kranken umgebenden Atmosphäre, selbst wenn Berührungen vermieden wurden, die Ansteckungsgefahr zu wachsen.

Hieraus hat man den Modus der Importation vielfach als durch die aspirirte Luft, sc. durch den Weg der Athmung allein bedingt angesehen. Es existiren jedoch bedeutsame Fingerzeige, welche auf einen anderen Modus, den durch die Haut, hindeuten, und zwar in der Vertheilung der primären Lymphdrüsenschwellungen der leichteren Fälle. GRIESINGER war es, der die Aufmerksamkeit darauf lenkte, dass diese Anschwellungen bei Erwachsenen neben den Axillardrüsen in überwiegender Häufigkeit die Inguinaldrüsen betreffen, während, wenn kleine Kinder, die noch auf den Arm getragen wurden, die Pest bekamen, in weit stärkerer Mehrzahl die Submaxillardrüsen zuerst anschwollen, was wohl mit ihrer Neigung, Gegenstände in den Mund zu stecken, in Bezug gebracht werden muss. Auch der Unterschied in der Häufigkeit der Inguinalbubonen bei Menschen, welche ohne Fussbekleidung zu gehen gewohnt sind, gegenüber dem seltenen Erscheinen derselben bei sonst ebenso exponirten, aber beschuhten Personen, verdient hier eine Erwähnung. Wird man auch daran festzuhalten geneigt sein, dass die unverletzte Epidermis als Invasionspforte zu dienen ungeeignet sei, so wissen wir doch positiv aus den Erfahrungen über Inoculation des Milzbrandes, wie häufig kleine Hautverletzungen, Schrunden, Risse etc. beim Proletariat sind und eine wie grosse Neigung undisciplinirte Menschen haben, gerade kleine verletzte, juckende oder leicht schmerzende Hautstellen mechanisch mit schlecht gereinigten Fingern zu berühren. Kleine Hautverletzungen an Händen und Füssen sind bei den Proletariern fast Regel, eine unverletzte Oberhaut die Ausnahme.

Die Pest verschont kein Lebensalter; vereinzelte Angaben, nach welchen Personen jenseits des 50. Lebensjahres relativ sicherer sein sollten, haben ebenso häufig dementirt werden müssen, wie die Behauptung über die stärkere Disposition junger Mädchen und schwangerer Frauen. Nur jene Erfahrung über das stärkere Exponirtsein der Armen und Schlechtgenährten hat sich noch überall bewährt.

Prophylaxe und Behandlung. Bei Berücksichtigung des Umstandes, dass die günstigere sociale Lage und eine Annäherung an hygienische Anforderungen allein einen Unterschied in der Gefahr der Pestansteckung zu begründen schien, erscheint das Motto begreiflich, welches AUBERT-ROCHE seinem Buche über die Pest voranstellte: „*La civilisation seule a détruit la peste en Europe, seule elle l'anéantira en Orient.*“ Indess hat gerade das Beispiel Wetljankas schlagend gezeigt, dass in dieser Auffassung nicht die ganze Wahrheit bezüglich der Pestgefahr liegt. Es ist eine sehr werthvolle Feststellung, dass die enorme

Steigerung, deren die Seuche in diesem Dorfe fähig war, nicht mit einer auffälligen oder unerhörten Vernachlässigung aller gesundheitlichen Regeln, oder mit einer tiefen Armuth oder Verkommenheit zusammenhing, dass im Gegentheil gerade Wetljanka ein wohlhabendes, vergleichsweise gesund gelegenes und von besonders groben, hygienischen Versündigungen freies Dorf war, welchem viele Nachbarorte in Bezug auf diese Punkte nachstanden. Dagegen wurde mit ebenso grosser Sicherheit constatirt, dass das Zusammenleben zur Winterszeit und der Familienverkehr unter den Einwohnern ein sehr inniger war; und Schritt vor Schritt, mathematisch könnte man sagen, lässt sich das Fortschreiten der Seuche durch die einzelnen Familien- und Verwandtenkreise verfolgen [13]), so dass die Schnelligkeit der Uebertragung immer rapider, der Erfolg der acquirirten Erkrankung immer tödtlicher wird. Dieses Zusammendrängen zahlreicher Verwandten von ähnlicher Körperdisposition in kleinen, mit stagnirenden Luftbestandtheilen erfüllten Räumen, wie es auch den Verhältnissen der Städte und Dörfer im 14. Jahrhundert so ausserordentlich ähnlich ist, müsste man (etwas abweichend vom gewöhnlichen Sprachgebrauch) recht eigentlich als den Gegensatz zu der „Civilisation“ des französischen Autors bezeichnen. — Von diesem Gesichtspunkte allein kann der Nutzen und die Bedeutung der Sperrmaassregeln, die in der Geschichte der Pest eine so hervorragende Rolle gespielt haben, richtig gewürdigt werden. Um mittelst derselben jede Pestgefahr wirklich zu vernichten, müsste die Möglichkeit jeder Einschleppung eines Pestkeimes, der sich an einem Kranken oder in ihm befindet, der sich in Reiseeffecten, Exportartikeln, mitten in dicht gepackten Waarenballen etc. verborgen hält, abgeschnitten werden, was ausserhalb jeder praktischen Ausführung liegt. Die militärische Cordonirung und Bewachung kleiner Orte, — wie sie beispielsweise 1815 in Noja ausgeführt wurde — findet auf Grenzsperrungen ganzer Länder, selbst auf die Umgrenzung grösserer Theile derselben keine Anwendung; sie würde, sei es wegen der nicht aufzubringenden Truppenzahl, sei es wegen des Schleichhandels und ähnlicher Mittel zur Täuschung, stets illusorisch sein, auch wenn man alle Verkehrsrücksichten, die Schädigung der concurrirenden Interessen etc. ganz zum Schweigen gebracht hätte. Dem gleichen Vorwurf der Insufficienz unterliegen alle Beschränkungen durch Passvorschriften. [14]) Die grosse Pietät, welche in Oesterreich gegen die Einrichtung von Pestquarantänen sich erhalten hat, beruht auf der Thatsache, dass gleichzeitig mit Einführung derselben (1755) die Pest in Oesterreich immer seltener wurde und mehr und mehr auf sporadische Fälle zurückging. Man weist also dort darauf hin, dass die vor dieser Zeit versuchten, aber unwirksam gebliebenen Sperren nicht zeitig und nicht energisch genug in's Werk gesetzt worden waren. Leider sind die 1879 an der Wolga gemachten Erfahrungen über Sperrmassregeln nicht geeignet, die Bildung eines definitiven Urtheils über den Nutzen der Pestquarantänen zu erleichtern! Erst mit Ende December 1878 kam die russische Regierung in die Lage, die Cordonirung der verseuchten Bezirke anzuordnen. Es wurde angeblich eine Linie um das ganze (?) Gouvernement Astrachan, dann um das Gesammtterrain der ergriffenen Ortschaften ein zweiter und endlich um jedes einzelne Dorf ein dritter specieller Cordon gezogen. Nachrichten durften nur telegraphisch in die Aussenwelt gelangen. Die untersuchenden hohen Beamten, wie die internationalen Experten mussten vor dem Verlassen der Pestgegenden Quarantäne halten. Die Seuche wurde bekanntlich erstickt, aber — Niemand kann in Abrede stellen, dass sie schon vor der Anordnung dieser Maassnahmen ihre Acme überschritten hatte und spontan im Rückgange begriffen war.

Mehr Bedeutung darf man wohl der strenge durchgeführten Vernichtung verdächtiger Habseligkeiten beilegen, wenn dieselbe auf Kosten des Staates und unter derartiger Vergütung aus Staatsmitteln durchgeführt wird, um eine Verheimlichung durchseuchten Besitzthums auszuschliessen. — Welche Waaren und Stoffe überhaupt vom Verkehr mit einem der Pest anheimgefallenen

Ländergebiet auszuschliessen wären, hat sich bei jeder neuen Gelegenheit als eine sehr schwierige Frage erwiesen. Das deutsche Verbot bezüglich der Einfuhr aus Russland vom 29. Januar 1879 erstreckte sich auf: „Gebrauchte Leib- und Bettwäsche, gebrauchte Kleider, Hadern und Lumpen aller Art; Papierabfälle, Pelzwerk, Kürschnerwaaren, Felle, Häute, halbgares sowie sämisch zugerichtetes Ziegen- und Schafleder, Blasen, Därme in frischem und getrocknetem Zustande, gesalzene Därme (Saitlinge); Filz, Haare (einschliesslich der sogenannten Zackelwolle), Borsten, Federn; Caviar, Fische und Sareptabalsam.“ [15])

Zu keinem bestimmten Schlusse haben die Discussionen über die Desinfection pestverdächtiger Gegenstände geführt. v. PETTENKOFER gab den Rath, dieselben mit schwefliger Säure in Gasform durchziehen zu lassen; von anderen Seiten wurden der trockenen Hitze stärkere Wirkungen auf das Pestgift zugetraut. Doch beruhten diese und ähnliche Vorschläge (z. B. Eintauchen in Wasser) auf Analogieschlüssen, die erst neuerdings durch verschiedene Arbeiten eine etwas festere Begründung gefunden haben. Man darf sich nach den umfassendsten der auf die Vernichtung von Krankheitsgiften (speciell auch des Milzbrandgiftes) bezüglichen Untersuchungen [16]) noch am meisten von der Anwendung heisser Wasserdämpfe versprechen, am wenigsten wohl von den früher beliebten Chlorräucherungen.

Wie weit die Therapie gegenüber dem einzelnen ausgebrochenen Pestfalle Macht hat, sind wir deshalb zu entscheiden ausser Stande, weil eine rationelle Anwendung sonst mächtiger Arzneimittel — speciell in Alkaloidform — noch nicht hat zur Durchführung gelangen können. Doch mahnen die geringen Erfolge, welche bei Cholera, Gelbfieber etc. auch mit den kräftigsten Arzneistoffen erzielt worden sind, die Erwartungen niedrig zu stellen. Sowohl das antiphlogistische Vorgehen während des anscheinend paroxysmalen Stadiums, als das excitirende Regime zur Zeit der Collapserscheinungen, als die chirurgische Behandlung der Bubonen und was man sonst gelegentlich der Pest gegenüber versucht hat — Alles ist weit davon entfernt gewesen, die Invasion der Noxe zu verhindern oder den Ablauf der perfect gewordenen Infection wesentlich zu beeinflussen. Das Umhertappen mit gleichgiltigen Mitteln an den Fällen, welche noch nicht „Pest“ genannt wurden, wie die Flucht vor den schliesslich so bezeichneten, die kaum noch gepflegt, viel weniger rationell behandelt wurden, hat bis jetzt nicht einmal Spuren von Erfahrungen darüber sammeln lassen, wie sich Pestkranke rationell ausgewählten und consequent dargereichten Heilmitteln gegenüber verhalten würden.

Literatur: [1]) A. Hirsch, Handb. der historisch-geographischen Pathologie. II. Aufl. 1. Abth., pag. 349. — [2]) Ebenda. pag. 351. — [3]) Ebenda. pag. 352. — [4]) Ebenda. pag. 359. — [5]) Vergl. besonders M. Sommerbrodt, Zur Symptomatologie der Pest von Wetljanka. Berliner klin. Wochenschr. 1879. Nr. 32 u. 33; sowie Deutsch, Beobachtungen über die Pest. Wiener med. Blätter. 1879. Nr. 11—12. — [6]) Hirsch, l. c. pag. 382—385. — [7]) Virchow, Ueber die Pest. Berliner klin. Wochenschr. 1879. Nr. 9. — [8]) Ebenda. — [9]) Mittheilungen über die Pestepidemie im Winter 1878—1879 von A. Hirsch u. M. Sommerbrodt. Berlin 1880. pag. 35. — [10]) Citirt bei Haeser, Gesch. der Med. Neueste Aufl. — [11]) Deutsch, l. c. — [12]) Hirsch, l. c. pag. 374. — [13]) S. die Mittheilungen von Hirsch und Sommerbrodt, Beilage A. — [14]) Virchow, l. c. — [15]) Kaiserl. Verordnung vom 29. Januar 1879. — [16]) Mittheilungen aus dem kaiserlichen Gesundheitsamte. Berlin 1881. pag. 188—234, 301—322, 322—341.

Ausserdem für die allgemeine Darstellung: Griesinger, Infectionskrankheiten. I. Aufl. — Plague, *Papers relating etc.* Blaubuch für das englische Parlament. London 1879. — Schleisner, *La question de la peste.* Annal. d'hyg. publ. 1879. Mai. — Tholozan, *Les trois dernières épidémies de peste du Caucase.* Paris 1879 u. A.

Wernich.

Petechialtyphus, s. Flecktyphus, V, pag. 323.

Petechien. (Kleine umschriebene Blutergüsse in die Haut.) Sie sind entweder die Folge einer Ruptur der Blutgefässe oder entstehen ohne eine solche, wenn das Blut per diapedesin extravasirt. Meist finden die Blutungen in die oberen Theile der Cutis statt oder in ihre Adnexa, ungleich weniger häufig in die tieferen Partien der Cutis.

Je nach der ausgetretenen Blutmenge entstehen in der Haut hämorrhagische kleine Flecken, derbe Knötchen, grössere Knoten oder Blasen. Nur die ersteren belegt man mit dem Namen Petechien; diese kleinen Flecken sind meist punktförmig und den Flohstichen ähnlich, von der Grösse eines Hirsekorns bis zu der eines Sechsers. Sie erheben sich nicht über das Niveau der Umgebung und haben eine unregelmässige Peripherie. Meist sind die Flecken von einem Haare durchbohrt, oder sie finden sich auch in der Umgebung der Schweissdrüsen. Häufig durchdringt dabei der Bluterguss die ganze Cutis.

Grössere Blutergiessungen werden als Vibices (streifenförmige, einfach lineare oder verästelte hämorrhagische Flecken), als Ecchymosen (umfangreichere Flecken von Guldengrösse und darüber, meist unregelmässig configurirt) oder als Beulen (Ecchymome) bezeichnet.

Die anatomische Läsion, welche den Blutergüssen in die Haut zu Grunde liegt, weist darauf hin, dass sie ausser in Folge traumatischer Einflüsse bei pathologischen Veränderungen der Gefässwand eintreten, oder bei einem gewissen Grade von Blutdissolution. Wahrscheinlich können auch Nerveneinflüsse hierbei wirksam sein.

Demnach finden sich diese Hauthämorrhagien nicht nur bei manchen specifischen Krankheiten, wie z. B. Scorbut, *Morbus maculosus Werlhofii, Peliosis rheumatica*, sondern auch bei sehr verschiedenen Zuständen, bei den mannigfachsten fieberhaften Krankheiten, wie Masern, Scharlach u. s. f., sowie bei Herpesbläschen, Pemphigusblasen oder eiterhaltigen Efflorescenzen der Haut etc.

Der örtliche Verlauf bei Blutungen in die Haut ist folgender: Man findet zunächst die ausgetretenen Blutkörperchen in verschiedenen Schichten der Haut, unter der Epidermis, im Cutisgewebe oder um einen Haarbalg oder um den Ausführungsgang einer Schweissdrüse angesammelt. (Bei traumatischen Blutergüssen, die meist einen grösseren Umfang haben, sind die Blutextravasate vorzüglich im Unterhautbindegewebe vorhanden.) — Sehr bald verändert sich die Farbe des in den ausgeschiedenen Blutkörperchen enthaltenen Hämatins. Es sammelt sich entweder innerhalb der Blutzellen in kleineren oder grösseren Körnern, wodurch auf der Haut eine dunkle, braunrothe Färbung veranlasst wird, oder es entstehen bei der Umwandlung in Hämatoidin verschiedene Farbennüancen. Beim Schrumpfen und Schwinden der Blutkörperchen vereinigt sich der Farbstoff zu mehreren oder zu einem einzigen Pigmenthaufen.

Alle Blutextravasate, auch sehr ausgedehnte, verschwinden in sehr kurzer Zeit, wobei oft Pigmenthäufchen zurückbleiben. Diese (völlige) Resorption wird, nachdem das Serum aufgesaugt und das Fibrin gelöst wurde, bewirkt, indem die farblosen Zellen zusammenkriechen und bald zu Grunde gehen. Die rothen Blutzellen werden von contractilen Zellen aufgenommen, deren Pigment am längsten zurückbleibt.

Bei Petechien im Verlaufe von Scorbut fand Wagner (Archiv der Heilk. Bd. X, pag. 4) regelmässig astförmige Hämorrhagien in dem lockeren Gewebe zwischen den festen Bindegewebsbündeln in den oberen Partien des Coriums, meist vom *Rete Malp.* etwas entfernt. Selten fanden sich noch erhaltene rothe Blutkörperchen, vorwiegend vielmehr eine spärliche Molekularmasse mit wenigen Fettmolekülen vermischt, und mitunter rothe glänzende Pigmentkörner. Das Epithel erschien an den Stellen, wo sich besonders dicht stehende Blutungen im Corium fanden, gleichmässig röthlich gefärbt, ohne dass rothe Blutkörperchen nachweisbar waren. Nur einzelne Epithelialzellen enthielten Blutkörperchen.

Je nach der Entstehungsursache kann man klinisch idiopathische und symptomatische Petechien unterscheiden.

Die idiopathischen Petechien entstehen in Folge traumatischer Einwirkung auf die Haut, oder sie werden durch örtliche, in der Haut selbst gelegene Circulationshindernisse veranlasst.

Von den traumatischen Petechien haben die durch Flohstiche entstandenen die grösste Häufigkeit. In vielen Fällen ist ihre Erkennung von diagnostischer Bedeutung.

Diese, *ex ictu pulicum* entstandenen Petechien sind punktförmig bis stecknadelkopfgross und unmittelbar nach ihrer Entstehung von einem Injectionshof umgeben. Die hyperämischen Höfe sind nicht immer rund, sondern häufig, je nach der Spannung der Haut, mehr oder weniger in die Länge gezogen. Uebt man auf einen solchen Fleck einen Druck aus, so schwindet der rothe Hof völlig, um bald wieder zum Vorschein zu kommen. Dagegen bleibt der in der Mitte befindliche Blutpunkt bestehen. Diesem Verhalten ist deshalb eine gewisse Bedeutung beizumessen, weil bei ganz frischen Flohstichen der hämorrhagische Punkt mit dem Hofe gleich gefärbt erscheint und sich sonst nicht vom letzteren abhebt. Erst wenn der Injectionshof nach kurzer Zeit geschwunden ist, bleiben die centralen hämorrhagischen Punkte kenntlich zurück, und zwar zuweilen in so zahlreicher Verbreitung, dass sie leicht Verwechslung mit anderen Flecken-Ausschlägen — wie z. B. *Purpura simplex* — hervorrufen können. Indess die Gleichmässigkeit der Punkte, ihr Gedrängtsein an den Stellen, wo die Falten der Leibwäsche und Kleider enger dem Körper anliegen und das etwaige Auffinden einiger Thiere selbst wird in den meisten Fällen die Diagnose leicht möglich machen.

Als Folge von Circulationshindernissen kommen Petechien zuweilen vor bei Herzfehlern im Stadium der Compensationsstörung, ferner bei Affectionen, welche nur vorübergehend den Abfluss des venösen Blutes hindern, wie Gravidität, heftiges Erbrechen, anhaltender Husten, vorzugsweise die *Tussis convulsiva,* epileptische und urämische Krämpfe, ebenso die starke Wirkung der Bauchpresse, sei es bei der Defäkation oder während des Geburtsactes.

Eine grössere Bedeutung als die erwähnten idiopathischen beanspruchen die als Symptom einer constitutionellen Erkrankung auftretenden Petechien.

Hierbei müssen wir diejenigen Affectionen, bei denen das Auftreten von Petechien eine gesetzmässige Erscheinung ist, auseinanderhalten von anderen, bei denen es nur als ein ausnahmsweises, mehr zufälliges Symptom zur Beobachtung kommt.

Zu den Krankheiten ersterer Art gehören:

1. Die *Purpura simplex.* Hierbei entstehen unter mässigen Fiebererscheinungen und allgemeiner Abgeschlagenheit oder auch ohne jede merkliche Störung des Allgemeinbefindens, in ganz unregelmässiger Weise an den verschiedensten Körperstellen punktförmige bis linsengrosse dunkelblaue Flecke auf der Haut, die auf Druck nicht verschwinden. Zuweilen werden durch die Extravasate Knötchen gebildet, die sich von den Flecken nur durch ihr Hervorragen über die Oberfläche unterscheiden, im Uebrigen aber denselben Verlauf wie diese nehmen *(Purpura papulosa,* HEBRA).

2. Die *Purpura rheumatica (Peliosis rheumatica,* SCHÖNLEIN). Mit Schmerzen in den Gelenken, besonders in den Kniegelenken, mit Abgeschlagenheit, Appetitlosigkeit und Magenbeschwerden die zwei bis drei Tage vorhergehen, erscheinen zuerst an den unteren Extremitäten, hierauf an den oberen, später auch an der Bauch- und Brustwand, mitunter aber auch in nicht so typischer Aufeinanderfolge rosenrothe oder dunkelgeröthete und selbst schwarze Flecken. In leichten Fällen schwinden diese Flecke binnen 10 bis 14 Tagen. Meist wiederholen sich solche noch in zwei bis drei Nachschüben binnen drei bis sechs Wochen unter gleichzeitiger Exacerbation der Gelenkaffectionen und des Fiebers. In einzelnen Fällen wiederholen sich die Eruptionen Monate und selbst Jahre hindurch.

3. *Morbus maculosus Werlhofii (Purpura haemorrhagica).* Es kommt hier entweder unter Initialerscheinungen, die mehrere Tage andauern und wobei besonders Mattigkeit, Kopfschmerz, Abgeschlagenheit der Glieder hervortreten, oder auch ohne besondere Prodromalerscheinungen zur Entwicklung von punktförmigen, stecknadelkopf- bis silbergroschengrossen, hell oder dunkel gefärbten Flecken, die gewöhnlich an der ganzen Hautoberfläche ziemlich gleichmässig vertheilt auftreten.

Die Angaben, nach welchen die Haut des Gesichts bei *Morbus maculosus* nur höchst ausnahmsweise oder nie befallen werden soll, wird von manchen Autoren nicht bestätigt. Am dichtesten gedrängt pflegt jedoch das hämorrhagische Exanthem an der Haut der unteren Extremitäten, demnächst am Rumpfe zu stehen, und hier kann in ausgebildeten Fällen die Zahl der innerhalb einer und derselben Eruption entstehenden Purpuraflecken mitunter viele Hunderte betragen.

4. Scorbut. Die Petechien entwickeln sich bei dieser Affection meist an den unteren Extremitäten, doch kommen sie, namentlich in schweren Fällen, auch am übrigen Körper zur Beobachtung. Es prävaliren, was die Grösse betrifft, die kleinen hanfkorn- bis linsengrossen Follicularpetechien und rundliche, anfänglich dunkelblaurothe, bei Fingerdruck nicht verschwindende, ferner wenig oder gar nicht prominente Flecke, welche wegen ihrer Localisation an den Haarbälgen meist von einem Haare, resp. Haarstumpfe durchbohrt erscheinen und deren Farbe allmälig eine grünliche, bräunliche u. s. w. wird.

5. Hämophilie. Auch bei dieser Krankheit bildet das Auftreten von Petechien ein, wenn auch nicht ganz constantes, so doch sehr häufiges Symptom der vorhandenen hämorrhagischen Diathese.

Wie oben erwähnt, giebt es ferner eine Reihe von Affectionen, bei denen die Anwesenheit von Petechien gelegentlich beobachtet wird, ohne dass sich hieran eine erhebliche Bedeutung knüpfte.

Hierher gehören die schweren Infectionskrankheiten, wie *Typhus recurrens*, Septikämie, Cholera, *Meningitis cerebro-spinalis epidemica*, orientalische Pest, Scarlatina, Morbilli; fernerhin wurden manchmal Petechien beobachtet bei interstitieller Hepatitis, acuter Leberatrophie, perniciöser Anämie, bei *Morbus Brightii*, Alkoholismus, bei schweren Formen von Lues, bei Tuberculose und Carcinose, bei acuter Phosphorvergiftung (in Folge von acuter Verfettung der Gefässwandungen), beim Ergotismus, nach Einathmen von Benzoëdämpfen und beim innerlichen Gebrauch von Jodkali.

Eine hervorragende pathognomonische Bedeutung hat das Auftreten von Petechien bei der Variola und beim exanthematischen Typhus.

Bei derjenigen Form der Variola, die man als foudroyante, Variola vierten Grades oder als *Purpura variolosa* bezeichnet und die bekanntlich schon nach einer Dauer von fünf bis sieben Tagen ausnahmslos zum Tode führt, kommt es unter mässigen Fiebererscheinungen und bei vollständiger Freiheit des Sensoriums zu einer über den ganzen Körper verbreiteten, mehr oder weniger intensiven Röthe der Haut, die mitunter ziemlich deutlich in's Bleigraue übergeht. In dieser gerötheten und geschwollenen Haut treten nun an Stelle der die pustulöse Variola einleitenden Knötchen Petechien auf, welche für diese bösartige Form von pathognomonischer Bedeutung sind. Dieselben sind unregelmässig über den Körper zerstreut, oft klein, etwa hirsekorngross; sehr häufig aber erreichen diese Extravasate einen Umfang von Linsengrösse und darüber. Sie beruhen unzweifelhaft auf Obturation der Gefässe durch die Bacterien der Variola und sind begleitet von analogen Vorgängen in sämmtlichen Schleimhäuten.

Es ist noch zu erwähnen, dass in ähnlicher Weise solche Petechien bei der *Mycosis intestinalis* auftreten. Auf den ersten Blick ist letztere Form schwer von der Variola vierten Grades zu unterscheiden, doch besteht, wie bei der Beschreibung der wenigen publicirten Beobachtungen angegeben ist, bei der Mycosis kaum eine allgemeine Hautröthe; auch die Blutungen aus den inneren Organen sind nicht so häufig.

Eine eigenthümliche und noch keineswegs aufgeklärte Stellung nehmen die Petechien beim Flecktyphus (Petechialtyphus) ein.

Das Exanthem hat hierbei etwa folgenden Verlauf:

Bei ihrem ersten Erscheinen ist die Eruption zweifellos ein wahres Exanthem lediglich als Folge von Hyperämie der Hautcapillaren. Es ist dann von hellrother oder florider Farbe, verschwindet auf Druck und kann leicht über die

Oberfläche erhaben sein. In vielen Fällen geht die Eruption über dieses Stadium nicht hinaus, und man findet dann nach dem Tode keine Spur von Flecken auf der Haut. Oft aber wird früher oder später ein Blutpigment abgelagert; die Flecken werden dunkler, sind nicht mehr erhaben und verschwinden nicht auf Druck. Je nach der Menge des Pigments ist die Farbe rothbraun, livide oder petechial. Die Flecken bleiben jetzt auch nach dem Tode, und die mikroskopische Untersuchung zeigt eine Infiltration von Hämatin in das Hautgewebe. Bei den rothbraunen Flecken zeigt sich die Färbung auf die Oberfläche der Cutis beschränkt, erstreckt sich aber, wenn dieselben dunkler sind, selbst bis in das subcutane Bindegewebe.

Die beschriebenen Veränderungen können sich auf einen Theil der Flecken beschränken, indem die anderen blass oder floride bleiben und auf Druck nicht persistiren oder gänzlich verschwinden. Die subcuticuläre Färbung verschwindet oft in wenigen Tagen, während die Flecken immer dunkler werden; daher ist die Eruption in früheren Stadien oft blass und confluirend, während sie in späteren dunkler und distincter wird.

Charakteristisch für den Flecktyphus ist demnach nicht sowohl das Auftreten von Petechien an sich, sondern dass *das ursprünglich roseolöse Exanthem im Verlaufe der Krankheit erst petechial wird.* Selten geschieht dies übrigens vor der zweiten Woche.

Ueber die *prognostische Bedeutung* der Petechien beim Flecktyphus herrscht unter den Autoren keine Uebereinstimmung. Viele halten sie für ein ausserordentlich übles Vorzeichen, während Andere ihnen keine nennenswerthe Bedeutung zuerkennen.

Z.

Petersquelle, s. Tiefenkasten.

Petersthal im Badischen Schwarzwalde, eine Stunde von der Eisenbahnstation Oppenau, 421 Meter über dem Meere, eines der sogenannten Kniebisbäder, am westlichen Abhange des Kniebis gelegen, besitzt mehrere reine Eisenwässer: die Salzquelle, Petersquelle und Sophienquelle.

Es enthalten von diesen in 1000 Theilen Wasser:

	Salzquelle	Petersquelle	Sophienquelle
Doppeltkohlensaures Eisenoxydul .	0·045	0·046	0·044
Doppeltkohlensaures Manganoxydul .	Spuren	Spuren	Spuren
Doppeltkohlensaures Natron . . .	0·040	0·067	0·083
Doppeltkohlensauren Kalk . . .	1·501	1·518	1·374
Doppeltkohlensaure Magnesia . .	0·584	0·455	0·357
Chlornatrium	0·042	0·033	0·016
Chlorlithium	0·002	0·004	0·010
Schwefelsaures Natron	0·852	0·790	0·672
Summe der festen Bestandtheile .	3·242	3·040	2·778
Völlig freie Kohlensäure in Cc. .	1366·75	1330·91	1319·87

Das milde Clima in Verbindung mit diesen Eisenwässern, welche zur Trink- und Badecur benützt werden, und mit der daselbst bereiteten guten Ziegenmolke lassen Petersthal als sehr geeigneten Sommeraufenthalt für schwächliche, blutarme Personen erscheinen. Ausser Stahlbädern sind kohlensaure Gasbäder, Gasdampfbäder, Fluss- und Wellenbäder vorhanden.

K.

Petroleum *(Oleum petrae)*, Steinöl, Erdöl, Bergnaphtha. Ein flüchtiges, bituminöses, an vielen Stellen der Erde hervorquellendes Oel. Je nach der Herkunft zeigt es gewisse Eigenthümlichkeiten. Sehr dünnflüssig und nahezu farblos wird es in der Pharmacie *Naphtha montana*, weniger dünnflüssig und weiss — *Oleum petrae album*, von röthlicher Färbung — *Oleum petrae rubrum*, von dicklicher Beschaffenheit und dunkler Farbe — *Oleum petrae nigrum* genannt. Stark verharzt, von schwarzer Farbe, dem Theer

ähnlich, wie beispielsweise der fast butterweiche Rangoontheer, stellt es den Bergbalsam oder Bergtheer, zu Pech verharzt das Bergpech vor. Zu Arzeneizwecken wird sowohl rohes als rectificirtes Petroleum verwendet. Die bei uns vorkommenden Handelsorten sind amerikanisches, galizisches und italienisches Steinöl. Die deutsche Pharmacopoë schreibt rohes Erdöl — *Oleum petrae italicum* vor, ein röthlichgelbes oder rothgefärbtes, irisirendes Oel, von eigenthümlichem, bituminösem Geruche, 0·75—0·85 spec. Gew., in fetten Oelen, Aether und absolutem Alkohol leicht, in gewöhnlichem Spiritus schwer löslich. Der durch Destillation des Steinöls bis zum spec. Gewichte 0·75 erhaltene Antheil bildet das (mit Ausschluss des ersteren) in Oesterreich officinelle *Oleum petrae rectificatum*. Es ist klar, farblos, siedet bei 85° C. und zeigt die erwähnten Löslichkeitsverhältnisse. Der flüchtigste, bei 50—60° C. siedende, höchst entzündliche Antheil von 0·67—0·675 spec. Gew. wird Petroleumäther *(Aether Petrolei)* genannt. Wenig verschieden davon sind das s. g. Kerosoleïn und Gasolén. Der zum Arzeneigebrauche bestimmte Aether muss klar, farblos sein, und auf die Handfläche getröpfelt, schnell, ohne Hinterlassung eines Geruches verflüchtigen. Die viel später folgenden, zwischen 159—171° C. siedenden, bei gewöhnlicher Temperatur mit einem brennenden Span nicht mehr entzündbaren Destillate amerikanischen oder galizischen Erdöles constituiren das käufliche Leuchtöl. Rohes Erdöl ist das Gemisch mehrerer Reihen von Kohlenwasserstoffen, insbesondere der Sumpfgasreihe (von der Formel ($C^{2n}H^{2n+2}$), vom specifischen Gewichte 0·625 und 30° Siedepunkt bis zu 0·766 des ersteren und 180—182° C. Siedepunkt, dann der Benzolreihe und anderer, schwerer flüchtiger, flüssiger sowohl als fester Kohlenwasserstoffe, unter denen besonders Paraffin hervorzuheben ist. Durch fractionirte Destillation, Behandeln mit englischer Schwefelsäure, mit caustischen Alkalien etc. lassen sich viele, zu verschiedenen technischen und Arzeneizwecken benützte Producte aus dem rohen Petroleum gewinnen.

Unterwirft man dasselbe einer fractionirten Destillation und condensirt die zuerst übergehenden Gase durch Druck und Kälte, so erhält man das farblose, höchst flüchtige Rhigolen, eine Flüssigkeit, die von sehr ungleicher Beschaffenheit im Handel. mit einem Siedepunkte von 21—30° C. vorkommt und hauptsächlich aus Amyl- und Butylwasserstoff besteht. Man benutzt es als kälteerzeugend zur künstlichen Eisfabrikation, ärztlicherseits zur Localanästhesie in Form des Spray's. Wird aber die Destillation, wie dies gewöhnlich der Fall ist, bei etwas höherer Temperatur begonnen, so resultirt als erstes Product der vorerwähnte Petroleumäther, ein dünnes, flüchtiges Oel, welches die Summe aller bis 50, höchstens 60° C. siedenden Kohlenwasserstoffe begreift und unter denen vornehmlich der Oenanthyl- und Caprinolwasserstoff vertreten sind. Petroleumäther ist ein gutes Lösungsmittel für Fette, Harze, Schwefel, Phosphor etc. und dient verschiedenen chemischen Zwecken. Für den arzeneilichen Gebrauch wird er von seinem unangenehmen Geruche durch Behandeln mit Schwefelsäure und Waschen mit Wasser befreit. Er ist wie Rhigolen in gut verstopften, nicht voll gefüllten Gefässen und unter denselben Vorsichtsmaassregeln wie Aether, mit Rücksicht auf seine Feuergefährlichkeit (Nähe eines brennenden Lichtes) zu verwenden und aufzubewahren. Die zwischen 70—120° C. destillirenden Kohlenwasserstoffe repräsentiren das in Deutschland officinelle *) Benzin oder Petroleumbenzin *(Benzinum Petrolei)*, eine Flüssigkeit, welche von dem aus Steinkohlentheer gewonnenen Steinkohlenbenzin oder Benzol *(Benzinum lithanthracicum, Benzolum)* wesentlich verschieden ist. Sie hat das spec. Gew. 0·685—0·710° C., dient gleich dem letzteren als Reinigungsmittel für Fett- und Harzflecke (Börner's Fleckwasser), zur Lösung von Kautschuk etc., wie auch zur Tödtung von Ungeziefer bei Menschen und Thieren; doch scheint es als Antiparasiticum dem Steinkohlenbenzin an Wirksamkeit nachzustehen. Ligroin ist im Wesentlichen aus den Kohlenwasserstoffen des Petroleumäthers und Benzins zusammengesetzt. Es wird in eigens construirten Lampen zum Leuchten verwendet. Wird die Destillation rohen Petroleums vom Beginne an ohne Unterbrechung bis zu dem Punkte fortgesetzt, dass das Destillat das spec. Gew von 0·70—0·735 zeigt, so heisst das erhaltene Product rohe Naphtha. Es repräsentirt die Summe der hier gedachten, leicht entzündlichen Antheile und bildet, mit Luft in gewissen Verhältnissen gemischt, explosive Gemenge. Einer fractionirten Destillation unterworfen, liefert die rohe Naphtha vorerst als flüchtigsten Antheil das Gasolén oder Candol, welches zur Carburirung des Leuchtgases

---

*) Der neue deutsche Pharmakopoe-Entwurf enthält nur noch ein Präparat: *Petroleum depuratum*, von 0·640- 0·670 spec. Gewicht, bei der Destillation zwischen 55° und 75° fast ganz übergehend; farblos, von starkem, nicht unangenehmen Geruch, leicht entzündlich. A. E.

und Oelextraction aus Pflanzenstoffen verwendet wird, dann ein unter dem Namen Naphtha zur Verfälschung des Lampenöles dienendes Product und als drittes das vorerwähnte Benzin. Zwischen 120—150° entweicht aus dem destillirenden, rohen Steinöl eine dem Terpentinöl ähnliche Flüssigkeit von 0·74—0·75, die noch zu leicht entzündlich ist, um als Leuchtöl zu dienen und als s. g. künstliches Terpentinöl (Putzöl) Verwendung findet. Das was zwischen 150—250° C. übergeht, wird als Leuchtöl für Lampen gesammelt, auch Mineralöl, Petrosolaröl, Kérosène genannt. Seine Dichte schwankt zwischen 0·750—0·825, die Ausbeute beträgt bei 55% von der Masse rohen amerikanischen Erdöles. Die aus Braunkohlentheeröl erzeugten analogen Leuchtöle haben die Benennungen Photogen und Solaröl erhalten; ersteres siedet bei 165°, letzteres bei 178° C. Das zum Leuchten dienende Petroleum ist farblos bis gelblich, von bläulichem Schimmer, riecht in seinen besseren Sorten nur schwach und brennt mit schöner, dem Gaslichte ähnlicher Flamme. Bei gewöhnlicher Vorsicht ist sein Gebrauch nicht bedenklich, feuergefährlich dann, wenn dem Rohöle jene flüchtigen Bestandtheile nicht entzogen oder die vorerwähnte Naphtha, welche als Nebenproduct einen nur geringen Werth besitzt, betrügerischer Weise zugesetzt wurde. Das später, zwischen 250 bis 300° C. überdestillirende, paraffinreiche Oel von 0·830—0·850 spec. Gew., heisst Möhring's Oel und muss in eigens construirten Lampen gebrannt werden. Ein noch schwereres, in Lampen nicht mehr gut brennendes Oel von brauner Farbe wird Vulkanöl genannt. Das nach Gewinnung der Leuchtöle Uebergehende wird so lange in Paraffinölgefässen gesammelt, bis nur noch Coaks im Apparate zurückbleibt. Aus dem fast 20% betragenden Paraffinöle wird durch Abkühlen, Umkrystallisiren und Abpressen des sich hierbei Ausscheidenden das Paraffin erhalten. Die abfallenden Producte werden grösstentheils zu Schmiermitteln für Maschinen verwerthet. Aus ihnen lässt sich durch weitere chemische Behandlung Vaseline gewinnen, nach Gault ein zwischen Paraffin und Kérosène stehendes, zusammengesetztes Hydrocarbür, dessen Siedepunkt bei 300° liegt (vgl. „Paraffin").

Petroleumdampf eingeathmet, ruft ähnliche Vergiftungserscheinungen hervor wie Leucht- und Grubengas (Weinberger). Die Einathmung der flüchtigsten Kohlenwasserstoffe des Petroleums (Methyl-, Aethyl-, Propyl- und Butylwasserstoff), von denen der letztere und Amylwasserstoff das Rhigolen, theilweise auch den Petroleumäther zusammensetzen, veranlassen, mit Sauerstoff in genügender Menge eingeathmet, keine nachtheiligen Folgen (Hermann). Mit Ausschluss von Sauerstoff inhalirt, rufen sie, wie Stickoxydul, Betäubung hervor (Richardson). Selbst Amylwasserstoff erzeugt nach Felix keine so tiefen Störungen wie Benzin, und Thiere starben in seiner Atmosphäre selbst dann nicht, wenn 60 Grm. davon verdampft wurden; sie erschienen nur vorübergehend betäubt. Bei Menschen stellt sich nach Inhalation grösserer Mengen dieser schon bei 30° C. siedenden Flüssigkeit Hustenreiz, Brennen in den Augen, Schwindel, länger dauernder Kopfschmerz und Schlaflosigkeit ein. Auf die Haut wirkt Petroleum ähnlich anderen empyreumatischen und ätherischen Kohlenwasserstoffen reizend. Arbeiter, welche sich mit Petroleum beschäftigen, leiden an Erythem und Anschwellungen der Haut unbekleideter Körpertheile (Dankworth). Bei mit Krätze Behafteten verursachen wiederholte Einreibungen von rohem sowohl als rectificirtem Steinöl unerträgliches Brennen, Bildung von Eczemen, unter Umständen Quaddeln und Geschwürchen an den aufgekratzten Pusteln, mit erysipelatöser Affection der Haut (Derblich). In einem von Lassar mitgetheilten Falle stellten sich bei einem Manne, welcher wegen Krätze 4mal am ganzen Körper eingerieben worden, eine Woche später Oedem der Füsse, dann Ascites und Anasarca ein. Der Tod erfolgte nach 4 Monaten durch hochgradige Hydrämie. Der Urin war stark eiweisshaltig, enthielt hyaline und granulirte Cylinder. Hieraus, sowie aus Lassar's Versuchen an Thieren ist zu entnehmen, dass Petroleum, wie andere ölige Substanzen, leicht und in grosser Menge von der Haut aufgenommen und durch die Lymphgefässe dem Blute zugeführt werde. Lassar fand kurze Zeit nach der Einpinselung, wie dies auch nach dem Genusse grösserer Dosen ätherischer Kohlenwasserstofföle beobachtet wird (Bd. X, pag. 38), einen harzähnlichen Körper in dem nicht weiter veränderten Harne und ohne dass die Epithelien angegriffen erscheinen. Später werden dieselben für gewisse Eiweissstoffe durchlässig, schliesslich selbst für das coagulirbare Albumin. Wie andere empyreumatische und die ätherischen Oele, so besitzt auch Petroleum fäulniss- und gährungswidrige Eigenschaften, desgleichen antiparasitische; doch steht es in dieser Beziehung, namentlich was Krätzmilben und sonstiges Ungeziefer betrifft, vielen anderen Mitteln nach (Burchardt). Rohes Steinöl

liefert keine besseren Resultate als das rectificirte (DERBLICH). Tödtliche Folgen wurden nach dem Genusse grösserer Mengen von Petroleum bei Menschen bis jetzt nicht beobachtet; selbst Erbrechen fehlte in einzelnen Fällen oder stellte sich erst spät ein, ebenso cephalische Symptome. Uebrigens mangelt es an genaueren Angaben über die Menge und Qualität des genossenen Steinöles.

Bei einem neunzehnjährigen Mädchen, welches ein volles Wasserglas Petroleum trank, blieben die dargereichten Brechmittel ohne Erfolg, erst abführende Clystieren bewirkten mehrmalige, nach Petroleum stark riechende Stuhlentleerungen, Tags darauf trat Icterus ein. Am dritten Tage kehrte die Besinnung wieder und nach einer Woche waren alle Erscheinungen geschwunden (Molk). In einem anderen Falle, wo ein Glas voll Petroleum genommen wurde, fehlten ebenfalls Erbrechen und Durchfall, dafür machte sich eine auffällige Verlangsamung des Pulses (von 80 auf 60) und neben anderen Hirnsymptomen eine starke Verengerung der auf Lichtreiz nicht reagirenden Pupillen bemerkbar. Schon am folgenden Tage trat vollständiges Wohlbefinden ein (Mayer). Günstiger noch verlief ein von Clemens beobachteter Fall, wo $^2/_3$ eines Wasserglases genossen wurden. Schwere Vergiftungserscheinungen machten sich bei einer an Wechselfieber leidenden Bäuerin geltend, die 400 Grm. Petroleum als Hausmittel getrunken hatte. Es stellte sich eine choleraähnliche, von heftigen Unterleibsschmerzen und Krämpfen begleitete Affection ein, die 24 Stunden anhielt; dabei keuchende Respiration, grosse Unruhe und äusserst sparsamer Harn, der unter Schmerzen entleert wurde (Jellinek).

Das schon im hohen Alterthume als Heilmittel bekannte Steinöl ist trotz erneuerter Versuche ohne Bedeutung für die Heilkunde geblieben. Gleich den Coniferenölen und natürlichen Balsamen hat man es intern bei chronischen Bronchialcatarrhen, Emphysem, beginnender Lungenphthise etc. zur Mässigung des Auswurfes und der dyspnoischen Beschwerden, jüngst wieder unter dem Namen Gabianöl (eine gereinigte *Naphta montana)* in Gelatinkapseln (GARDY in Paris) und als rohes, halbfestes Petroleum in Pillen (GRIFFITH) gegen die genannten Leiden in Anwendung gebracht. Ersteres soll, bis zu 200 Grm. genommen, noch nicht toxisch gewirkt haben. Einathmungen von Petroleumdämpfen wurden gegen hartnäckige Coryza und gleich dem Terpentinöl gegen Bronchialblennorrhoe, (2—3mal tägl.), desgleichen gegen Keuchhusten (HILDEBRANDT, GALASSI) empfohlen, ausserdem wurde Steinöl zu Pinselungen, um Maden und andere in Wunden, Hohlgänge und Hauttaschen eindringende Würmer zu tödten, zu Einreibungen gegen Krätze (mit sehr wechselndem, in vielen Fällen geringem, den weit wirksameren Balsamen nachstehendem Erfolge) und in Form von Umschlägen bei *Tinea tonsurans*, *Favus* (nach vorausgegangener Epilation) und *Pityriasis versicolor* (HEBRA) mit mehr oder weniger Erfolg verwendet. Jodpetroleum (mit Jod gesättigtes Leuchtöl) empfahl NEUDÖRFER als zertheilendes Mittel und zu antiseptischen Verbänden. Petroleumäther fand gegen die oben erwähnten Brustleiden gleich dem Steinöl sowohl intern, wie auch als Inhalationsmittel Anwendung, in dieser Weise auch als Anästheticum und zu Einreibungen, mit oder ohne Zusatz von Jod (1 : 480 Aeth.) gegen neuralgische und rheumatische Schmerzen (FRONMÜLLER sen.), endlich noch in Sprayform zur Hervorrufung von Localanästhesie für kleinere chirurgische Operationen (SIMPSON).

Literatur: F. Pereira, Mater. médic. I. — Jellinek, Wiener med. Halle. 44. 1861. — E. Georges, Gaz. de Paris. 43. 1864. — Bouchut, Gaz. des hôp 31. 1865. — Mayer, Journ. de Brux. 1865. — Clemens, Deutsche Klinik. 1865. — Derblich, Allg. militärärztl. Zeitschr. 10. 1865. — Schenck, Ibid. Nr. 39. — Fronmüller sen., Memorab. 10. 1865. — Burchardt, Berliner klin. Wochenschr. 41. 1865. — Gille, Presse méd. 38. Dankworth, Pharm. Centralhalle. 14. 1868. — Jackson (Rhigolene), Americ. Journ. July 1869. — Jacobi, Dingler's polyt. Journ. 1870. — Chevallier, Annal. d'hygien publ. 1872, 1873. — Ott, Polytechn. Centralbl. 1875. — Lassar, Virchow's Archiv. Bd. LXXII. 1878. Berliner klin. Wochenschr. 18. 1879.

Bernatzik.

Petroselinum, Petersilie; *herba Petroselini*, s. Apiol, I, pag. 460.

Pfäfers-Ragaz (47° n. Br.) im südöstlichen Theile des Cantons St. Gallen. Bad Pfäfers (685 M.) und Hof-Ragaz (521 M.) beziehen beide ihr Badewasser aus denselben Thermen, welche durch eine 450 M. lange Leitung aus einer Felsspalte zunächst nach Pfäfers und dann 11000 Fuss weiter nach dem durch die Tamina vom Flecken Ragaz geschiedenen Hof-Ragaz geführt sind. Der Bahnhof

ist 10 Min. von Ragaz entfernt. Der Badeort Ragaz besteht aus der Musteranstalt Quellenhof, Hof-Ragaz, ihren Bädern und einer Anzahl Hotels. Die Lage ist frei, der Sonne zugänglich, in offener Thal- und Berglandschaft. Das Clima gestattet noch den Weinbau in geschützter Lage. Mittlere Jahrestemperatur 8,7° C. Die hohen Bergwände und einmündenden Seitenthäler bedingen regelmässige Ventilation, und es macht sich besonders Abends eine Strömung von den Bergen bemerklich. Das vorzüglich vom Mittelstande besuchte Bad Pfäfers ist in einer romantischen Schlucht neben einer 190 M. hohen Felswand gelegen. Die Sonne scheint hier in den längsten Tagen nur von $9^1/_2$—$3^1/_2$ Uhr; die meisten Zimmer werden nicht von der Sonne beschienen. Die mittlere Mittags-Temperatur in Juli-August ist 19,3° C. Temperatur-Wechsel oft empfindlich. Die Heilquellen entspringen mit grosser Wassermenge. Obschon Thermen, gehören sie zu den Frühlingsbrunnen, die im Winter nur spärlich fliessen. Ihre Temperatur ist 37,3° am Ursprung; 1 bis 3° oder noch mehr, je nach der Witterung, Wassermenge und Entfernung, verliert das Wasser bis zu Bad Pfäfers oder Ragaz. In den Bädern ist die Temperatur wenig unter Blutwärme. KRAHMER fand sie 36,7 zu Pfäfers, 34,5—34,8 zu Ragaz. DAFFNER fand im Badebassin zu Pfäfers 34,6—35,6, in den Bädern von Ragaz durchschnittlich 34,4°. Das Thermalwasser ist geruch- und geschmacklos, höchst arm an Salzen, gehört also zu den sogenannten Akratothermen (s. diesen Art.).

Nach der Analyse von PLANTA (1868) enthalten 10000 Theile kaum 3 Theile an festen Salzen und 0,75 Gewichtstheile CO_2.

Chlorlithium	0,002	
Chlornatrium	0,493	
Schwefelsaures Natron	0,329	
„ Kali	0,075	
Borsaures Natron	0,004	
Kohlensaures Natron	0,061	Ferner auch Spuren von Jod,
Kohlensaure Magnesia	0,531	Brom, Rubidium, Cäsium,
Kohlensauren Kalk	1,306	Thallium!
Kohlensauren Strontian	0,015	
Kohlensauren Baryt	0,006	
Kohlensaures Eisenoxydul	0,017	
Phosphorsaure Thonerde	0,009	
Kieselsäure	0,141	

Der Trinkcur (zu 3—6 Gläsern) schreibt man eine reizmildernde Wirkung zu. Die Bäder werden jetzt meistens als Einzelbäder von $^1/_2$ Stunde Dauer genommen. Bei ihnen findet, wie bei den gemeinsamen Bädern, deren es in Bad Pfäfers 6 giebt, ein beständiger Zufluss von warmem Wasser statt. Da das Badewasser zu Pfäfers durchschnittlich mit 35,5° C., zu Ragaz mit 35,2° ankommt, werden die Bäder insgemein hautwärmend wirken. Im grossen Schwimmbade zu Ragaz ist das Wasser nur 26—29° C. warm. Mit der Badecur bezweckt man vorzugsweise Beruhigung der überreizten Empfindungs- und Bewegungsnerven. Bekämpfung reizbarer Schwäche im Nerven- und Gefässsystem, milde Einwirkung auf schleichende Entzündungsprocesse und Wärmeregulirung. DAFFNER sah wiederholt keinen Erfolg, eher Verschlimmerung bei sehr reizbaren, mit grosser Schlaflosigkeit geplagten Personen, deren Erethismus mit Torpor in der motorischen Sphäre gepaart war. Die Bade-Anstalten sind gut eingerichtet, mit Douche, Apparaten verschiedener Art versehen.

Saison in Pfäfers 15. Mai bis Ende September; in Ragaz beginnt sie etwas eher und endet mit October.

Monographie von Kaiser 1869. B. M. L.

Pfeffer, s. Piper.

Pfefferminz, s. Mentha, IX, pag. 12.

Pfeilgift, s. Curare, III, pag. 545.

Pflaster *(Emplastra)* sind zur Application auf äussere Körpertheile bestimmte Massen von der beiläufigen Consistenz des Wachses, welche die Eigenschaft besitzen, unter dem Einflusse der Körperwärme zu erweichen, plastisch zu werden und, auf die Haut gebracht, mehr oder weniger fest an derselben zu haften. Vom Cerate unterscheiden sie sich durch ihre Klebefähigkeit und steifere Consistenz. Die Grundlage vieler Pflaster bildet das fettsaure Blei *(Emplastrum Plumbi simplex)*, welchem zur Erhöhung der Klebefähigkeit verschiedene balsamische und harzige Substanzen *(Emplastrum Plumbi gummiresinosum)* zugesetzt werden, oder es besteht ihre Masse ausschliesslich aus diesen Materien mit Zusatz von Wachs und anderen Fettstoffen, s. g. Harzpflaster *(Emplastra resinosa)*, zum Unterschiede von den ersteren, den Bleipflastern *(Emplastra plumbica)*. Eine Unterabtheilung der letzteren bilden die angebrannten Pflaster *(Emplastra adusta, Emplâtres brûles)*, welche nicht wie jene durch Erhitzen von Bleiglättepulver mit Fetten bei Gegenwart von Wasser, sondern mit Ausschluss desselben und gewöhnlich in etwas höherer Temparatur dargestellt werden. In Folge der hierbei stattfindenden Zersetzung der Fette und theilweisen Oxydation derselben, neben gehinderter Glycerinausscheidung, erscheinen die so erhaltenen Bleipflaster stets dunkelbraun gefärbt *(Emplastrum fuscum, Emplastrum Minii adustum)*. Durch Ueberziehen von Papier, Seide, Leinwand und anderen Webestoffen mit Pflastermasse werden s. g. Streichpflaster oder *Sparadraps* erhalten, zu denen noch die durch Ueberziehen von Papier mit Klebestoffen *(Chartae emplasticae)*, dann der hier genannten Gewebe mit Harzlösungen (*Taffetas vesicans*) und die mit Gummi- oder Leimlösungen (*Emplastra glutinosa*) erzeugten Klebepflaster (s. d. Artikel „Sparadrap") gezählt werden.

Das einfache Bleipflaster *(Emplastrum Lithargyri simplex, Empl. Plumbi vel diachylon simplex)*, welches die Basis vieler, sowohl medicamentöser, als der Heftpflaster bildet, wird durch Erhitzen von 2 Th. Schweinefett oder einem Gemenge gleicher Theile Olivenöl und Schweineschmalz (Pharm. Germ.) mit 1 Th. auf's Feinste gepulverter Bleiglätte unter beständigem Umrühren bei gelindem Feuer und zeitweisem Bespritzen der Masse mit Wasser bereitet, bis das Bleioxyd eine chemische Verbindung mit dem Fette eingegangen und die Masse die richtige Pflasterconsistenz angenommen hat. Bei diesem Processe kommt es zu einer Spaltung der Fette, deren Säuren nach Ausscheidung ihrer basischen Substanz als Glycerin mit dem Bleioxyd zu einer der Seife analogen Verbindung treten (vgl. Bd. IX, pag. 29). Wird das so gewonnene Bleipflaster weiters noch mit Fetten versetzt, so erhält man das *Emplastrum Lithargyri molle* Pharm Germ. (II., pag. 255); mengt man es jedoch mit Bleiweiss und etwa $^1/_{10}$ *Ol. olivar.*, so resultirt das *Empl Cerussae* Pharm. Austr. Durch sorgfältiges Malaxiren von einfachem Bleipflaster mit $^2/_3$ seines Gewichtes (mittelst Terpentin) exstinguirten Quecksilbers wird das *Empl. Hydrargyri s. mercuriale* gewonnen. Das einfache Bleipflaster dient ferner zur Darstellung des *Empl. saponatum* (s. Seife), *Empl Plumbi gummiresinosum vel diachylon compositum* (Pharm. Austr.) und des ihm ähnlich zusammengesetzten *Empl. Lithargyri compositum*, dann des *Empl. adhaesivum* (II., pag. 255) und *Empl. adhaes. Edingburgense* (s. d. Art. „Pech") der deutschen Pharm. Wird Schweineschmalz mit Mennigen ohne Wasserzusatz erhitzt, so entstehen chocoladebraune Pflastermassen, welche die Basis des *Empl. Minii adustum s. Noricum* (Pharm. Austr.) und ähnlicher Pflastermischungen der deutschen Pharmakopoe bilden, nämlich des *Emplastrum fuscum s Matris*, *Empl. fuscum camphoratum* und *Empl. nigrum, s. universale, vel Noricum.* (II, pag. 255.)

Von Heilpflastern (mit Ausschluss von Blei) finden sich in der deutschen und österreichischen Pharm. mit geringen Abweichungen in ihrer Zusammensetzung: *Empl. Cantharidum s. vesicatorium ordinarium* und *Empl vesicatorium perpetuum vel Euphorbii* (II., pag. 664), dann *Empl. Conii s. Cicutae* (III., pag. 431). Wie letzteres werden auch die in Deutschland officinellen *Empl. Belladonnae* und *Hyosciami* bereitet, dann *Empl. Meliloti*, für welches die österreichische Pharm. eine complicirtere Bereitungsvorschrift giebt (III., pag. 544). Ausserdem kommen noch in der Pharm. Germ. vor: *Empl. Ammoniaci* (VI., pag. 142), *Empl. Conii ammoniacatum* (III., pag. 431), *Empl. aromaticum*, aromatisches oder Magenpflaster *(Cerae flav. 32, Sebi 24, Terebinth. 8, Ol. Nucist. 6, Oliban. 16, Benzoë 8, Ol. Menthae, -Caryoph. ana 1)*, *Empl. foetidum* (I., pag. 535), *Empl. Galbani crocatum* und *Empl. oxycroceum* (V., pag. 457), *Empl. opiatum* (s. Opium) und *Empl. Picis irritans* (s. d. Art. „Pech").

Vom Standpunkte der arzeneilichen Verwendung unterscheidet man medicamentöse oder Heilpflaster und Klebe- oder Heftpflaster. Erstere haben die Bestimmung, als Träger von Heilstoffen auf erkrankten sowie normalen

Hautstellen zu dienen, um auf diesen oder den darunter gelegenen Gebilden die ihnen zukommende Heilwirkung zu üben, während letztere als Vereinigungs- und Fixirungsmittel getrennter oder aus ihrer Lage gewichener Theile, zum Festhalten von Verband- und Arzeneistoffen, als Compressionsmittel und gleich den Heilpflastern auch als Schutz- und Deckmittel für die Haut in Gebrauch gezogen werden. Bei magistraler Verordnung von Pflastermischungen mit arzeneilichen Stoffen ist zu beachten, dass die Menge der letzteren nicht über das zulässige Maass hinausgehe, von leichteren, namentlich vegetabilischen Pulvern nicht über $^1/_8$, von schwereren kaum mehr als $^1/_4$ des Gewichtes betragen dürfe, soll die Pflasterconstitution nicht erheblich gestört werden. Mittel, welche ihre Consistenz beträchtlich erweichen, wie Kampher, ätherische Oele und Balsame verlangen, wenn sie nicht in ganz geringen Mengen zugesetzt werden, eine entsprechende Vermehrung der zähen Pflasterbestandtheile, namentlich des Wachses und der harzigen Materien. Die Vereinigung der arzeneilichen Stoffe mit dem verordneten Pflaster geschieht durch sorgfältiges Mischen und Kneten (Malaxiren) der zuvor erweichten und geschmolzenen Masse. Nirgends dürfen an der Schnittfläche Knötchen oder unverbundene Theilchen sich zeigen. Das Aufstreichen des Pflasters wird gewöhnlich im Hause des Kranken auf Leder, Leinwand oder einem anderen tauglichen Webestoff vorgenommen. Soll das Auftragen ein exactes sein, so verordnet man das Pflaster gestrichen und bezeichnet in diesem Falle Grösse und Gestalt durch Angabe der Dimensionen oder vergleichsweise (mit dem Umfange eines Handtellers, einer Handfläche, Form und Grösse eines Hühnereies, einer Spielkarte etc.), und wenn dies nicht genügen sollte, durch Beilage eines entsprechend zugeschnittenen Papierstückes zum Recepte. Das Gewicht der aufzustreichenden Pflastermasse wird für je 10 □ Cm. Fläche bei Anwendung bleihaltiger Pflaster auf etwa 2 Grm., für bleifreie auf 1·5 Grm. geschätzt. Doch kommt es wesentlich darauf an, ob das Pflaster d i c k oder zu Klebezwecken d ü n n (kaum $^1/_2$ Messerrücken dick) aufgestrichen werden soll. Im letzteren Falle wird um $^1/_3$ weniger benöthigt. Vor dem Auflegen ist das gestrichene Pflaster gelinde zu erwärmen oder mit einer Spatel leicht zu überstreichen, um ein besseres Haften auf der Haut zu erzielen. Schlecht klebende Pflaster *(Empl. Cantharidum)* werden am Rande mit Heftpflaster umgeben oder durch übergelegte Heftpflasterstreifen, besser durch einen Verband festgehalten.

B e r n a t z i k.

Pflegekinder, s. Findelhäuser, V, pag. 287.

Pfortaderentzündung, s. Pylephlebitis.

Phagedaenismus (von φαγέδαινα, verzehrender Hunger), s. endemische Krankheiten, IV, pag. 573; geographische Pathologie, VI, pag. 4.

Phakitis (φακός), Linsenentzündung; **Phakomalacie** (φακός und μαλακία), Linsenerweichung; **Phakometrie** (φακός und μέτρον), Linsenmessung; **Phakosclerose** (φακός und σκλήρωσις), Linsenverhärtung, vgl. den Artikel „Cataract“.

Phalacrosis (von φαλακρός), Kahlheit = Alopecie.

Phalangitis (φάλαγξ), Entzündung der Finger- oder Zehenglieder; vergleiche „Dactylitis“, III, pag. 631 und „Finger“, IV, pag. 301.

Phalangosis (φάλαγξ), veraltetes Synonym für Trichiasis.

Phantasma (φάντασμα), subjective Sinneserscheinung; vgl. Illusion, Sinnestäuschung.

Pharmakopoe, s. Apothekenwesen, I, pag. 467.

Pharyngotomie ist die planvolle Eröffnung des Pharynx mit dem Messer vom H a l s e aus. Der natürliche Zugang zum *Cavum pharyngis* durch die Mundhöhle, wird zwar benutzt, um Fremdkörper zu entfernen, Abscesse zu eröffnen (Retropharyngealabscesse) und eine bestimmte Art von Tumoren zu entfernen

(Retropharyngealtumoren, wohl auch gestielte Tumoren im *Cavum pharyngo-laryngeum* und *Vestibulum laryngis)*, ist jedoch für den Chirurgen gar nicht zu gebrauchen, wenn es sich darum handelt, Tumoren aus den Seitentheilen des Pharynx oder aus dem unteren Theile desselben oder breitbasig sich inserirende Geschwülste aus dem *Cavum pharyngo-laryngeum* und dem Vorhofe des Larynx correct zu exstirpiren.

Vom Halse aus ist das *Cavum pharyngis* von der Mitte oder den Seiten zugänglich und man kann demgemäss eine *Pharyngotomia media* und *lateralis* unterscheiden. Die erstere benutzt den Raum zwischen Zungenbein und Schildknorpel, denselben, der beim Selbstmorde so oft getroffen wird und dann relativ rasch verheilt, und schafft ebendort einen nach der Eröffnung sich bedeutend verbreiternden Zugang zum Pharynx, seinen Seitentheilen und besonders zum *Introitus laryngis*. Daher nannte der Erfinder MALGAIGNE die Operation *Laryngotomie soushycidienne*. Vor ihm hatte sie schon lange BICHAT an Thieren ausgeführt, um den Antheil der Epiglottis an der Stimmbildung zu studiren. Mit MALGAIGNE stritt VIDAL um die Priorität, den ein tödtlicher Fall von Phlegmone zwischen Zungenbein und Epiglottis auf die Methode gebracht hatte. Indess beide Chirurgen haben weder die Operation am Lebenden ausgeführt, noch ihre Indication klar erkannt, und so wurde diese interessante Methode, von vereinzelten und nicht immer genügend geschilderten Fällen (PRAT) abgesehen, wenig beachtet, bis unser B. v. LANGENBECK seine Beobachtungen veröffentlichte, die Indicationen präcisirte und durch die prophylaktische Tracheotomie ihre Gefahren bedeutend verringerte. Auf ausgedehnte Verletzungen bei Selbstmördern gestützt, machte v. LANGENBECK in seinen zwei Fällen viel ausgedehntere Eröffnungen, als seine Vorgänger. Auch betonte er mit LUSCHKA, dass das *Procédé „souslaryngien“* heissen müsse: *Pharyngotomia subhyoidea*.

Der Raum zwischen Zungenbein und Schildknorpel erstreckt sich transversal, entlang dem Körper und den grossen Hörnern des Zungenbeines, während die Höhe der *Regio thyreohyoidea* auch in der Gleichgewichtslage bekanntlich eine wechselnde ist; rechts und links vom *Incis. thyr. sup.* beträgt sie beim Erwachsenen 14 Mm., in der Mittellinie 2 Cm. Ihre Grundlage bildet die elastische, sehr dehnbare *Membrana thyreohyoidea*, welche in der Mitte und auch an den seitlichen Enden, wo sie meist einen hyalinen Knorpelkern einschliesst, zu bandartigen Streifen verdickt ist *(Lig. thyreohyoid. med.* und *lateral.)*. Das starke *Lig. thyreohyoid. med.* steigt hinter der hinteren Fläche der Basis des Zungenbeines in die Höhe, um sich an die Innenfläche seines oberen Randes anzusetzen; diese Insertion ermöglicht eine beträchtliche Erweiterung des Raumes. 2,8 Cm. von der Mittellinie entfernt, wird hier die sehr dünne Membran von *Nerv.*, *Ven.* und *Art. laryng. sup.* durchbohrt. Zwischen der concaven Seite des Zungenbeinkörpers, welcher von einer derben Fettschicht gleichsam ausgepolstert wird und der Membran, ist ein öfters gefächerter Schleimbeutel eingeschoben, *Bursa mucosa subhyoidea* (MALGAIGNE). Ferner begegnet man sehr häufig der als *Cornu medium* bekannten Verlängerung der Schilddrüse, welche nicht blos in der Mittellinie, sondern auch bald rechts, bald links bis zum Körper des Zungenbeines, bisweilen unter demselben in die Höhe steigt. Auch eine abgeschnürte Portion jener sogenannten Pyramide *Glaud. thyreoid. accessoria*, ein bohnengrosser, von den Zweigen der *Art. cricothyreoidea* versorgter Knoten (cf. LUSCHKA, Kehlkopf, 1871, Taf. I, Fig. 1, 9), welcher die *Bursa subhyoidea* bedeckt, wird häufig beobachtet. Ein transversaler Schnitt am unteren Rande des Zungenbeinkörpers, also ungefähr 3 Cm. lang, trennt zunächst Platysma, darauf die sich gerade dort inserirende Fascie, endlich die Muskeln; die *Musc. sternohyoidei* lassen eine schmale mediane Spalte frei, während die *Musc. thyreohyoidei* 14 Mm. von einander abstehen, so dass dieselben nur eingeschnitten zu werden brauchen, um genügend Raum zu haben.

Von Arterien begegnet man nur kleinen Zweigen des ohnehin schwachen *Ramus hyoideus* der *Arteria lingualis*, von Venen der *Subcut. colli*, welche vom Kinne an ganz oberflächlich neben der Mittellinie herabsteigt, zuweilen einer

mittleren unpaarigen Vene, welche die das *Lig. cricothyreoid.* durchbohrenden Zweiglein aufgenommen hat. Nach Trennung der *Membr. thyreohyoid.* gelangt man nicht ohneweiters an die frei emporragende Epiglottis, sondern an die *Pars infrahyoidea*, in das *Interstitium thyreohyoepiglotticum.* Bekanntlich ist der grössere Theil der Epiglottis ($^3/_5$) von Schleimhaut nicht bedeckt und liegt als 17 Mm. lange und in maximo ebenso breite, allmälig sich verschmälernde Platte hinter dem Körper des Zungenbeines. Zwischen ihm, dem vorderen Ende der aryepiglottischen Falten und eben der *Membr. hyothyreoid.* finden wir das genannte etwa dreieckige Interstitium, oben durch die elastische, sehr dehnbare *Membr. hyoepiglottica* geschlossen; dasselbe ist von Fett erfüllt. Erst lateral davon biegt die äussere Lamelle des *Lig. aryepiglottica* nach aussen um und gelangt schliesslich mit der *Membr. thyreohyoid.* in unmittelbare Berührung. Diese Stelle muss womöglich der Operateur zunächst eröffnen.

Die Indicationen der *Pharyngotomia subhyoidea* sind aus der anatomischen Darstellung zu entnehmen. Selbstverständlich ist die Operation bei jedweder Glottisstenose, um direct Luft zu schaffen, stets durch die Tracheotomie zu ersetzen. Zwar hat erst neulich MANLEY *(Infra-hyoid. bronchotomy,* cf. Virchow-Hirsch. XV. II. 2398) bei acutem Glottisödem eines 45jährigen Mannes, welcher 12 Unzen Wasser mit ungelöschtem Kalk verschluckt hatte, in der Eile, da er die Tracheotomie nicht ohne Assistenz auszuführen wagte, einen Querschnitt unterhalb des Zungenbeines gemacht, eine Canüle zwischen die Stimmbänder eingelegt und Heilung erzielt; aber das glückliche Resultat beweist nicht, dass der kühne Vorgang auch richtig gewesen. Die Tracheotomie dürfte viel eher ohne Assistenz auszuführen sein als die Pharyngotomie, und, wenn es gilt, mit einem rettenden Schnitte die Luftwege zu eröffnen, was eigentlich im Principe zu verwerfen ist, und wohl nur selten in Frage kommt, so ist die Operation nach VICQ D'AZYC, die transversale Eröffnung des *Lig. conoid.* am oberen Rande des Ringknorpels an Einfachheit und relativer Sicherheit wenigstens bei Erwachsenen genügend oft empfohlen. Die Pharyngotomie ist also bei Glottisödem nicht zu empfehlen.

Dagegen ist sie indicirt bei:

1. Geschwülsten in den tieferen Partien des Schlundraumes, welche der Schleimhaut breitbasig aufsitzen oder in der Wand des Pharynx zwischen Schleimhaut und Muskelschicht ihren Ursprung haben; 2. Geschwülsten an der Epiglottis, den *Lig. aryepiglotticis* und den *Cart. arytaenoid.*; 3. Fremdkörpern im *Cav. pharyngo-laryngeum*, deren Entfernung durch den Mund unmöglich ist.

Von den bisher veröffentlichten Fällen von *Pharyngotomia subhyoidea*, 15 an der Zahl, gehören der ersten Reihe nur 2 an, der eine Fall von v. LANGENBECK und der andere von BAUM. Bekanntlich sind Geschwülste im Pharynx überhaupt selten (ROKITANSKI). v. LANGENBECK'S Fall betraf ein apfelgrosses, festweiches Fibrom mit starker Gefässentwicklung aus der rechten Seitenwand des Pharynx bei einem 47jährigen, sehr kräftigen Manne, welches unter der Schleimhaut lag, beinahe vollständig die Höhle des Pharynx verschloss, die rechte Halsseite unter dem Zungenbeine hervorwölbte und den Larynx 4 Cm. unter das Zungenbein gedrängt hatte. Die Schnittführung gewährte vollkommene Uebersicht über den ganzen Schlundkopf sammt der Geschwulst. Bei der Incision der Schleimhaut entstand jedoch eine sehr starke Blutung, so dass sofort die Tracheotomie ausgeführt wurde. Bei der übrigens leichten Auslösung der Geschwulst mussten 25 Ligaturen angelegt werden und doch zwang eine bedrohliche Nachblutung zur Lösung der Nähte, Tod nach 48 Stunden (Berliner klin. Wochenschr. 1870. 2).

Der zweite Fall betraf ein hühnereigrosses, gestieltes Rundzellensarcom, rechts, im hinteren, seitlichen Umfange des Schlundes der Schleimhaut aufsitzend, bei einem 45jährigen Manne, welches BAUM und später KÖNIG an einem nicht gestielten Recidiv glücklich operirte. Hier bewährte sich zum ersten Male TRENDELENBURG'S Tamponcanüle (Berliner klin. Wochenschr. 1875. 38. Deutsche Chirurgie. 1880. Lief. 35. KÖNIG, pag. 62).

So vereinzelt also auch die bisherigen Beobachtungen sind, so lässt sich doch aus ihnen mit Sicherheit schliessen, dass für derartige Tumoren die *Pharyngotomia subhyoidea* die einzig sichere Methode ist. In v. LANGENBECK'S Fall war die Schleimhaut zu incidiren und eine correcte Präparation nöthig. Es ist wohl anzunehmen, dass seine Meisterhand schon 1869 den schönen Triumph gefeiert hätte, mit der richtig gewählten Schnittführung den Fall glücklich zu erledigen, wenn die Tamponcanüle schon damals bereit gewesen wäre. Bei BAUM's Fall hinwiederum, bei dem vielleicht an eine Schlingenoperation vom Munde aus gedacht werden konnte, zeigt sich der Werth der Methode gerade darin, dass der wohl nicht ganz genau entfernte Tumor (es wurden Fäden am Stiele angelegt) recidivirte. Also um gründlich und sicher zu entfernen, ist für die genannten Tumoren dieser Gegend die *Pharyngotomia subhyoidea* als prädestinirte Methode zu betrachten; dagegen scheint der Versuch, den STUDSGAARD gemacht hat, durch die pharyngotomirte Wunde einen Retropharyngealtumor zu entfernen (VIRCHOW-HIRSCH, XIII. II. 408), nicht bewährt. Die Geschwulst zu exstirpiren, war wegen ihrer grossen Ausbreitung unmöglich; sie wurde mit dem scharfen Löffel ausgeschabt. Für solche Fälle ist die von W. BUSCH gelehrte Ausschälung vom Munde aus, nach prophylaktischer Tracheotomie die typische Methode, die erst neulich wieder mit Glück ausgeführt wurde (cf. SCHMIDT'S Jahrb. 1861. 3. T. CABOT, Exstirpation einer Retropharyngealgeschwulst).

Die zweite Indication betrifft die Kehlkopftumoren, speciell die Geschwülste im *Aditus ad laryngem*.

Als die endolaryngeale Methode sich noch nicht so vielfach bewährt hatte wie heute, war es gewiss erlaubt, wie es FOLLIN that, auch einmal einen Stimmbandpolypen durch die *Pharyngotomia subhyoidea* zu entfernen. Eine Modification dieser Methode hat in neuester Zeit LANGENBUCH empfohlen, als *Laryngotomia subepiglottica*, ohne von demselben Vorschlage ROSER'S, den 1851 SCHUPPERT veröffentlichte, zu wissen (Berliner klin. Wochenschr. 1880. 5). Er legt den Schnitt tiefer, dicht über den Schildknorpel und dringt eben in das *Trigonum thyreohyo-epiglott.* ein, um den Peticolus der Epiglottis abzutrennen. So entfernte er leicht einen kleinerbsengrossen, breitgestielten Polypen von der vorderen Stimmbandcommissur. Auch die recidivirenden Papillome, die bekanntlich oft die wahren und falschen Stimmbänder bedecken, sind durch die Pharyngotomie angegriffen worden, z. B. von WILMS. Indessen ist entschieden bei solitären Papillomen des *Cavum laryngis* die endolaryngeale Methode die schonendere und in geübter Hand hinlänglich bewährt. Aber auch bei multiplen Papillomen der Kehlkopfhöhle kann es sich doch nur um die Laryngotomie handeln, und so ist sicherlich die Pharyngotomie bei den Tumoren der Kehlkopfhöhle eine nicht berechtigte Methode.

Dagegen concurrirt die *Pharyngotomia subhyoidea* bei den Tumoren im *Vestibulum laryngis* mit der endolaryngealen Methode, ja sie ist für eine Reihe derselben entschieden vorzuziehen. Es handelt sich um die Tumoren des Kehldeckels, der *Lig. ary-epiglottic.* und der Giesskannen. Versuchen wir eine genauere Indicationsstellung, so sind Tumoren von der vorderen Fläche der Epiglottis vom Munde aus gut zu entfernen. Gestielte Polypen fasst man mit einer Hakenpincette und trägt sie mit einem Scheerenschnitt ab (v. LANGENBECK). Mit breiter Basis der vorderen Fläche aufsitzende Geschwülste müssen durch sorgfältige Präparation entfernt werden, weil bei Anwendung des Ecraseurs oder der galvanocaustischen Schlinge zu leicht Reste zurückbleiben können, die dann Recidive veranlassen. Man fasst den Tumor mit Muzeux und zieht ihn so weit in den Mund vor, dass man ihn mit Messer und Pincette von der Epiglottis abpräpariren kann. Das gelingt um so leichter, als die Epiglottis gewöhnlich verlängert ist. v. LANGENBECK rasirte ein wallnussgrosses Fibrom 1839 (SENFTLEBEN, Langenbeck's Archiv, Bd. I) durch zwei halbmondförmige Schnitte mit vollkommenem Erfolge, nachdem das Ecrasement das Jahr vorher erfolglos gemacht worden war. Dasselbe Verfahren ist bei Tumoren der hinteren Epiglottisfläche unmöglich. Die endolaryngeale

Encheirese hinwiederum kann sich eben nur eines Instrumentes, meist des Constricteurs bedienen, und hier liegt überhaupt die Grenze der endolaryngealen Methode. Es sind ja wiederholentlich, besonders von BRUNS, grössere Tumoren gerade von der hinteren Epiglottisfläche und vom *Lig. ary-epiglott.* entfernt worden, aber theils waren es gutartige, theils sind sie nicht vollständig entfernbar gewesen. Die Grenze zwischen den Methoden ergiebt in der That die einfache Erwägung: Wo man genau präpariren muss, hört die endolaryngeale Methode ein für alle Male auf. So erging es BUROW (Berliner klin. Wochenschr. 1877. 8. VIII, und Langenbeck's Archiv. XVII), der ein wallnussgrosses Sarcom auf der Innenfläche des Kehlkopfdeckels mit dem GIBB'schen Constricteur entfernte und die Stelle mit Schabeisen und Galvanocauter energisch tractirte; nichtsdestoweniger kam nach 4 Monaten ein grösseres Recidiv, das alsdann durch die *Pharyngotomia subhyoidea* nach vorangegangener Tracheotomie mit Tamponade vollkommen entfernt wurde. Der Werth der Pharyngotomie eben behufs radicaler Entfernung leuchtet ebenso beim Epithelialkrebs der Epiglottis ein. Derselbe ist bekanntlich nicht selten (ROKITANSKY); v. LANGENBECK sah drei Fälle; die von ihm einmal vorgeschlagene Amputation der Epiglottis wurde leider verweigert, obwohl schon damals die Fälle von Epiglottisdefect (MURAT'S Schussverletzung, Verlust durch Lues) die Berechtigung der Operation hinlänglich erwiesen. Erst in neuerer Zeit sind erfolgreiche Abtragungen der carcinösen Epiglottis durch Pharyngotomie von KÖNIG (l. c. pag. 62) und CLINTON WAGNER (Monatsschr. für Ohrenheilk. 1881. Nr. 7) mitgetheilt worden.

Auch bei den anderen Tumoren des Kehlkopfeinganges, an den aryepiglottischen Falten, an den Giesskannen, scheint nach den bisherigen Mittheilungen die Pharyngotomie bestimmt, der endolaryngealen Methode den Rang abzulaufen, weil es sich gerade in dieser Gegend häufiger um ungestielte, in die Schleimhaut eingebettete Tumoren handelt oder um solche, welche starke Neigung zu Recidiven haben. Die bisher operirten Fälle sind folgende: DEBROU (Orleans) [Gaz. des hôp. 1864] fand bei einem 52jährigen Manne, der seit 6 Monaten an Schlingbeschwerden, belegter Stimme und Erstickungsanfällen litt, bei der Inspection des Rachens, während des Schlingens, eine graurothe, nussgrosse, zweilappige, harte Geschwulst, die grossentheils auf der Epiglottis zu sitzen schien. Er legte zunächst eine Fadenschlinge durch den Tumor und machte *Laryngot. subhyoidea;* da der Tumor jedoch breitbasig im rechten *Ventriculus Morgagni* aufsitzt und das Hervorziehen mit der Fadenschlinge Suffocation hervorruft, so fügt DEBROU die *Laryngot. thyreoidea* hinzu und legt um die bis unter das Stimmband reichende Geschwulst den Ecraseur; alsdann macht er schliesslich die Tracheotomie. Tod am 7. Tage post operat., wohl sicherlich an Sepsis. DEBROU schob den unglücklichen Ausgang auf die Tracheotomie.

Den 2. Fall operirte glücklich B. v. LANGENBECK 1869 (Berliner klin. Wochenschr. 1870. 3). Die 50jährige, abgemagerte Patientin zeigt als Grund ihrer beinahe 2jährigen Schling- und Athembeschwerden beim Herunterdrücken der Zunge mit dem Spatel an der Epiglottis eine unebene, taubeneigrosse, grauröthliche Geschwulst, deren Ursprung nicht abzutasten ist. Die vordere Halsgegend erwies sich verlängert; die Gewebe über dem Larynx hart und infiltrirt, so dass die Tracheotomie erschwert ist. 5 Cm. langer Schnitt, *Lig. hyothyr. med.* fast ganz geschwunden. Der in den Pharynx eingeführte Finger eines Assistenten drängt den Tumor vor; nach Eröffnung der Schleimhaut zeigt sich derselbe vom linken *Lig. aryepiglott.* entspringend und bis zur linken Giesskanne verwachsen. Da bei der sorgfältigen Abpräparirung starke Blutung entsteht, schiebt LANGENBECK einen Badeschwamm in den Pharynx, der die *Rima glottidis* vollkommen verdeckt. Am 23. Tage wurde die Canüle entfernt, bis dahin die Ernährung mittelst der Schlundsonde ausgeführt. Der Tumor war ein Fibromyxom.

Den 3. Fall operirte E. ALBERT (Beiträge zur operativen Chirurgie); es handelte sich um einen haselnussgrossen Sarcomknoten (Recidiv) am linken

Aryknorpel. Auch von der hinteren Wand des Kehldeckels wurde zugleich noch ein erbsengrosser Knoten entfernt. ALBERT fand die Operation ausserordentlich leicht und bequem.

So ist also die bisherige Zahl der Pharyngotomien bei Tumoren im *Aditus ad laryngem* sehr gering; indessen schon 1870 konnte v. LANGENBECK sagen: „Ueberblickt man die Literatur der Kehlkopfgeschwülste, so stösst man auf eine nicht geringe Anzahl von Fällen, in welchen unsere Operation indicirt gewesen wäre, und wo der stets eingetretene Erstickungstod durch sie hätte abgewendet werden können.“

So sah STÖRK 1865 bei einem seit acht Jahren heiseren, über Schlingbeschwerden klagenden Manne links neben dem Larynx eine apfelgrosse, beinahe den ganzen Pharynx einnehmende Geschwulst, die nur bei tiefen Inspirationen, wo eben die *Cart. arytaen.* stark nach aussen gezogen wurde, einen theilweisen Einblick in die Glottis gestattete. STÖRK äusserte seinen Hörern gegenüber, dass eine eventuelle Operation in einem Acte vollendet werden müsse, weil sonst die Neubildung in die Glottis fallen könnte. In der That erstickte der Kranke, der jeden operativen Eingriff verweigerte (Klinik der Kehlkopfkrankheiten. II. 409).

ZIEMSSEN fand (Handb. 1876, 1) bei einem 22jährigen Handwerker ein wallnussgrosses, am oberen, hinteren (pharyngealen) Rande der Ringknorpelplatte (Section an Nephritis) wurzelndes Fibroid, welches den Larynxeingang verschloss, dabei auffallenderweise wenig Athem-, aber mehr Schlingbeschwerden machte.

ROKITANSKY (Lehrb. 1861, III., 25) erwähnt Tumoren, welche von der hinteren Kehlkopfwand herkommen und zuweilen eine monströse Grösse erreichen. Es handelt sich eben um Fibroide, die gerade dort viel ungestörter wachsen können, als im *Cavum laryngis*.

Sarcome sind sehr selten (cf. ALBERT'S Fall), ZIEMSSEN fand in der Literatur etwa ein Dutzend Fälle und meist an den Stimmbändern; ebenso vereinzelt Enchondrome und Lipome, von letzteren sind 2 Fälle beobachtet. Ob das eine (TOBOLD, Laryngoscopie, 1874, Nr. 40 der Operationen) hierher oder zu den Pharynxlipomen gehört, ist fraglich. Patient starb an putrider Bronchitis nach der Tracheotomie. Das andere ist von v. BRUNS (Polypen, 1873, pag. 84) auf dem natürlichen Wege mit bewunderungswürdiger Energie, wiederholentlich, aber nicht vollständig entfernt worden, was ja bei dem gutartigen Charakter der Geschwulst irrelevant war. Gerade aber dieser Fall beweist, dass für die grossen Tumoren des Kehlkopfeinganges die Pharyngotomie „eine hervorragende Stelle einzunehmen bestimmt ist“ (v. LANGENBECK). Das klinische Bild dieser Geschwülste scheint ein ziemlich constantes; meist handelt es sich um Personen mittleren Alters, die über Schlingbeschwerden, weniger über Athembeschwerden klagen. Die Sprache bleibt zwar erhalten, wird aber klossig; allmälig gesellt sich Erschwerung des Athems, selten Erstickungsanfälle hinzu. Auch ohne Laryngoscop gelingt es, den Tumor beim Schlingen zu sehen; jedenfalls erreicht ihn der tastende Zeigefinger. Referent verweilte etwas ausführlicher bei diesen Tumoren, um sie von den Laryngologen von Fach wieder für die Chirurgen zu erobern, und fasst die Indicationen für die Pharyngotomie dahin zusammen, dass die grösseren, breitbasigen gutartigen Tumoren des Kehlkopfeinganges, ferner die zu Recidiven neigenden, deren gründliche Entfernung wünschenswerth ist, der Pharyngotomie in Zukunft zufallen. Dazu kämen noch die seltenen Fälle, wo die histologische Beschaffenheit des Tumors der endolaryngealen Technik spottet, z. B. das fragliche Enchondrom, welches TÜRK (Lehrbuch, 321, Atlas X., 6) erwähnt, während immerhin ein kleineres mit der STÖRK'schen Guillotine abgetragen werden kann (cf. STÖRK, II. 417).

Als letzte Indication haben wir Fremdkörper im *Cavum laryngopharyngeum* angeführt. Nur ein Fall ist bisher veröffentlicht. LEFFERTS (VIRCHOW-HIRSCH, IX. II. 2. 558) entschloss sich bei einem $6^1/_2$jährigen Mädchen zur Pharyngotomie, welches vor 4 Jahren einen messingenen Ring vom Durchmesser eines Fingerringes verschluckt hatte, der nicht ganz geschlossen, sondern an einer Stelle offen gewesen

war. Man hatte den Fremdkörper mit dem Finger im Schlunde gefühlt und angeblich weiter hinabgestossen, wonach die Dyspnoë nachliess; doch war das Kind seitdem aphonisch, leichter Stridor bestand. Ein Larynxcatarrh hatte von Neuem Dyspnoë verursacht. Laryngoscopisch sah man den Ring das hypertrophische *Lig. aryepiglott.* wie ein Ohrring umgreifen. Da nach Ansicht von LEFFERTS ohne Zerreissung der umfassten Theile die Entfernung vom Munde aus nicht möglich gewesen wäre, so wurde nach der Tracheotomie die Pharyngotomie gemacht und der Ring leicht gelockert und extrahirt. Die Schleimhaut wurde durch Seidennähte, die nach innen geknüpft wurden, geschlossen, die äussere Wunde durch tiefe Drahtsuturen. Die Canüle wurde am 13. Tage entfernt, das Kind am 21. geheilt entlassen.

Es ist LEFFERTS zuzugeben, dass es ganz richtig war, statt schädlicher Versuche, den Fremdkörper vom Munde aus zu entfernen, die Pharyngotomie zu machen. Die nicht häufige Indication dazu werden wohl nur grössere, unglücklich festgekeilte Fremdkörper geben, etwa Gebisse; man kann dann von der Wunde aus dem Gegenstande eine andere Richtung geben und ihn nunmehr vom Munde aus bequem extrahiren.

Der Vollständigkeit halber ist anzuführen, dass TRENDELENBURG in seinen Beiträgen zu den Operationen an den Luftwegen (LANGENBECK'S Archiv, XII.) den Vorschlag machte, zur Herstellung eines Abzugscanales für Eiter und Speichel nach der Oberkiefer- und vor Allem nach der Unterkieferresection den MALGAIGNE'schen Schnitt auf einer der beiden Seiten anzulegen; nur ALBERT führte den Vorschlag aus und glaubte keine Vortheile davon zu bemerken.

Ob für die seltenen Fälle von Lupus des Kehlkopfes, der meist an der Epiglottis gefunden wurde, die Pharyngotomie als Voract der Auskratzung gelegentlich indicirt ist, mag als unmassgeblicher Vorschlag hier erwähnt sein.

Dass bei den seltenen phlegmonösen Entzündungen im *Interst. hyothyreo-epiglotticum*, mögen sie idiopathisch oder secundär sein, ein Einschnitt wie zur *Pharyngotomia subhyoidea* gemacht werden muss, verdient schon deshalb Erwähnung, weil es bisher noch nicht geschehen zu sein scheint. VIDAL kam eben gelegentlich eines solchen Falles auf die Methode und v. LANGENBECK erzählt von einer Schussverletzung (1848), bei der die Kugel die unteren Schneidezähne ausgeschlagen hatte und dicht unter der Zungenspitze eingedrungen war. Leider kam der Tod der Tracheotomie zuvor und man fand neben entzündlichem Oedem der *Lig. glossoepigl.* und *aryepigl.* die Kugel hinter dem *Lig. thyreohyoideum med.* Man hätte sie ohne Eröffnung des Pharynx durch die Schnittführung der Pharyngotomie entfernen können.

Wir haben nunmehr den Gang der Operation zu schildern:

Gerade aus den letzterwähnten Fällen ergiebt sich die Nothwendigkeit der prophylaktischen Tracheotomie. Mehrere Tage später oder sofort (das erstere ist vorzuziehen) wird die Trachealcanüle mit einer vorher geprüften TRENDELENBURG'schen Tamponcanüle mit dem ROSENBACH'schen Reserveballon vertauscht und durch dieselbe die Narcose in bekannter Weise eingeleitet. Man lagert alsdann die Patienten mit etwas herabhängendem Kopfe (die eigentlich ROSE'sche Lage hat hierbei keine Vortheile) und führt den Hautschnitt 5—8 Cm. lang dicht unterhalb des Zungenbeines quer über den Hals. Nachdem Haut und Fascie, *Mm. sternohyoidea* und *omohyoidea*, sowie die *hyothyreoidei* durchschnitten wurden, tritt *Lig.* und *Membr. hyothyreoidea* zu Tage. Jede Blutung wird sorgfältig gestillt und alsdann *Lig. hyothyr. medium* mit stets senkrecht geführtem Schnitte gespalten. Am besten und sichersten geschieht diese Trennung, indem man die elastischen Fasermassen dieses Bandes zwischen zwei Pincetten, welche dieselben in die Höhe heben, durchschneidet. v. LANGENBECK betont nun, dass man sich hüten müsse, nicht unter das Zungenbein zu gelangen, da das Ligament hinter der concaven Fläche des Zungenbeinkörpers emporsteigt. Indessen dagegen wird von LUSCHKA mit Recht eingewandt, dass, da die Schleimhaut niemals zwischen Zungenwurzel und Kehldeckel unter das Niveau des *Os hyoideum* herabreicht, man gerade

im Gegentheil das Messer nach MALGAIGNE's Rath nach hinten und oben zu leiten habe. Die Incision der Schleimhaut wird wesentlich erleichtert, wenn ein Assistent den Zeigefinger oder einen männlichen Catheter gegen das *Interst. hyothyreoideum* drängt, und hat man sich nur vor raschem Durchschneiden zu hüten, dass man nicht die Spitze der Epiglottis abtrennt. Sobald die Schleimhaut in genügender Ausdehnung getrennt ist, sinkt der Larynx etwas nach unten und man kann überaus bequem *Aditus ad laryngem* und unteren Pharynxraum übersehen. Die weiteren Massnahmen ergiebt der individuelle Fall. Jedenfalls ist hinreichend Platz, um correct präparatorisch vorzugehen, und das sollte man in keinem Falle unterlassen. In BAUM's Fall, wie schon erwähnt, von Pharynxtumor (Berliner klin. Wochenschr. 1872, pag. 532) recidivirte derselbe, wie aus KÖNIG's Mittheilung hervorgeht (Deutsche Chirurgie), wohl nur deshalb, weil man sich mit Abbinden und darauf folgender Abtragung begnügt hatte; allerdings muss man sich alsdann auf correcte Blutstillung einrichten; V. LANGENBECK musste bei seinem 1. Falle, einem unter der Pharynxschleimhaut gelegenen Fibrom, 25 Ligaturen anlegen. Viel weniger Schwierigkeiten machen wohl die Tumoren der Epiglottis und des *Aditus ad laryngem;* für die wohl auch das Messer jedem anderen Instrumente (Ecraseur, galvanocaustische Schlinge) vorzuziehen sein wird, wenn man nur die Trachea sicher tamponirt. Der Güte der TRENDELENBURG'schen Tampons wird man sich wohl gerade in solchen Fällen speciell versichern müssen, da hier eben die Erfindung TRENDELENBURG's durch kein anderes Verfahren, wie z. B. Schwammeinlegen in den Pharynx, zu ersetzen ist.

Nach Vollendung der Operation empfiehlt es sich nach dem Rathe BUROW's ein Paar Catgutnähte durch die Schleimhaut zu legen und zu versenken, darüber die Haut mit Seidennähten zu schliessen.

Dass möglichst antiseptisch in unserer Zeit vorgegangen werden muss, daran gemahnt Fall DEBROU, der nicht, wie der Autor meint, an der gewiss indicirten Tracheotomie, sondern an Sepsis starb. Bei antiseptischen Maassnahmen und BUROW's Naht wird man wohl immer prima reunio erhalten. Die Entfernung der Canüle hängt von der vollkommenen Durchgängigkeit des Kehlkopfes und der Schlingfähigkeit des Patienten ab. Da ein Verschlucken oft beobachtet wurde, so empfiehlt es sich sogar, während der Mahlzeiten die Tamponcanüle einzuführen, wie es bei BAUM geschah, oder wie es V. LANGENBECK that, mit der Schlundsonde zu ernähren.

Je länger wir bei der *Pharyngotomia subhyoidea* verweilt, deren Indicationen wohl jetzt hinlänglich feststehen, desto kürzer können wir bei den Versuchen verweilen, den Pharynx seitlich zu eröffnen. Auch diese Bestrebungen verdanken wir dem Vorgange B. V. LANGENBECK's. Zunächst sei kurz erwähnt, dass, um Tumoren aus dem oberen Abschnitte der seitlichen Pharynxwand zu entfernen, dies am sichersten mittelst seitlicher Durchsägung des Unterkiefers geschieht. Um jedoch in Höhe des Kehlkopfes in den Pharynx zu gelangen, muss man von der Seite des Halses eindringen.

Es handelt sich nur um die seltenen Fälle von primären Pharynxcarcinomen, welche die seitliche Eröffnung des Pharynx erheischen. So selten aber auch die Fälle sind, so charakteristisch ist ihre Symptomatologie. Die Sprache wird gedämpft und „klossig", der Kehlkopf wird nach vorne oder seitlich verdrängt, je nach dem Sitze des Carcinoms; Dyspnoë besteht nicht, das hervortretendste Symptom ist Dysphagie, so dass die Kranken an Inanition zu Grunde gehen. Um so mehr sind die Exstirpationsbestrebungen gerechtfertigt.

Die seitliche Eröffnung des Pharynx wird nach V. LANGENBECK durch einen Hautschnitt ausgeführt, der in der Mitte zwischen dem Kinne und *Ang. mandibulae* vom unteren Rande des horizontalen Astes des Unterkiefers beginnt, in gerader Richtung über das grosse Horn des Zungenbeines und dem Laufe des *M. sternothyreoidei* folgend bis zur Höhe des Ringknorpels, resp. tiefer herabsteigt. Da unter allen Umständen die Tracheotomie vorangeschickt werden muss,

so wird man sich vorher entschliessen, ob man *sup.* oder *infer.* macht und den Schnitt oberhalb der Tracheotomiewunde endigen lassen. *Fascia superf. Platysma, M. omohyoideus* werden durchschnitten. Alsdann dringt man in Höhe des Zungenbeins in die Tiefe, *Arteria ling.* und *thyreoid. super.* werden aufgesucht, zwischen zwei Pincetten durchschnitten und unterbunden. In gleicher Weise werden die Aeste der *Vena fascialis* gesichert, sodann werden die beiden Aeste des *N. laryng. sup.* durchschnitten. Nunmehr werden die Sehnen des hinteren Bauches des Digastr. und das Stylohyoid vom Zungenbeine abgelöst und der Pharynx eröffnet.

Man kann nun, wenn man den Kehlkopf nach der entgegengesetzten Seite verzieht und dreht, so dass dessen hintere Fläche zugänglich wird, den Pharynx, der ja mit Larynx und Wirbelsäule locker zusammenhängt, theils mit Elevatoren, theils durch Disjection als geschlossenen Ring entfernen und alsdann einen Drain in die Pharynxwunde einführen. Es muss allerdings erwähnt werden, dass alle 3 Fälle v. LANGENBECK's an Schluckpneumonie zu Grunde gingen (V. LANGENBECK schiebt es auf die nothwendige Durchschneidung des *nerv. laryng. inf.)*, ebenso GUSSENBAUER's Patient. Nur ein Patient FISCHER's lebte, bei dem der obere Theil des Oesophagus in die Halswunde eingenäht war *(Os praeternaturale)*. KOCHER bediente sich bei Entfernung secundärer Pharynxcarcinome (Recidiv nach Zungen-Carc. etc.) einer combinirten Schnittführung (Lappenbildung mit der Basis: Mundwinkel, Ohrläppchen, Spitze: Höhe des Larynx) und bei der Nachbehandlung der antiseptischen Tamponade des Pharynx. Er hatte bei sehr ausgedehnten Carcinomen auffallende Erfolge; allerdings folgten bald Recidive; nur ein Fall blieb radical geheilt. Es kann nicht meine Aufgabe sein, in diese technisch so schwierige Materie noch weiter einzugehen; hoffen wir, dass, wie die Exstirpation des Larynx eine gesicherte Errungenschaft der Neuzeit ist, auch die des Pharynx erreicht werden wird. So selten die Fälle sind, so trostlos sind sie und die moderne Chirurgie wird ihnen sicherlich gerecht werden.

Literatur: I. *Pharyngotomia subhyoidea*: Bichat, *Traité d'anatom. déscriptive.* Paris 1819 Tome II. — Malgaigne, *Traité anatomie chirurgic.* Paris 1838. — Vidal, *Traité de pathol. externe etc.* 2. Ed. Paris 1846. Tome IV. — Prat, Gaz. des hôp. 1859. Nr. 103 (Fibroid am Rande der Epiglottis bei einem Tuberculosen). — Follin, Gaz. des hôp. 1864. pag. 167 (Kehlkopfpolyp bei einem Knaben). — Débron (Orléans), Gaz. des hôp. 1864. Nr. 46. — B. v. Langenbeck, *Pharyngotomia subhyoidea.* Berliner klin. Wochenschr. 1870. Nr. 3 und 4. — H. v. Luschka, Der Kehlkopf des Menschen. Tübingen 1871. — Malgaigne, *Manuel de méd. operat.* Paris 1871. 7. Aufl. pag. 525. — Trendelenburg, Beiträge zur Operation an den Luftwegen. v. Langenbeck's Archiv. Bd. XII. — Rosenbach (Baum), Berliner klin. Wochenschr. 1875. Nr. 38 und 39. — Burow, Mittheilungen aus der chirurg. Privatklinik in Königsberg. Berliner klin. Wochenschrift. 1877. Nr. 8. — Albert, Beiträge zur Chirurgie, citirt in Virchow-Hirsch, Bd. XIII, II, 2. — Manley, *Phil. med. and surg. rep.-cit.* in Virchow-Hirsch, Bd. XV, II, 2, pag. 398. — Langenbuch, Berliner klin. Wochenschr. 1880. Nr. 5. — M. Schüller, Die Tracheotomie und Laryngotomie. Deutsche Chirurgie (Billroth-Lücke) 1880. — Koenig, Krankheiten der unteren Theile des Pharynx und Oesophagus. Ebendas. 1880. — Clinton Wagner, New-York med. Rec. 1881. Citirt in Monatsschr. für Ohrenheilk. Nr. 7. 1881. (Entfernung der Epiglottis wegen Epitheliom).

Ausserdem die Werke über path. Anatomie von Rokitansky und Klebs, die Lehrbücher der Chirurgie von Bardeleben, Koenig, Albert, Hüter, die der Laryngoscopie von Türck, Tobold, Störk, Morel-Mackenzie, die Bearbeitung von v. Ziemssen im Handb. der spec. Path. und Therap. Bd. IV.

II. Pharynxexstirpation: B. v. Langenbeck, Ueber Exstirpation des Pharynx. Verhandl der deutschen Gesellsch. für Chirurgie. 8. Congress. Berlin 1879. — Kocher, Radicalheilung des Krebses. Deutsche Zeitschr. für Chirurgie. 1880. Sep.-Abdr., und Fr. König's Werk in Billroth-Lücke und Hüter, Grundriss der Chirurgie, II. Hälfte. 1. Lieferung.

Pauly (Posen).

Pharynx, s. Schlundkopf.

Phenol, Phenylsäure, s. „Carbolsäure“, II. pag. 667.

Phimose (φίμωσις, Einschnürung, von φιμός), s. „Balanitis“, „Präputium“.

Phlebektasie (φλέψ und ἔκτασις), Venenerweiterung, s. „Varix“.

Phlebitis, s. „Venenentzündung“.

Phlebitis umbilicalis. Die Entzündung der Nabelvene fand zuerst eine ausführliche Besprechung in einem Aufsatze von MECKEL: „Die Eiterung beim Abfallen des Nabelstranges" (1851). BEDNAŘ, MILDNER, TROUSSEAU u. A. hatten einige casuistische Beiträge schon vorher geliefert; VERSON, RAUCHFUSS, HECKER, BUHL und WEBER vervollkommneten das klinische und anatomische Bild derselben.

Man unterscheidet gewöhnlich eine congenitale und acquirirte Form der *Phlebitis umbilicalis*. Erstere wurde zuerst von SCANZONI beschrieben. Hier liess sich die Thrombose der *Vena umbilicalis* bis in die Leber des Kindes verfolgen. Später hat HENNIG einen ähnlichen Fall mitgetheilt. Das Kind kam todt zur Welt mit Hautödem und parenchymatöser Nephritis. Bei weitem häufiger sind die acquirirten Formen der *Phlebitis* und *Thrombosis venae umbilicalis*. Ueber die absolute Häufigkeit derselben, namentlich im Vergleich zu denen der Nabelarterien, hatte man früher sehr irrige Anschauungen. Die meisten Autoren waren der Ansicht, dass die *Phlebitis umbilicalis* viel häufiger sei als die Arteriitis, wiewohl schon RITTER VON RITTERSHAIN die grosse Seltenheit der ersteren mehrfach betont hatte. Trotz seines grossen Materials im Findelhause zu Prag hatte derselbe in manchem Jahre gar keinen, in keinem Jahre mehr als 1—2 Fälle dieser Affection aufzuweisen. Hiernach freilich hätte RITTER die Phlebitis weit seltener gesehen als andere, die ihr Material an Neugeborenen nicht aus einem wohlorganisirten Findelhaus, sondern aus dem in seiner Zusammensetzung sehr von Zufälligkeiten abhängigen Material einer pädiatrischen Poliklinik beziehen an Orten, wo keine Findelhäuser existiren. MILDNER berechnete die *Phlebitis umbilicalis* auf 13%, die Arteriitis auf 16%; GÜNSBERG zählte 5—6% für die Phlebitis; WRANY fand unter 120 Neugeborenen die Thrombose der Arterien 24mal, die der Vene nur 3mal; hiernach kämen auf die erstere 20%, auf die letztere nur 2·5%.

Die Thrombose der Nabelvene hielt man meist für entzündlicher Natur. VIRCHOW zeigte, dass sie wahrscheinlich in letzter Instanz mechanischen Ursachen ihre Entstehung verdanke. Die mangelhafte Zusammenziehung der Venenwand, hervorgerufen durch Stauungen des Blutes, oder durch Lähmung der Gefässwände, in Folge von periphlebitischen, meist unter der Form der Erysipelas verlaufenden Processen, die sich vom Nabel aus verbreiten, dürften jedenfalls die häufigste Ursache abgeben. Hierdurch werden nach und nach die Gefässe in starre Röhren verwandelt, sie verlieren ihre Contractionsfähigkeit und damit sind die Bedingungen zur Thrombose gegeben.

Ein grosser Theil der Beobachter (LORAICE, BELLÈTRE u. A.) sahen die *Phlebitis umbilicalis* als eine der verschiedenartigen Formen an, unter denen sich die Puerperalinfection der Neugeborenen documentirt. BUHL lieferte hierfür auch insofern den Beweis, als er zeigte, dass die eitrig seröse Infiltration sich vom Nabel weiter im subperitonealen Stratum in das GLISSON'sche Gewebe bis auf die Darmwand und andererseits längs der Aorta bis in das mediastinale Bindegewebe ausbreitet. Wahrscheinlich ist es in der That, dass die offene Nabelwunde häufig das Atrium für die Infection repräsentirt, da ja auch fast stets der Nabel primär erkrankt ist, immerhin aber muss betont werden, dass die Nabelvene in den seltensten Fällen den Weg darstellt, auf dem die Infectionsstoffe in den Körper gelangen, da dieselben sich bei der Gefässinvolution vom Nabelende aus verschliesst, während umgekehrt das periphere Ende der Nabelarterie lange offen bleibt, diese vielmehr sich am centralen Ende zu involviren beginnt. Daher kommt es denn auch, dass die *Arteriitis umbilicalis* viel häufiger ist und viel häufiger dem Infectionsstoff als Wegweiser dient. Uebrigens muss hier auch ausdrücklich bemerkt werden, dass selbst in Fällen, wo die *Phlebitis umbilicalis* einer puerperalen Infection ihren Ursprung verdankt, immer noch der Process ein localer bleiben kann, und nicht unbedingt zu den Erscheinungen einer allgemeinen Puerperalinfection führen muss.

BEDNAŘ hat im Findelhause zu Wien in einem Zeitraume von zwei Jahren unter 14.477 Kindern 36 an *Phlebitis umbilicalis* erkrankte verloren. In

allen Fällen hatte sich dieselbe innerhalb der ersten 8 Lebenstage entwickelt. Dies stimmt mit den Angaben aller anderen Autoren überein, wonach gewöhnlich zwischem dem 3. und 7. Lebenstage, selten später, die Krankheit auszubrechen pflegt.

Wo eine puerperale Infection von Seiten der Mutter nicht als Ursache der Phlebitis angesehen werden kann, muss man auf mechanische Insulte der Nabelschnur oder Nabelwunde bedacht sein. Zerrungen am Nabelschnurrest, Unreinlichkeit bei der Verbindung führen zur Omphalitis mit ihren traurigen Folgen. Ja es bildet sich nicht selten schon vor dem Abfallen des Nabelstranges eine Entzündung der Nabelgefässe aus, wenn, wie oben betont, von der Umgebung des Nabels ein Erysipelas oder eine Phlegmone sich weiter verbreitet.

Pathologische Anatomie. Die Leichen von Neugeborenen, die an Phlebitis und Thrombose der Nabelvene zu Grunde gingen, zeichnen sich nicht selten durch Atrophie und icterische Verfärbung der runzligen, mit Schuppen oder abgelösten Fetzen bedeckten Haut aus. Zuweilen bemerkt man Oedem, Sclerom, multiple circumscripte Hautgangrän. Endlich findet man zahlreiche Abscesse über den ganzen Körper zerstreut, und jauchige Zerstörungen verschiedener Gelenke.

Der Nabel ist geschwollen, fast stets mächtig vorgebaucht, die Nabelwunde mit Blutkrusten bedeckt, oder in ein kraterförmiges Geschwür mit eitrigem, diphtheritischem Grund verwandelt, oder brandig. Die Nabelvene selbst ist partiell oder in ihrer Totalität erkrankt. Sie ist stets verdickt, ihre Lichtung bis 1 Cm. und mehr, bis zur Dicke eines starken Gänsekiels erweitert und namentlich an ihrem Anfangstheil — wegen der periphlebitischen Infiltration — oder an der *Porta hepatis* sackartig ausgedehnt und mit Eiter erfüllt. Die einzelnen Wandungen des Gefässes sind verdickt, geschwollen, aufgelockert, zum Theil abgelöst, meist trübe, glanzlos und mit Eiterkörperchen gespickt, namentlich die Media. Grössere Eiterherde und Pfröpfe trifft man hie und da an der Vereinigungsstelle der Nabelvene mit dem Pfortaderstamm. Der weitere Eitertransport ist sehr verschieden. In der Regel bildet ja noch bei Neugeborenen der etwa $^1/_2$ Mm. dicke *Ductus Arantii* die ziemlich directe Fortsetzung der Nabelvene und dient dem Eiter als Strasse zum rechten Herzen hin, und kann selbst von dort durch das *Foramen ovale* in den grossen Kreislauf gelangen. In anderen Fällen hingegen, wenn der *Ductus Arantii* bereits sehr eng ist und sich die Nabelvene stärker nach rechts krümmt, erscheint der Hauptast der Porta des rechten Leberlappens als eigentliche Fortsetzung der Nabelvene, in die die Pfortader schief einmündet. Alsdann kann auch der Eiter rückwärts in den Pfortaderstamm gelangen und bei langsamem Krankheitsverlauf die *Vena porta, pancreatica, meseraica* und *lienalis* ausfüllen. Milz und Pankreas sind dann welk, matschig, mit Eiter durchtränkt. Mildner hat nach einer Angabe von Wrany unter 27 Fällen von Umbilicalvenenthrombose die Fortsetzung des Thrombus in die Leberäste der Porta 7mal, in den *Ductus Arantii* 2mal, in die *Cava ascendens* 1mal beobachtet. In den ersten Fällen findet man dann zahlreiche Leberabscesse, und der Tod der Kinder erfolgte gewöhnlich schnell durch Peritonitis. Meckel, Weickert, Buhl, Bednař, Hennig u. A. haben sehr detaillirte und interessante Befunde mitgetheilt, aus denen hervorgeht, dass, sei es nun durch Embolie oder Pyämie unter Umständen die *Phlebitis umbilicalis* zur Thrombose des *Ductus art. Botalli* führen kann, dessen normale Schliessung dadurch verhindert werden und sogar eine aneurysmatische Erweiterung eintreten kann. Die von dort fortgeschleuderten Gerinnsel aber können dann zu Embolieen in die Lungenarterie und hämorrhagischen Infarcten führen, wie dies von Klob und Rauchfuss speciell beobachtet ist.

Aus diesen Mittheilungen erhellt, dass der anatomische Befund in den verschiedenen Organen äusserst verschieden sein muss, je nachdem wir es bei der Phlebitis im einzelnen Fall mit einem Process zu thun haben, der local begrenzt blieb oder nicht. Namentlich da, wo es sich um eine puerperale Infection bei der Geburt handelte, wird die Multiplicität der Krankheitsherde eine sehr bedeu-

tende sein. Fast niemals fehlt Peritonitis, zuweilen partiell, von Periphlebitis herrührend, meist jedoch diffus. Das Exsudat ist flockig, trübe, zuweilen von jauchiger Beschaffenheit. — Die Leber ist weich, brüchig, blutleer, gelb oder gelblich-weiss; die Leberzellen sind in Zerfall begriffen, fettig degenerirt, gelblich-grün tingirt; die Kapsel ist gelockert, trübe, von zahlreichen-kleineren Leberabscessen durchsprengt. Die Galle fand HENNIG in einem Fall farblos, wie Hühnereiweiss, der *Ductus cysticus* war unwegsam. Die Milz ist vergrössert, geschwellt. Auch die Nieren sind vergrössert, weich, brüchig, ihr Epithel ist verfettet. Zuweilen findet man Ecchymosen in den Pyramiden, Infarcte und Abscesse. Im Magen und Darmcanal fehlen selten capilläre Blutungen und oberflächliche Substanzverluste. Die PEYER'schen Plaques sind regelmässig geschwellt. Das Herz ist schlaff mit theerartigem Blut gefüllt, das Herzfleisch verfettet, hie und da auf dem entzündeten Pericardium und Endorcardium finden sich vereinzelte Ecchymosen. Der Thrombose des *Ductus arteriosus Botalli* wurde bereits oben gedacht. Die Lungen sind theils atelectatisch, theils von bronchopneumonischen Herden, pyämischen Infarcten (BUHL) und lobulären Abscessen durchsetzt, die bei peripherer Lage in den Pleurasack perforirten. Die Pleura ist mit Ecchymosen ebenfalls besetzt und mit eiterigem oder blutig serösem Exsudat zum Theil erfüllt. Extravasate unter die Galea des Pericranium und in die Hirnhäute beobachtet man nicht selten. In den Hirnhöhlen findet man blutig tingirtes Serum. Das Gehirn ist blutreich und weich. Seltener, namentlich wenn die Kinder länger gelebt haben, findet man Meningitis, zuweilen mit massigem jauchigem Exsudat. In den erweiterten Sinus trifft man marantische Thrombosen. Die Abscesse, Vereiterungen und Verjauchungen des subcutanen Bindegewebes, die multiplen destruirenden Gelenksentzündungen, das Erysipelas, der Icterus sind als Ausdruck eines ichorrhämischen oder septikämischen Allgemeinleidens zu betrachten.

Symptome und Verlauf. Die von der Nabelgefässentzündung befallenen Kinder sind gewöhnlich mehr weniger icterisch. Die Haut ist von blassgelbem bis broncefarbenem Colorit. Beim Beginn des Leidens zeigt die Bauchhaut in der *Regio umbilicalis* eine rosenrothe Verfärbung, im Verlauf der Gefässe markiren sich röthliche Streifen. Gleichzeitig ist die Bauchhaut ödematös geschwellt und glänzend gespannt. Die Nabelfalte nässt, der nach oben von grubiger Vertiefung umrandete Nabelgrund ist kegelförmig vorgewölbt, seine Berührung wird von schmerzhaftem Stöhnen beantwortet.

Die Augen sind starr und unbeweglich, die Augenbrauen gerunzelt. Die schmerzhaft verzogenen Mundwinkel zucken, die Kiefer zittern, die Respiration ist oberflächlich, stockt *(Respiratio intercepta)*. Der Schlaf ist unterbrochen oder fehlt gänzlich, die Nahrung wird verweigert oder bald nach der Aufnahme erbrochen.

Die Beine anfangs gestreckt, werden mit Zunahme der Schwellung der Bauchhaut und Entwicklung der Peritonitis bald im Kniegelenk flectirt, die Schenkel an den Leib gezogen. Die Hervorwölbung des Nabels nimmt gewöhnlich mehr und mehr zu, da der mit Eiter gefüllte Venencanal sich nicht nach aussen entleeren kann. Dann fühlt man auch durch die Bauchhaut die harte, strangförmige Nabelvene deutlich hindurch. Erysipelas gesellt sich alsbald hinzu und erstreckt sich von der *Regio umbilicalis* über den aufgetriebenen Unterleib bis zu dem Schenkel nach abwärts und zeigt überhaupt eine grosse Neigung zur Wanderung, indem es Penis, Scrotum, Vulva, Gesäss und Schenkel ergreift. Häufig beginnt dasselbe auch nicht am Nabel, sondern an entfernt gelegenen Körperstellen, an den Fingern, an der Nase, am Ohr u. s. w. Der Tod tritt dann gewöhnlich bald ein, nachdem die Dyspnoë hochgradig gesteigert ist, die Darmentleerungen grün und diarrhoisch wurden, und sich partielle oder allgemeine clonisch-tonische Krämpfe hinzugesellten. Am häufigsten stellen sich clonische Zwerchfellskrämpfe (Singultus), Trismus und Tetanus ein; letztere können auch bald nach Beginn des Leidens bei Berührung des schmerzhaften Nabelgrundes in die Erscheinung treten.

In anderen Fällen, wo die Kinder nicht in wenigen Tagen unter diesen Erscheinungen zu Grunde gehen, beobachtet man eine ausgedehnte Phlegmone in der Umgebung des Nabels, es kommt zur Zerstörung der Haut durch Gangrän (Nabelgangrän, Omphalorrhagie). Pemphigus, multiple Entzündungen der grösseren und kleineren Gelenke und anderweitige allgemeine pyämische Erscheinungen, namentlich eiterige und hämorrhagische Ergüsse in das Peritonäum, in die Pleura machen dem Leben des Kindes ein Ende. Nur in seltenen Fällen erliegt dasselbe bei chronischem Verlauf der marantischen Sinusthrombose.

Heilungen gehören zu den grössten Seltenheiten, sind jedoch mehrfach beobachtet (Hennig, Busch). Ich selbst habe zwei Genesungsfälle zu notiren. Bednař und Wiederhofer hielten die *Phlebitis umbilicalis* für absolut tödtlich, Ersterer fand unter seinen 36 beobachteten Fällen 14mal Peritonitis, 7mal Meningitis, 5mal Pleuritis, 4mal Pneumonie, 1mal Pericarditis bei der Section als Todesursache.

D i a g n o s e. Anfangs kann die Diagnose der *Phlebitis umbilicalis* auf grossen Schwierigkeiten beruhen, wenn nämlich in seltenen Fällen äusserlich am Nabel keine Veränderungen bemerklich sind, oder die Erscheinungen einer Omphalitis zu sehr in den Vordergrund treten. Ist der Process hingegen weiter vorgeschritten, so findet man gewöhnlich den Nabel conisch vorgetrieben und von breitem, intensiv geröthetem Entzündungshof umgeben, die *Regio umbilicalis* und *epigastrica* aufgetrieben, die Haut glänzend, gespannt, ödematös, von strotzenden Venensträngen durchzogen. Gleichzeitig ist immer Fieber vorhanden, Icterus und pyämische Erscheinungen gesellen sich hinzu. Mit der *Arteriitis umbilicalis* ist die Phlebitis kaum zu verwechseln. Bei der Arteriitis fehlt das Fieber, es fehlt gewöhnlich der Icterus, es fehlt d i e c o n i s c h e V o r w ö l b u n g u n d H ä r t e d e s N a b e l s, d e s g l e i c h e n d a s s c h w a p p e n d e G e f ü h l u n d d i e s t r e i f i g e R ö t h u n g i n d e r U m g e b u n g. Pyämische Erscheinungen treten nicht so häufig auf. Zwar bildet die Peritonitis einen ziemlich constanten Befund, allein Erysipelas, Phlegmone, Pemphigus, Hautgangrän und jauchige Gelenksentzündungen gehören, wenn auch beobachtet, immerhin zu den Ausnahmeerscheinungen.

Nicht selten kann man ferner bei der *Arteriitis umbilicalis* den Eiterabfluss aus den Gefässen bemerken, ja Bednař giebt sogar an, in einem Falle beobachtet zu haben, wie bei den Athembewegungen der Eiter s t o s s w e i s e a u s d e n N a b e l g e f ä s s e n h e r v o r q u o l l. Hennig endlich macht auf eine E i n z i e h u n g d e s v o m B l a s e n s c h e i t e l u n d d e m V e r l a u f e d e r N a b e l s t r a n g a d e r n e i n g e f a s s t e n, g l e i c h s c h e n k e l i g e n D r e i e c k s aufmerksam, die gegen die, wenn auch nicht beträchtliche Auftreibung der übrigen Bauchregionen um so greller in die Augen springt.

T h e r a p i e. Die Behandlung sei in erster Linie eine p r o p h y l a c t i s c h e. Hat man überhaupt der Unterbindung des Nabelstranges und der Pflege des Nabels besondere Sorgfalt zu widmen, so muss dies in noch weit höherem Maasse der Fall sein zu einer Zeit, wo Puerperalerkrankungen beobachtet sind. Penible Reinigung und Desinfection der Finger, Instrumente, Verbandstücke, ferner gründliche Ventilation und Desinfection der Wochenzimmer, sofortige Trennung der Kranken von den Gesunden, müssen unter allen Umständen verlangt werden. Wöchnerin und Kind sollen womöglich von verschiedenen Personen gebadet und gereinigt werden. Ist die Mutter erkrankt, so soll das Kind aus der mütterlichen Atmosphäre entfernt werden, ein Rath, der freilich ebenso leicht zu geben, wie schwer zu befolgen ist. Allein in den meisten Fällen wird es sich wenigstens durchführen lassen, dass das Kind nur zur Mutter in das Zimmer gebracht wird, wenn sie dasselbe an die Brust legt. Bei schwerer Puerperalerkrankung endlich wird das Stillen ohnehin unmöglich werden.

Ist die D i a g n o s e d e r *P h l e b i t i s u m b i l i c a l i s* s i c h e r g e s t e l l t, so vermeide man alle überflüssigen Manipulationen am Nabel. Alle Bandagen und Verbände sind zu unterlassen. Leichte Bepinselungen mit $^1/_2$percentiger Carbolöl-

lösung mittelst eines feinen Haarpinsels, leichte Compressen, in lauwarmes Wasser mit einem Zusatze von *Tinct. Myrrhae* getaucht, sind zu empfehlen. BUSCH hat durch Cataplasmen mit einer Abkochung von Leimkuchenmehl vier mit Icterus complicirte Fälle von *Phlebitis umbilicalis* durchgebracht. Jede Application von Streupulvern, mögen dieselben auch noch so fein gepulvert sein, ist unzweckmässig und gefährlich, da sie stets zu einer Reizung des Nabelgrundes führt. Nur wo man die putride Beschaffenheit eines Wundsecretes — etwa bei gleichzeitiger Nabelgangrän — beseitigen will, oder um eine Blutung (Omphalorrhagie) durch Coagulation zu stillen, darf man geeignete Streupulver verwenden. Man wird in solchen Fällen Mischungen in möglichster Feinheit aus Reismehl, Kohle und *Calcaria chlorata* oder *Alumina hydrata* verwenden. Wo es bereits zu pyämischen Allgemeinerscheinungen gekommen, wird man vergebens etwas ausrichten. Clysmata von Chinin (0·2 : 60·0) oder Resorcin (0·1 : 60·0), innerlich Wein, sind zu versuchen.

Literatur: Billard, Krankheiten der Neugeborenen. 1829. — Schöller, N. Zeitschr. für Geburtskunde. 1840, pag. 268. — Mildnar, Prager Vierteljahrschr. 1848, pag. 86. — Bednař, Krankheiten der Neugeborenen. 1850, pag. 172. — Meckel, Charité-Annalen. 1853, pag. 218. — Trousseau, Journal für Kinderkrankh. Bd. III, pag. 112 u. 144. — Notta, ibid. XXI, pag. 349. — Scanzoni, Prager Vierteljahrschr. 1853. — Mauthner, Journal für Kinderkrankh. Bd. XVII, pag. 219. 1851. — Weber, Zur Pathol. Anat. der Neugeborenen. 1854. Bd. III, pag. 25. — Hennig, Kinderkrankh. 1855, pag. 194. — Virchow, Gesammelte Abhandl. 1856, pag. 591. — Rauchfuss, Virchow's Archiv. Bd. XVII, 1859, pag. 376. — Widerhofer, Jahrb. für Kinderheilk. a. F. Bd. V, pag. 192. 1862. — Horwitz, Hosp. Tidende Kopenhagen 32—34. 1862. Journal für Kinderkrankh. 1863, 5, 6. — Ritter von Rittershain, Prager Vierteljahrschr. 1868. Bd. XCVII und Oesterr. Jahrb. für Pädiatrik. Bd. I, pag. 47. 1870. — Wrany, Jahrb. für Physiol. und Pathol. des ersten Kindesalters. Bd. I. pag. 174. 1868. — Hennig in Gerhardt's Handb. der Kinderkrankh. Bd. II, pag. 112—127. 1877.

Soltmann.

Phlebolith (φλέψ und λίθος), Venenstein, s. „Varix“.

Phlebotomie (φλέψ und τομή), Venenschnitt = Aderlass, I, pag. 130.

Phlegmasie (φλεγμασία von φλέγειν, brennen) = Entzündung; *Phlegmasia alba dolens*, s. „Puerperalkrankheiten“.

Phlegmatorrhagie (φλέγμα, Schleim und ῥήγνυμι), **Phlegmatorrhoe** (φλέγμα und ῥέω), Schleimfluss, Catarrh.

Phlegmone, von φλέγειν, brennen, entzündet sein, also eigentlich Entzündung, auch Pseudoerysipelas und bei englischen Autoren vielfach *Cellulitis i. e. inflammatio telae cellulosae*, heisst die Entzündung der bindegewebigen Räume des Körpers. Am häufigsten wird das subcutane fettreiche Bindegewebe von der Krankheit befallen, wenig seltener die subfascialen und intermuskulären Bindegewebsräume. Die Krankheit führt nach ihrem Sitze vielfach besondere Namen; so nennt man die Entzündung des kurzen und derben subcutanen Bindegewebes an Finger und Hohlhand *Panaritium subcutaneum*, so spricht man bei der mit sehr derber Infiltration einhergehenden Phlegmone des Halsbindegewebes im obern Halsdreieck von *Angina Ludwigii*, bei der Phlegmone des Beckenbindegewebes von Parametritis, Perityphlitis u. s. w.

Das Leiden entsteht in zweifacher Weise. Die erste Gruppe, welche die traumatische Phlegmone umfasst, ist gebunden an eine Trennung der Hautdecken. Zuweilen handelt es sich nur um oberflächliche Schrunden, leichte Riss- und Quetschwunden, welche, zumal in Verbindung mit subcutanen Blutergüssen, zu Bindegewebsentzündungen und Eiterungen Veranlassung geben. Anderemale sind Insektenstiche als Ursache nachweisbar. Endlich geben Schrunden an Hand oder Fuss zuweilen zu Lymphangitis und im Anschluss daran zu ausgedehnter Bindegewebseiterung weiter nach dem Stamme zu den Anstoss. Viel häufiger aber sind es grössere Wunden, welche den Ausgangspunkt bilden, seltener, wenn dieselben im Zustande guter Granulation sich befinden, gewöhnlich aber, wenn sie verunreinigt,

gereizt, mit einem fibrinösen oder gar diphtheritischen Belag versehen sind. Noch günstiger für das Auftreten des Leidens sind enge, besonders Schusswunden mit gehindertem Abfluss der Secrete. Dann entstehen die Formen der schnell fortschreitenden intermuskulären und subcutanen septischen Phlegmone, welcher PIROGOFF [1]) den Namen des acutpurulenten Oedems beigelegt hat. — Die zweite Gruppe kann man als idiopathische Phlegmone zusammenfassen. Ohne jede nachweisliche Ursache bildet sich an Hand, Vorderarm und Oberarm, etwas seltener an andern Körpertheilen eine Entzündung, welche durchaus nicht immer milde verläuft, sondern einen sehr bösartigen Charakter annehmen kann. In andern Fällen ist eine Fortleitung, wahrscheinlich auf dem Wege der Lymphgefässe nachweisbar; so führt z. B. die *Angina faucium* nicht selten zu Bindegewebsentzündungen am Halse.

Symptome und Verlauf. Ist die Entzündung auf ein kleines Territorium beschränkt, so pflegt Fieber im Anfange sowohl, als während des ganzen Verlaufs zu fehlen; so zeichnen sich z. B. die Panaritien, sowie die meist wenig umfangreichen Phlegmonen an Handrücken oder Vorderarm, welche nach Insectenstichen zu entstehen pflegen, durch fieberlosen Verlauf aus. Die Röthung, die Schwellung und Schmerzhaftigkeit genügen zur Stellung der Diagnose. Letztere ist um so grösser, je straffer das Bindegewebe, in welchem die Entzündung verläuft.

Die traumatische Phlegmone hat gewöhnlich Vorläufer in den Veränderungen, welche an der Wunde vor sich gehen. Dieselbe wird unrein, gereizt, sondert ein trübes Serum oder einen etwas übelriechenden Eiter ab, während gleichzeitig ein allmälig wachsendes, mit morgenlichen Remissionen einhergehendes Fieber sich entwickelt. Von einem rothen, verwaschenen, etwas infiltrirten Rande, welcher die Wunde umgiebt, ausgehend schreitet nach allen Seiten hin eine derbe Infiltration vor, welche nicht immer den Fingerdruck annimmt, über welcher aber die Haut dunkelroth, nach der Peripherie hin mehr blassroth gefärbt ist; in andern Fällen bleibt die Haut überall blassroth, gelblich, teigig, die Schwellung schreitet schnell gegen die Wurzel des Gliedes vor. Diese Veränderungen entstehen meist allmälig, ohne Schüttelfrost, zuweilen unter wiederholtem Frösteln und Unbehagen. Dagegen setzt die idiopathische Phlegmone immer mit einem Schüttelfrost oder mit wiederholtem Frösteln ein, während zugleich am Orte der Erkrankung heftige spannende Schmerzen eintreten. Die hellere oder dunklere Röthung weicht vorübergehend auf Fingerdruck, um einer blassen Hautfärbung Platz zu machen, kehrt aber dann sofort wieder; niemals weist dieselbe einen scharfen, etwas erhabenen Rand auf, wie das Erysipelas, sondern die Ränder sind verwaschen und Färbung sowohl als Schwellung gehen ganz allmälig in gesunde Haut über. Begrenzt sich der Process, so wird die Haut immer dunkler geröthet, erhebt sich buckelartig, der tastende Finger fühlt deutliche Fluctuation, endlich wird die Epidermis in einer grossen Blase abgehoben, durch welche der gelbe Eiter hindurchschimmert, und giebt dieser letzte, schwache Widerstand nach, so ergiesst sich der Eiter nach aussen. Damit pflegen Fieber und intensive Schmerzhaftigkeit nachzulassen. Die Wände der durch den Eiter gebildeten Höhle legen sich aneinander und in ein bis zwei Wochen kann die Vernarbung des Defectes beendigt sein. Tritt der Process aber von vorneherein intensiver auf und pflanzt sich auf weitere Strecken fort, so nimmt die Haut zuweilen bald eine bläuliche, schwarze Verfärbung an und stirbt manchmal in weitem Umfange ab. Gewöhnlich nekrotisirt dann auch das Bindegewebe, die Fascien, oder bei tiefen Phlegmonen das intermuskuläre Bindegewebe, welche man in Form langer, stinkender, brandiger Fetzen aus der eiternden Wunde hervorziehen kann. Nach Abstossung all dieses brandigen Gewebes kommt der Process zur Ausheilung; die verdünnte Haut legt sich wieder an ihre Unterlage an, die Eiterung versiegt, und wenn nicht sehr grosse Defecte die Heilung hindern, so erfolgt die Vernarbung verhältnissmässig schnell. Sind letztere aber vorhanden, so zögert die Heilung, ja

sie kann selbst unmöglich werden, wenn die Haut circulär in weiter Ausdehnung verloren gegangen ist. Am schlimmsten sind die Formen intermuskulärer Phlegmone mit schnellem Fortschreiten gegen den Stamm; sie heilen fast niemals von selbst, sondern wenn nicht schnell und energisch eingeschritten wird, so erfolgt der Uebergang in Septikämie oder metastatische Pyämie, welcher die Kranken bald erliegen. Aber auch die idiopathischen Phlegmonen können gefährlich werden, zumal für Kinder und alte Leute; zudem giebt es anscheinend epidemisch auftretende Phlegmonen, welche gleichzeitig mit epidemischer Diphtherie, Erysipelas, Ruhr, Typhus und verwandten Krankheiten in grösserer Zahl beobachtet zu werden pflegen, deren Charakter auch jungen und kräftigen Patienten gegenüber ungemein bösartig sein kann.

Pathologische Anatomie. Actiologische Verhältnisse. Untersucht man eine eben im Beginn der Erkrankung stehende Stelle des Unterhautbindegewebes, so fällt schon dem blossen Auge die seröse Durchtränkung der Gewebe auf, welche denselben ein gequollenes Aussehen verleiht. Das aus den Gewebsmaschen ausfliessende Serum hat im Anfange eine nahezu goldgelbe Farbe, wird aber allmälig mehr trübe, endlich dicker, strohgelb, d. h. eitrig. Auf mikroskopischen Schnitten erkennt man, dass die Gewebe reichlich mit jungen Zellen durchsetzt sind, welche sich, wie es scheint aus mechanischen Ursachen an einzelnen Stellen in Gruppen anhäufen (BILLROTH [2]). Diese Zellenhaufen, welche durch beigemischtes Serum flüssig erhalten werden, nehmen langsamer oder schneller an Umfang zu, indem sie die benachbarten Gewebe theils verdrängen, theils ertödten. Die Fettzellen verlieren ihre Membran und lassen das eingeschlossene Fett in Tropfen frei werden, die Gefässe thrombosiren, das Bindegewebe stirbt ab und mischt sich in Fetzen der Flüssigkeit bei, welche die Wanderzellen suspendirt. Durch Vermehrung der Zellen wird die zunächst nur trübe Flüssigkeit mehr und mehr gelb, es entsteht ein Abscess, der mit benachbarten Abscessen zu einem grössern Eiterherd zusammenfliesst. Verliert der Process die Neigung zum flächenhaften Fortschreiten, so bilden die Gefässe an der Grenze der Thromben Schlingen, in deren Umgebung ein junges Gewebe auftritt, welches dem Granulationsgewebe identisch ist. Nach der Entleerung des Eiters legen sich die granulirenden Flächen zusammen und verwachsen miteinander.

In diesem Eiter, sowie in der Abscesswand und zwar sowohl bei traumatischen als bei spontanen Phlegmonen findet man nach den Untersuchungen von OGSTON [3]) Mikro-Organismen verschiedener Art. Die Abscesse in der Nähe gashaltiger Organe, z. B. am Rectum, deren Eiter übelriechend ist, enthalten sowohl Bacterien als Bacillen als Mikrokokken; indessen sind letztere bei weitem überwiegend und sind in Abscessen mit geruchlosem Eiter ganz ausschliesslich vorhanden. Das Eindringen dieser Organismen in geschlossene Abscesse kann man sich nach den Ausführungen von KOCHER [4]) nur durch Aufnahme der Organismen vom Darmcanal, vielleicht auch von den Luftwegen her auf dem Wege der Blutbahnen erklären. Dass dieselben zu der Entzündung und Eiterung in ursächlichem Zusammenhang stehen, ist nach unsern heutigen Kenntnissen wohl als zweifellos anzusehen; nicht aber ist es ausgemacht, ob wir die Fäulnissmikrokokken oder andere Arten vor uns haben, ob für die Phlegmone eine specifische Art existirt, ob eine Art in eine andere durch Anpassung übergehen kann. Die Untersuchungen über diese Fragen sind im Fluss und dürften für die nächsten Jahre wohl endgiltige Ergebnisse zu erwarten sein. Auch das ist noch unklar, in welcher Weise unter dem Einfluss der Mikro-Organismen die fieber- und entzündungerregenden Stoffe sich bilden und wie dieselben beschaffen sind. Wir wissen nur aus klinischen Beobachtungen, dass das Fieber beim ersten Auftreten der Entzündung am heftigsten ist, um später während der Abscessbildung sich zu mildern. Es scheint dies mit dem Entstehen des Granulationswalles zusammenzuhängen, welcher gegen die Aufnahme giftiger Substanzen dem gesunden Gewebe Schutz gewährt.

Behandlung. Die beste Prophylaxis gegen das Auftreten einer traumatischen Phlegmone bildet die streng durchgeführte antiseptische Behandlung frischer Wunden. Nur wenn dieselbe unzureichend oder gar nicht geübt wurde, kann eine Phlegmone entstehen und zwar je nach der Tiefe der Wunde eine subcutane, oder aber eine subfasciale und intermuskuläre Phlegmone. Kündigt sich dieselbe durch Fieber, Schwellung und Röthung an, so wird man nicht in Zweifel sein, womit man es zu thun hat, sondern baldmöglichst durch einen Einschnitt an der am meisten entzündeten Stelle dem Weiterschreiten des Processes Einhalt zu thun suchen. Bei tiefgelegenen Phlegmonen dagegen wird man im Anfang unsicher sein können. Ist aber eine ödematöse Schwellung des Gliedes bei hohem Fieber nachweisbar, so wird in der Regel eine genaue Untersuchung der Wunde Aufklärung schaffen. Gelingt es an irgend einer Stelle durch Druck Eiter zu entleeren und durch Vorschieben einer langen Sonde zwischen die Muskeln eine Unterminirung zu entdecken, so muss man sorgfältig präparirend auf den Sondenknopf einschneiden, und wenn man bis auf den Eiterherd gelangt ist, ein Drainrohr in die Schnittöffnung schieben, um dauernden Abfluss zu vermitteln. Zuweilen sind mehrere derartige Einschnitte nöthig. Sehr viel leichter sind dieselben natürlich, wenn bereits an irgend einer Stelle Fluctuation nachzuweisen ist. Zur Nachbehandlung empfiehlt sich nicht der typische LISTER'sche Verband, da es sehr selten gelingt eine ausreichende Desinfection des infiltrirten Bindegewebes herbeizuführen und, falls dies nicht geschehen, der antiseptische Occlusivverband nur begünstigend auf das Fortschreiten des Processes wirken kann. Die zweckmässigste Behandlungsmethode besteht vielmehr in der antiseptischen Irrigation und zwar in der Form, dass ein oder mehrere Drains mit den Ausflussrohren mehrerer Irrigatoren verbunden werden, an welchen der Abfluss der antiseptischen Flüssigkeit durch eine Tropfröhre oder durch den Hahn geregelt ist. Gelingt es nicht auf diese Weise der Krankheit Halt zu gebieten, schreitet die Röthung weiter vor, bleibt das Fieber auf gleicher Höhe, so sind neue Untersuchungen und neue Einschnitte nöthig; nur bei langsamem Sinken der Temperaturen kann man sich abwartend verhalten. Bei unaufhaltsamem Fortschreiten, sehr hohem Fieber oder gar Schüttelfrösten darf man keine Zeit verlieren, sondern muss zum Amputationsmesser greifen, um das Glied im Gesunden, im Nothfall auch in bereits infiltrirtem Gewebe abzusetzen. Man wundere sich dann aber nicht, wenn das Fieber noch eine Zeit lang andauert. Zuweilen belegt sich auch die Wunde von Neuem; dann pflegt die Anwendung des Glüheisens, offene Behandlung und zeitweilige antiseptische Irrigation immerhin noch viele Fälle zur Heilung zu bringen.

Die idiopathische Phlegmone kann man zunächst abwartend behandeln, indem man das Glied vertical aufhängt und die entzündete Stelle mit einer Eisblase, oder wenn dieselbe, wie häufig, nicht vertragen wird, mit einem hydropathischen Umschlage bedeckt. Lässt trotzdem die schmerzhafte Spannung nicht nach oder schreitet die Infiltration weiter voran, so greife man zum Messer; ebenso sind an Körperstellen, welche einer Suspension nicht zugängig sind, z. B. am Halse, frühzeitige Einschnitte geboten. Bei umschriebener Phlegmone genügt ein einfacher Schnitt mit nachfolgendem antiseptischen Verband. Bei schnell vorschreitender, umfangreicher Infiltration aber muss man zahlreiche kleine Einschnitte, geradezu Scarificationen machen, nach VOLKMANN[5]) zuweilen viele hunderte, um dem infiltrirten Serum möglichst freien Abfluss zu gestatten. Die nachfolgende Irrigation wird am besten in der Weise ausgeführt, dass man das horizontal gelagerte Glied mit einem Stück feuchter Carbolgaze bedeckt und nun ununterbrochen antiseptische Flüssigkeit (essigsaure Thonerde oder *Natron subsulphurosum*) darauf tropfen lässt, welche aus einer horizontal über das Glied hinweglaufenden und mehrfach durchbrochenen Gummiröhre hervorkommt; oder aber es wird ebenfalls durch eingeführte Drains irrigirt. Der Erfolg ist zuweilen auffallend schnell. Ist bereits Eiterung eingetreten, so mache man ebenfalls

mehrfache Einschnitte bis an die Grenzen der Ablösung. Brandige Gewebsfetzen müssen sofort nach Möglichkeit entfernt und die ganze Höhle sorgfältig desinficirt werden. Bei dieser möglichst frühzeitig eingeleiteten Behandlung lässt der Verlauf nur selten zu wünschen übrig. Sind grosse Hautdefecte entstanden, so kann man sich meistens auf die Narbenzusammenziehung verlassen, welche die Haut von allen Seiten heranzieht; doch können zu bedeutende Defecte auch einmal eine Indication zur Amputation abgeben. Nach der Vernarbung sind häufig noch warme Bäder nöthig, um die Rigiditäten zu beseitigen.

Vgl. auch die Artikel: „Abscess“, „Entzündung“ und „Erysipelas“.

Literatur: [1]) Pirogoff, Kriegschirurgie. Leipzig 1864, pag. 858 ff. — [2]) Billroth, Allgem. chirurg. Pathologie und Therapie. 9. Aufl., bearbeitet von v. Winiwarter, pag. 324. — [3]) Al. Ogston, Ueber Abscesse. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie. Bd. IX, 2. Abth., pag 9. — [4]) Th. Kocher, Zur Aetiologie der acuten Entzündungen. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie. Bd. VII. 2. Abth., pag. 1. — [5]) P. Kraske, Die Behandlung progredienter septischer Phlegmonen mit multiplen Incisionen und Scarificationen. Aus der Volkmann'schen Klinik. Centralblatt für Chirurgie. 1880, Nr. 17.

E. Küster.

Phlyktäne (φλύκταινα von φλύζειν, sieden: die im siedenden Wasser aufsteigenden Bläschen), s. *Conjunctivitis (scrofulosa)*, III, pag. 450.

Phokomelie (φώκη, Robbe und μέλος, Glied), s. „Missbildungen“, IX, pag. 141.

Phonometrie (φωνή und μέτρον, Stimmmessung), s. „Hörprüfungen“, VI, pag. 570.

Phosphaturie, s. „Blase“, II, pag. 185.

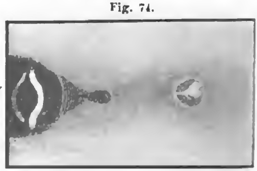
Phosphene. Die Netzhaut wird nicht nur durch objectives Licht gereizt, sondern auch durch Druck, durch Zerrung und bei der Accommodation. Die subjectiven Lichterscheinungen, welche man in Folge dieser Veranlassungen empfindet, nennt man Druckphosphen, Zerrungsphosphen und Accommodationsphosphen.

Bereits Aristoteles wusste, dass ein Druck des Auges Lichterscheinungen producire, und Newton bezeichnete die Bewegung der Netzhaut bei der Erschütterung als die Ursache der Lichtempfindung. Man hat früher vielfach behauptet, dass bei Schlägen auf das Auge sich objectives Licht entwickele. Med.-Rath Seiler glaubte noch 1834 bei einem gerichtlichen Falle die Möglichkeit zulassen zu dürfen, dass Jemand, der im Finstern einen Schlag auf das Auge bekommen, bei dem dadurch erregten Lichtschein den Angreifer erkannt haben könne. Das ist aber unrichtig; nur der Geschlagene selbst hat eine subjective, blitzartig kommende und verschwindende Lichtempfindung. Der Name Phosphen rührt von Serres d'Uzès (1850) her.

1. Phosphene bei kurzdauerndem Druck. Die Druckphosphene wurden besonders genau von Purkinje, Thomas Young, Helmholtz und Aubert an ihren eigenen Augen studirt; sie zeigten bei diesen ausgezeichneten Beobachtern mancherlei individuelle Verschiedenheiten. Drückt man im Dunkeln an der hinteren Hälfte des Augapfels mit dem Fingernagel oder mit einem Stecknadelkopfe, so sieht man eine kleine Stelle im Gesichtsfelde hell aufblitzen, welche der gedrückten Stelle der Netzhaut entspricht; drückt man also unten, so entsteht der helle Fleck am oberen Rande des Gesichtsfeldes u. s. f. In Figur 74 ist die Zeichnung reproducirt, die Helmholtz entworfen, wenn er zwischen Auge und Nase ein weisses Papierblatt gegen das Gesicht stellte, das Auge möglichst nach der Innenseite

Fig. 74.

N



a b

wendete und mit einer stumpfen Spitze am äusseren Rande der Augenhöhle drückte. „N ist die Nasenseite, das Druckbild besteht aus einem dunklen Flecke, der von einem hellen, senkrechten Streifen durchzogen ist. Von dem dunklen Flecke geht ein horizontaler Fortsatz aus, dessen Spitze bei *a* den Fixationspunkt berührt, und ausserdem ist in der Gegend des Sehnerveneintrittes ein unbestimmt gezeichneter Schatten *b* sichtbar. Ein System feiner, paralleler, bogenförmiger Linien zwischen dem dunklen Druckbilde und dem Gesichtspunkte hat schon Purkinje abgebildet. Ich sehe sie nicht so ausgebildet, wie er sie abbildet, am besten, wenn die Helligkeit der entsprechenden Stelle des Gesichtsfeldes gross ist. Im dunklen Gesichtsfelde dagegen erscheint eine helle gelbliche Kreisfläche, in deren Innerem sich zuweilen ein dunkler Fleck oder dunkler Ring abzeichnet. Ein schwaches Licht erscheint auch an der Eintrittsstelle des Sehnerven, so dass die Erscheinung ungefähr der Figur entspricht, wenn man hell und dunkel vertauscht denkt. Nur den Fortsatz zum gelben Fleck habe ich im dunklen Felde nicht sehen können.“ Thomas Young gelang es, das Druckbildchen durch Druck am äusseren Augenwinkel bis an die *Macula lutea* zu bringen; Helmholtz konnte es nur bis in die Nähe derselben, Aubert nur bis 15° von der *Fovea centralis* bringen, Aubert konnte von dem System bogenförmiger Linien zwischen Druckstelle und *Fovea centralis*, wie sie oben in Fig. 74 nach Helmholtz und in Fig. 75 nach Purkinje abgebildet sind, nichts bemerken, ebensowenig eine Verbindungslinie zwischen Druckstelle und Fovea.

Fig. 75.



2. Phosphene bei gleichmässigem, anhaltendem Druck. Auch diese wurden zuerst genau von Purkinje an seinem Auge studirt und abgebildet, siehe Fig. 76, 77, 78. Sie hatten eine grosse Regelmässigkeit in seinen Augen. Aubert sieht sie genau ebenso, wie sie hier nach Purkinje abgebildet.

Fig. 76.



Fig. 77.

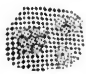
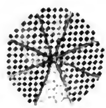


Fig. 78.

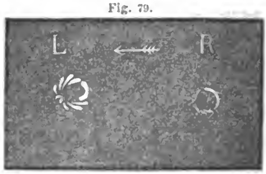


Wenn diese Forscher im Finstern oder bei geschlossenen Augen einen gelinden, aber gleichmässigen Druck auf den Augapfel ausübten, so erschien in der Mitte des Gesichtsfeldes bei Purkinje ein rautenförmiger, bei Aubert ein elliptischer Nebel, aus dessen Centrum Strahlen nach der Peripherie hinschossen. Aubert schildert sein Phosphen nun folgendermassen: „Der Nebel breitet sich immer mehr nach der Peripherie des Gesichtsfeldes hin aus und es beginnen Farbenmassen vom Centrum nach der Peripherie hin zu wogen in verschiedener Abwechslung, meist zuerst ein glänzendes Blau, in dessen Centrum sich ein prächtiges Roth entwickelt und das Blau nach der Peripherie treibt, wie bei den sogenannten Chromatropen, dann ebenso violett, grün u. s. f. Zwischen diesen farbigen Wolken erscheinen in schnellem Wechsel dunkle unregelmässige Flecke, ähnlich den Pigmentzellen, welche auch oft eine Art Netzwerk bilden; sie sind in steter Bewegung und ewigem Entstehen und Vergehen begriffen. Früher oder später fängt im Centrum ein lebhaftes Flimmern an, aus dem sich mehrere helle, radiale Strahlen entwickeln, die sich wie Windmühlenflügel bald nach rechts und bald nach links drehen. Zwischen diesen mehr nebelartigen Formen tritt nun zuerst an einzelnen Stellen, später immer mehr das Gesichtsfeld ausfüllend, eine regelmässige Zeichnung auf, welche aus hellen und dunklen Vierecken besteht, die gelblich und bläulich, oder weiss und braun, aber immer in matten Farbennuancen erscheinen. Oft erscheinen statt

ihrer regelmässige Sechsecke von anderer Farbe und Helligkeit. PURKINJE hat sie ganz so, wie ich sie sehe (s. oben Fig. 76, 77, 78) abgebildet. Beim Nachlassen des Druckes oder völliger Aufhebung desselben tritt ein unentwirrbares Gewimmel von hellen, durch das Gesichtsfeld schiessenden Funken und Linien auf; ausserdem tauchen die Vierecke, Stücke der Aderfigur, wirbelnde Figuren auf, die allmälig verschwinden." HELMHOLTZ fand keine solche Regelmässigkeit der Figur. Er sagt: „Der Grund des Gesichtsfeldes ist meist anfangs fein gemustert, aber in den mannigfachsten Weisen und mit den verschiedensten Farben, sehr oft, als wären sehr viele feine Blättchen oder Moosstengel ausgestreut, ein anderes Mal erscheinen allerlei Vierecke, hellbraungelb, mit dunklen, griechischen Linienmustern, zuletzt entwickeln sich meist auf braungelbem Grunde Liniensysteme, die zuweilen sehr verwickelte, sternförmige Figuren, zuweilen nur einen unentwirrbaren, labyrinthischen Knäuel bilden und in fortdauernder schwankender oder strömender Bewegung begriffen sind."

3. Zerrungsphosphene. Sie werden bei kräftigen, schnellen Bewegungen der Augen nach innen oder aussen wahrgenommen. Man sieht im Dunkeln dabei einen feurigen Kreis in der Gegend der Papille, im Hellen einen dunklen Fleck. HELMHOLTZ zeichnet sie in Fig. 79 ab, wie sie ihm im gemeinschaftlichen Gesichtsfelde beider Augen erscheinen, wenn die Augen in der Richtung des Pfeiles rasch von rechts nach links bewegt worden sind. *L* gehört dem linken, *R* dem rechten Auge an. HELMHOLTZ sah sie nur Morgens gleich nach dem Erwachen oder bei Unwohlsein; CZERMAK und PURKINJE sahen sie zu jeder Tageszeit im Dunkeln. Sie werden auf Zerrungen des Sehnerven an seiner Eintrittsstelle bei schnellen Augenbewegungen bezogen. AUBERT findet jedoch die Bilder der einzelnen Beobachter so verschieden, dass er vermuthet, es handle sich um verschiedene Phänomene.

Fig. 79.



4. Accommodationsphosphen. CZERMAK schilderte zuerst, dass, wenn man im Finstern die Augen für die Nähe möglichst stark accommodirt und dann plötzlich in die Ferne blickt, am Rande des Gesichtsfeldes ein schmaler, feuriger Saum erscheine. HELMHOLTZ konnte diese Erscheinung nicht wahrnehmen; auch AUBERT gelang es niemals, einen Ring zu sehen, im günstigsten Falle sah er einen Lichtblitz zu beiden Seiten des Gesichtsfeldes in dem Momente, wo er mit der fühlbaren Anstrengung für das Nahesehen plötzlich nachliess. Es müssen eben bei verschiedenen Augen die Bedingungen für das Zustandekommen des Phänomens verschieden sein. CZERMAK erklärte das Phosphen aus einer Zerrung der *Ora serrata* bei der plötzlichen Abspannung des Accommodationsapparates.

Die Druckphosphene sind brauchbar für die Diagnose der Perceptionsfähigkeit einzelner Netzhauttheile. Die Grenze von Gesichtsfeldbeschränkungen oder Skotomen lassen sich dadurch feststellen und mit dem Augenspiegelbefunde vergleichen. Bei Glaskörpertrübungen ist der Mangel der Phosphene mitunter ein wichtiges Mittel, um die Grenzen einer Netzhautablösung zu beurtheilen. Sie fehlen im Bereich der letzteren oder werden nach LEBER nur bei starkem Druck noch etwas hervorgerufen, dann aber in verkehrter Richtung projicirt, woraus hervorgeht, dass der Druck auf benachbarte, noch anliegende Stellen der Netzhaut wirkte. Bei Embolie der Centralorgane fand v. GRAEFE kein Druckphosphen mehr, wenn Amaurose vorhanden, dagegen fand sie SAMELSOHN erhalten, wenn noch schwacher Lichtschein vorhanden war.

Stark kurzsichtige Personen thun gut, Druckphosphenversuche an sich nur selten anzustellen, da sehr unangenehme Reizzustände die Folge sein können.

Literatur: Purkinje, Beobachtungen und Versuche zur Physiologie der Sinne. Bd. I, Beiträge zur Kenntniss des Sehens in subjectiver Hinsicht. Prag 1823. — J. Müller,

Archiv für Anat. 1834. pag. 140. — J. Newton, Optice. Quaestio XVI. — Helmholtz, Physiol. Optik. pag. 196 u. Taf. V. — Aubert, Physiologie der Netzhaut. Breslau 1865. pag. 337. — Aubert, Physiol. Optik. in Graefe-Sämisch' Handb. der Augenkrankh. Bd. II, pag. 566—569. — Serres d'Uzès, *Du phosphène.* Compt. rend. XXXI, pag. 375. 1850. — Derselbe, *Essais sur les phosphènes.* Paris 1853. — Elliot, Observations on the senses. 1780. — Snellen und Landolt in Graefe-Sämisch' Handb. der Augenkrankh. Bd. III, pag. 182. — Joh. Czermak, Ueber das Accommodationsphosphen. Physiol. Studien. 1854. I, pag. 42 und II, pag. 33; ferner Sitzungsber. der math.-naturhist. Classe der Akad. der Wissensch. Bd. XXVII, pag. 78. 1857. — Leber in Graefe-Sämisch' Handb. der Augenkrankh. Bd. V, pag. 541 u. 688. — Samelsohn, Knapp's Archiv für Augenheilk. Bd. III, pag. 130. — v. Graefe, Archiv für Ophthalm. Bd. V, 1. pag. 137.

Hermann Cohn.

Phosphor. Dieses metalloide Element kommt in zwei verschiedenen Modificationen vor, als krystallinischer (gemeiner oder Stangenphosphor) und als amorpher oder rother Phosphor. Letzterer ist mit Rücksicht auf seine Unlöslichkeit und Unverdaulichkeit ein völlig unwirksamer Körper. Von jeder Spur des ersteren gereinigt und völlig arsenfrei kann er Hunden bis zu 5 Grm. in den Magen eingeführt werden, ohne toxische Eigenschaften zu äussern. Auf die mit ihm in Berührung kommenden Schleimhäute ist er ohne jede Wirkung (Lessaigne). Auch bei Menschen, sowohl gesunden als kranken, denen rother Phosphor in Dosen von 0·26 bis 1·94 täglich wiederholt durch längere Zeit gereicht wurde, waren keinerlei Wirkungen zu beobachten. Derselbe passirt unverändert den Darmcanal (A. Thompson).

Man erhält den gemeinen Phosphor durch Reduction von saurem Calciumphosphat (Bd. II, pag. 657) mittelst Kohle in der Hitze. Der aus gusseisernen Retorten entweichende Phosphordampf wird durch Röhren unter Wasser geleitet, wo er sich zu einer krümlichen Masse condensirt, welche geschmolzen und in Stangenform gebracht wird. Er ist gelblich-weiss, durchscheinend, wachsähnlich, leuchtet im Dunkeln und verdampft unter Entwicklung eines knoblauchartigen Geruches schon bei gewöhnlicher Temperatur an der Luft. Derselben länger ausgesetzt, entzündet er sich und muss deshalb stets unter Wasser aufbewahrt werden. Schon bei 44—45° C. schmilzt er zu einer klaren, öligen Flüssigkeit; auf 290° erhitzt, kommt er in's Sieden. Im Wasser ist er nahezu unlöslich, auch in Alkohol, Aether, flüchtigen und fixen Oelen verhältnissmässig wenig, leichter in Chloroform löslich, noch mehr in Schwefelkohlenstoff, aus dem er beim Verdunsten krystallinisch sich ausscheidet. Für die Dispensation wird der Phosphor durch ein eigenes Verfahren (s. „Pulver") in kleine Körnchen zertheilt *(Phosphorus granulatus)* vorräthig gehalten. Dem Lichte längere Zeit ausgesetzt, erscheinen die demselben zugekehrten Theile des Phosphors röthlich bis roth, indem sich die amorphe Modification desselben bildet, in die er sofort sich verwandelt, wenn er in einer Stickstoff- oder Kohlensäure-Atmosphäre auf 230—250° C. erhitzt wird. Er stellt dann eine dunkelrothbraune, geruch- und geschmacklose, specifisch schwerere Masse dar, welche bei Zutritt von Luft nicht mehr oxydirt, daher auch nicht mehr im Dunkeln leuchtet, noch verbrennt, aus diesem Grunde trocken aufbewahrt werden kann und in den früher erwähnten wie auch in allen Flüssigkeiten des Körpers völlig unlöslich ist. Etwas unter seinem Siedepunkt erhitzt, geht der rothe Phosphor wieder in den gemeinen über.

Die Angaben über die Wirkungsweise medicinischer Dosen des gemeinen Phosphors beim Menschen lauten sehr widersprechend. Während nach Beobachtungen vieler Aerzte schon bei Anwendung kleiner Gaben unangenehme Nebenwirkungen, so nach 2—4 Mgrm. Phosphor in Emulsion Uebelligkeiten, Schwäche und Gesichtsblässe (Routh), Magenschmerzen, Abnahme in der Frequenz und Völle des Pulses (Day) angegeben und bei länger fortgesetztem Gebrauche das Auftreten von Blut- und Eiweissharnen neben anderen toxischen Symptomen befürchtet werden, gehen die Behauptungen mehrerer, namentlich französischer und englischer Aerzte dahin, dass der Phosphor in diesen und noch grösseren Gaben Zunahme der Völle und Häufigkeit des Pulses, Wärmegefühl, Diaphorese, Steigerung der Muskelenergie und des Geschlechtstriebes hervorrufe. Eine Erklärung für einander so widerstreitende Beobachtungen muss vorläufig dahingestellt bleiben. Bemerkenswerth ist die Weite der arzeneilichen Dosenbemessung, welche mit 1—15 Mgrm. für die Einzelgabe und als maximale Tagesgabe sogar mit 60 Mgrm. (Pharm. Germ.) bemessen sich findet. Routh empfiehlt die Cur mit $1^1/_2$ Mgrm. zu beginnen und bis 3 Mgrm. zu steigern. Nach Untersuchungen Wegner's wirkt der im Blute circulirende Phosphor in kleinsten Dosen

als specifisch formativer Reiz auf die osteogenen Gewebe ohne sonstige schädliche Folgen für den Organismus. Diese Art der Einwirkung auf die Bildung compacter Knochensubstanz in den Röhrenknochen wurde von MAAS und GIES auch bei Thieren nachgewiesen, denen längere Zeit Arsenpräparate einverleibt wurden. Mittlere, länger fortgesetzte Phosphordosen ziehen chronische Gastritis mit Verdickung der Magenwandungen in Folge abnormer Bindegewebsentwickelung und chronische interstitielle Hepatitis mit Icterus nach sich, sodann Granularatrophie mit ihren secundären Folgen, nämlich venöse Hyperämie des Magens und Darmcanales, Ascites und *Hydrops universalis*.

Nach minimalen Dosen, durch die keinerlei Störungen des Magens und der Leber hervorgerufen werden, fand Wegner bei noch im Wachsthum begriffenen Thieren an den Stellen, wo aus dem Knorpel physiologisch spongiöse Knochensubstanz sich bildet, statt dieser compacte Knochenmasse sich ablagern, besonders deutlich an den Epiphysen der Röhrenknochen, wodurch die Markräume stark (bis zur gewöhnlichen Weite der Haver'schen Canälchen der compacten Substanz) reducirt erscheinen. Setzt man die Fütterung fort, so schwindet schliesslich die zuvor bestandene spongiöse Knochensubstanz, bis sie zuletzt auch an den Enden der Diaphyse durch compacte Knochenmassen ersetzt ist. Unterbricht man zeitweise die Phosphorfütterung, so sieht man vom Intermediärknorpel ausgehende abwechselnde Schichten compacter und gewöhnlicher spongiöser Knochensubstanz. Unternimmt man den Versuch an Thieren, bei denen das Wachsthum der Knochen bereits vollendet ist, so wird das spongiöse Gewebe wohl etwas dichter, aber es kommt zu keiner auch nur annähernden Sclerose der schwammigen Knochensubstanz. Die compacte wird übrigens dichter durch Verengerung der Gefässcanäle und die Markhöhle enger.

Wenig befriedigend sind unsere Kenntnisse über den Einfluss des Phosphors auf den Stoffumsatz im Körper bei arzeneilicher Anwendung. GOWERS Beobachtung einer bedeutenden Zunahme rother Blutkörperchen neben Verminderung der weissen Zellen mittelst Hämatocymetrie, nach Gaben von 2—3 Mgrm. 3mal täglich bei Kranken (an Lymphadenom leidenden Personen) bedarf wohl der Bestätigung. Grössere Gaben bewirken eine Steigerung des Zerfalles von Körpereiweiss in Fett und eine stickstoffhaltige Substanz (PETTENKOFER, VOIT). An hungernden Hunden hat J. BAUER den Nachweis geliefert, dass Phosphordosen von 5—10 Mgrm. eine bedeutende Stickstoffausscheidung durch den Harn als Folge vermehrter Eiweissumsetzung herbeiführen und dass diese proportional mit der Einwirkung des Phosphors sich steigert, anderseits (nach Untersuchungen der Respirationsproducte vergifteter Hunde) neben der Zersetzung des Eiweisses eine geringere Stoffaufnahme und Fettzersetzung stattfinde. Der erhöhte Zerfall stickstoffhaltiger Körperbestandtheile ist eine dem Phosphor, Arsen und Antimon (GÄTHGENS, KOSSEL) gemeinsame Wirkung, doch gilt dies nicht, wie H. MEYER hervorhebt, ohne Weiteres für eine Herabsetzung der Oxydationsvorgänge im Organismus. Eine solche ist nur für Phosphor erwiesen, indem nach Application desselben sowohl Sauerstoffaufnahme wie auch Kohlensäureausscheidung erheblich sinken. Wie aus weiteren Untersuchungen MEYER's hervorgeht, werden unter dem Einflusse des Phosphors zunächst die nervösen Centren des Herzens gelähmt und nach einiger Zeit auch die Reizbarkeit des Herzmuskels aufgehoben. Zugleich sinkt der Blutdruck bei Säugethieren stetig und mit eingetretenem Herzstillstand bis zur Abscisse. Die Gefässe sind jedoch dabei nicht wie nach Arsen und Antimon betheiligt.

Einathmung von Phosphordämpfen hat entzündliche Reizung der Luftwege, gastrische Beschwerden, zeitweises Erbrechen und Durchfall, bei längerer Einwirkung selbst minimaler Mengen kachectisches Aussehen, kleinen beschleunigten Puls, hectisches Fieber, häufig Phthise und die bekannte Necrose der Kieferknochen zu Folge. Nach reichlicher Inhalation treten die Erscheinungen acuter Phosphorvergiftung auf und es kommt unter comatösen Erscheinungen durch Lähmung der Nervencentra zum Tode (HIRT). Phosphor in fein zertheiltem Zustande oder in Aether gelöst auf die Haut gebracht, ruft das Gefühl von Wärme, vermehrte Empfindlichkeit und bei länger fortgesetzter Einwirkung zumal grösserer Mengen entzündliche Veränderungen auf denselben hervor. Auf der Haut verbrannt, verursacht Phosphor durch die sich hierbei entwickelnde Hitze und

Bildung wasserfreier Phosphorsäure tief gehende und sehr schmerzhafte Brandschorfe, welche langsam heilende Geschwüre zurücklassen. In Oel gelöster Phosphor Thieren in wunde Theile eingebracht, bewirkt augenblicklichen Schmerz, Anätzung und Verjauchung. Ein Theil des Phosphors wird resorbirt, es entsteht Appetitlosigkeit, grosse Schwäche und kann der Tod nach mehreren Tagen erfolgen (HERTWIG). Dagegen behauptet RANVIER, dass Phosphorstückchen unter die Haut oder zwischen Muskeln gebracht, keine Entzündungserscheinungen veranlassen.

Arzeneiliche Anwendung. Von vielen Seiten wird Phosphor als ein für das Nervensystem impulsgebendes Mittel betrachtet und in dieser Hinsicht auf seine chemische Verwandtschaft zum Arsen hingewiesen (BROADBENT). Besonders von französischen und englischen Aerzten (A. THOMPSON, BRUNTON, BROADBENT, DUJARDIN-BEAUMETZ, JACOUD, FÉREOL, MÉHU, EMERSON u. A.) wird Phosphor als ein wirksames Heilmittel gegen typisch verlaufende, anämische und neurasthenische Neuralgien, wie auch andere nervöse Leiden gepriesen, namentlich gegen Cephalalgien, epileptischen Schwindel, *Angina pectoris*, verschiedene Depressionszustände wie Muskelzittern, körperliche und geistige Schwäche, Impotenz, progressive Ataxie, *Paralysis agitans* etc.; ausserdem hat man ihn zum Zwecke der Heilung hartnäckiger Intermittenten und adynamischer Fieber, gegen Leucämie, Amenorrhoe und Dysmenorrhoe, impetiginöse Leiden, chronische Merkurial- und Arsenvergiftung empfohlen. Die zur Bekämpfung dieser Krankheiten angegebenen Dosen variiren nicht unbeträchtlich. Einige halten Einzelgaben von $^1/_2$—1 Mgrm. für genügend, während andere erheblich grössere Dosen, nämlich 3—5 Mgrm. 3—4 stündlich (THOMPSON) erst für erspriesslich ansehen, da geringere Gaben nicht curativ wirken sollen. Von vielen und vertrauenswürdigen Aerzten wird der Heilwerth des Phosphors sehr in Frage gestellt. In vielen Fällen, wo derselbe angezeigt erscheint, darf er nur in jenen kleinen Gaben gereicht werden, die keine nachtheiligen Folgen für den Organismus haben, und wie der Arsenik ist er stets bei noch gefülltem Magen zu reichen und sofort auszusetzen, sobald Intoleranzerscheinungen (Magenbeschwerden, Uebligkeiten, Erbrechen, Durchfall, Schwäche, cachectisches Aussehen) auftreten. Die meiste Beachtung verdient Phosphor als Förderungsmittel der Knochenbildung und bei dem Mangel jedes bekannten Mittels die osteoplastischen Vorgänge zu grösserer Energie anzuregen, hält WEGNER seine Anwendung für geboten bei zurückgebliebener oder unzureichender Ossification der Knochen, namentlich Rachitis, Osteomalacie, Pseudarthrose und Periosttransplantation. Was die Form des innerlich zu verabreichenden Phosphors betrifft, so empfiehlt sich mit Rücksicht auf die Unsicherheit des Gehaltes öliger, wie ätherischer Lösungen und ihrer Dosirung die Anwendung von Pillen, zu welchem Ende nach WEGNER der Phosphor mit heissem Syrup auf's feinste zertheilt und nach dem Erkalten mit guten Bindemitteln zur Pillenmasse angestossen werden soll. Gegen die erwähnten Knochenaffectionen verbindet man ihn zweckmässig mit Eisenpräparaten (FRIESE).

Phosphorhaltige Salben und Linimente wurden gegen die vorerwähnten Nervenleiden zu Einreibungen in die leidenden Theile, allem Anschein mit nicht grösserem Erfolge als andere epispastische Mittel in Anwendung gezogen. Auch zur Heilung der Krätze sind Phosphorlinimente, da die Milben durch sie rasch getödtet werden, empfohlen worden (METZEL, BRUNZLOW). Doch erscheint diese Anwendungsweise in Anbetracht der Permeabilität der Haut für Fette aus toxischen Rücksichten wohl nicht ganz unbedenklich; wenn auch bei einer grösseren Zahl von Krätzkranken keinerlei nachtheilige Folgen, weder allgemeine, noch auch auf der Haut, selbst auf entzündeten und entblössten Stellen beobachtet wurden. Gegen parasitäre Hautleiden, in Folge von Epiphytenbildung, scheinen Phosphorlinimente noch nicht versucht worden zu sein. Verwerflich ist die Verwendung des Phosphors zu Moxen.

Von Präparaten führt die deutsche Pharm. *Oleum phosphoratum*, Phosphoröl, an. 1 Th. Phosphor wird in 80 Th. Mandelöl in einem gut verschlossenen Glasgefäss

mit Hilfe von Wärme unter öfterem Schütteln gelöst und zuletzt die ölige Flüssigkeit vom Ungelösten abgegossen. 25 Tropfen (1 Grm.) entsprechen beiläufig 1 Ctgrm. Phosphor. Man reicht das Präparat in Emulsion, Gallertkapseln (mit Leberthran) und Pillen (aus Cacaobutter). Aeusserlich wendet man es wie oben in Linimenten und Salben an. Die eingeriebenen Stellen leuchten im Dunkeln und verbreiten einen knoblauchartigen Geruch, der durch Zusatz von Citron-, Rosmarin- oder Nelkenöl verdeckt wird. (Das Präparat kommt in der neuen Ausgabe der Ph. Germ. in Wegfall.)

* *Aether phosphoratus*, Phosphoräther, wird durch Behandeln von granulirtem Phosphor mit Aether und Abgiessen vom Ungelösten erhalten. Enthält in 150 Th. beiläufig 1 Th. Phosphor. Die Dosirung ist mit Rücksicht auf die stete Verdunstung der Aetherlösung eine sehr unsichere. Dieselbe riecht auch sehr und erzeugt starke Ructus. Als wirksameres Präparat gegen Neuralgien hat man eine Lösung von Phosphor in 10 Th. Chloroform *(Chloroformium phosphoratum)* vorgeschlagen, und zum internen Gebrauch eine solche in 250 Th. *Alcohol absolutus (Tinctura Phosphori)*, letztere Behufs Anwendung in Mixturform mit *Spirit. Menthae* und *Aq. dest.* (Thompson).

* *Phosphorus zincicus*, Phosphorzink (PZn_3). Man stellt es durch Mengen von Phosphor mit geschmolzenem Zink dar. (Krystallinisch, unveränderlich an der Luft, von knoblauchartigem Geruch.) 8 Mgrm. entsprechen in ihrer Wirksamkeit 1 Mgrm. Phosphor. Nur intern gegen die oben erwähnten, insbesondere nervösen Leiden, am besten in Pillenform. Die Lösung des Phosphors in den Verdauungswegen soll bei Anwendung dieser Verbindung weit langsamer von statten gehen und ein Theil des Zinks unter dem Einflusse der Magensäure in unschädliches, unterphosphorigsaures Zink umgewandelt werden (Curié). Auf diese Weise tritt nur die Hälfte des Phosphorgehaltes in Wirkung. In Dosen von 1 Grm wird das Präparat giftig für Erwachsene.

Literatur: Savitsch, Inaug.-Dissert. Dorpat 1854. — Schrader, Deutsche Klinik. Bd. II, 1854. — Schuchardt, Zeitschrift für ration. Med. Bd. VII, 3. Heft. — Hertwig, Handbuch der Arzeneimittellehre für Thierärzte. Leipzig 1863. — Brunzlow, Preuss. militärärztl. Zeitschr. 1861. Allgem. militärärztl. Zeitschr. 1864. 8. — Vohl, Berliner klin. Wochenschr. 1865. — Dybowsky, Hoppe-Seiler's med. chem. Unters. Bd. I, 1866. — A. Eulenburg und L. Landois, Deutsches Archiv f. klin. Med. 1867. — O. Kohts, Ibid. 7. 1868. — Dujardin-Beaumetz, Schmidt's Jahrb. 7. 1868. — Broadbent, Transact. of the Clin. Soc. 1871. — Maas, Tagbl. der Naturf.-Vers. 1872. — Kossel, Archiv f. exp. Path. und Pharm. Bd. V. — J. Bauer, Zeitschr. f. Biologie. Bd. VII und XIV. — C. Voit, Ibid. 1875. Bd. II. — Gies, Archiv f. exp. Path. und Pharm. Bd. VIII. — Brunton, Lancet. Bd. II, 1874. Schmidt's Jahrb. 1875. Bd. CLXVIII. — J. Alten, Ibid. — N. Emerson, Schmidt's Jahrb. 1876. — C. Méhu, Bullet. de thérap. 1875. — Gäthgens, Med. Centralbl. 1875. — Ashburton Thompson, *Free Phosphor in medicin* etc. London 1874. — Brit. med. Journ., Med. times and gaz. 1874. — Schmidt's Jahrb. 1877. Bd. CLXXIII. — G. Wegner, Virchow's Archiv. Bd. LV. — Bradbury, Brit. med. Journ. 1876. — W. R. Gowers, Clin. soc. transact. Bd. X, 1877. — O. Berger, Schmidt's Jahrb. 1877. — Volquardsen, Ibid. — Falk jun., Archiv f. exper. Path. und Pharm. 1877. — Bradley, Brit. Med. Journ. 1877. — Cazeneuve, Gaz. de Paris. 1879. — Hans Meyer, Ueber die Wirkungen des Phosphors auf den thier. Organismus. Strassburg 1881. — Archiv f. exper. Pathol. und Pharm. 1881.

Bernatzik.

Phosphornecrose. Mit der Entstehung der Phosphor-Zündhölzchen-Fabriken im Jahre 1833 gelangte der Phosphor in ausgedehnter Weise zur fabrikmässigen Bearbeitung, und da damals auf die sanitären Verhältnisse in diesen Fabriken so gut wie gar keine Rücksicht genommen war, so wurde bereits im Jahre 1838 die erste Erkrankung der Kiefer in Folge der Einwirkung des Phosphors von Lorinser beobachtet und beschrieben. In schneller Folge mehrten sich nun die Beobachtungen und im Jahre 1845 wurde eine erhebliche Zahl von Fällen von Lorinser [1]) in Wien, Heyfelder [2]) in Erlangen und Strohl [3]) in Strassburg veröffentlicht. Im Jahre 1847 fassten v. Bibra und Geist [4]) die damaligen Erfahrungen über diese Krankheit zusammen in dem Werke: „Die Krankheiten der Arbeiter in den Phosphor-Zündhölzchen-Fabriken, insbesondere das Leiden der Kieferknochen durch Phosphordämpfe.“ Im Jahre 1869 beschrieb Billroth [10]) seine in den Jahren 1860—1867 auf der Klinik in Zürich gemachten Beobachtungen über Phosphornecrose, welche 23 Fälle umfassten. Von 1868—1879 sind dann unter Rose's [16]) Direction in der Klinik zu Zürich 12 neue Fälle zur Beobachtung gelangt. Im Jahre 1872 veröffentlichte Wegner [12]) seine experimentellen Untersuchungen über den Einfluss des Phosphors auf den Organismus. Die Zahl der casuistischen Mittheilungen hat sich inzwischen sehr erheblich vermehrt, besonders aus Deutschland, aber auch aus Frankreich und Italien, während aus England keine Mittheilungen

vorliegen. In der neuesten Zeit scheint es, als ob diese Erkrankung durch die besseren sanitären Maassnahmen in den Phosphor-Zündhölzchen-Fabriken erheblich seltener geworden ist.

Die gefährlichste Beschäftigung der Arbeiter in den Fabriken ist das Eintunken der Hölzchen in die Phosphormasse, so wie die Herausnahme der Zündhölzchen aus dem Trockenraum und das Verpacken derselben in Schachteln. Von wesentlicher Bedeutung dabei ist die Art, wie die Phosphormasse zubereitet wird. Der Phosphor kann nämlich mit Leimlösung oder mit Gummi eingerührt werden. Erstere Lösung muss heiss zum Eintauchen benutzt werden, da der Leim sonst erstarrt, letztere kommt kalt zur Verwendung. In Folge dessen treten bei der ersteren viel stärkere Phosphordämpfe auf und gefährden die Arbeiter in erheblich höherem Grade. In den meisten Staaten ist deshalb jetzt die Verwendung des Leims bei dieser Fabrikation verboten.

Was zuerst die Knochen betrifft, welche gefährdet sind, so sind dies für die primäre Erkrankung ausschliesslich die Kiefer, und zwar sowohl der Unter- wie der Oberkiefer. Von diesem primären Sitz kann sich jedoch die Necrose auf die angrenzenden Knochen weiter verbreiten. So sind Fälle bekannt, in denen ausser den beiden Oberkiefern, auch der *Vomer,* das Jochbein, der Körper des Keilbein's, und die *Pars basilaris* des Hinterhauptbein's ergriffen waren. Andere Knochen des Skelettes sind bisher unter dem Einfluss des Phosphors nicht erkrankt.

Auf welche Weise der Phosphor die Erkrankung der Kiefer herbeiführt, war lange Zeit Gegenstand lebhafter Discussion. LORINSER glaubte, dass die Kiefernecrose nur der Reflex eines im Organismus wurzelnden Allgemeinleidens sei und DUPASQUIER sprach die Vermuthung aus, dass die Häufigkeit der Phosphornecrose in Deutschland auf einer Verunreinigung des hier zur Verwendung gelangenden Phosphors mit Arsenik beruhe, eine Annahme, die jedoch von BIBRA und GEIST als unrichtig nachgewiesen wurde. Die Versuche von WEGNER ergaben, dass die directe Einwirkung der Phosphordämpfe auf die Kiefer, und zwar ganz vorherrschend auf Stellen der Kiefer, an welchen das Periost durch Abtrennung der Schleimhaut frei gelegt war, die Erkrankung durch locale Reizung herbeiführe.

Eine erhebliche Disposition für die Erkrankung der Kiefer beruht in der Anwesenheit cariöser Zähne. Arbeiter mit gesunden Zähnen erkranken wohl auch, aber der Procentsatz derjenigen Erkrankten, welche cariöse Zähne haben und dadurch dem Einwirken des Phosphors auf den Kiefer einen leichten Zugang eröffnen, ist ein viel bedeutenderer. HIRT giebt an, dass Arbeiter mit cariösen Zähnen dreimal häufiger erkranken, als solche, deren Zähne gesund sind. Die mittlere Zeit, in welcher die Arbeiter der Phosphorfabriken nach ihrer Anstellung erkranken, beträgt etwa 5 Jahre, doch kommen in dieser Beziehung sehr grosse Schwankungen vor. Von LORINSER ist ein Fall beschrieben, in dem die Erkrankung schon 5 Wochen nach der Uebernahme dieser Beschäftigung erfolgte, während andererseits nicht selten Arbeiter über 30 Jahre in Phosphorfabriken beschäftigt waren, ohne zu erkranken. Ja es sind Fälle bekannt, in welchen die Erkrankung der Kiefer erst auftrat, nachdem der betreffende Arbeiter die Beschäftigung mit Phosphor bereits seit Jahren aufgegeben und sich einer anderen Thätigkeit zugewandt hatte. Bei Frauen ist es zuweilen das Eintreten der Schwangerschaft, welches, wie ein Fall von TRÉLAT[9]) und ein Fall von ROSE[10]) zeigt, eine so späte Erkrankung der Kiefer hervorrufen kann. Es ist schwer, eine Erklärung für diese Fälle zu geben; am wahrscheinlichsten bleibt die Annahme, dass sich in der früheren Zeit eine Ablagerung von Phosphor in dem Zahnfleisch und dem Periost des Alveolarfortsatzes gebildet hatte, welche unter dem Einfluss einer Gelegenheitsursache zum Ausbruch der Entzündung Veranlassung giebt. Kinder, welche früher häufig bei dieser Arbeit beschäftigt waren, erkrankten besonders leicht. Seitdem es verboten ist, Kinder in Phosphorfabriken zu beschäftigen, zeigt sich keine Prädisposition eines besonderen Lebensalters. Die in der Klinik zu Zürich beobachteten Fälle schwankten in Bezug auf das Alter zwischen 19 und 40 Jahren.

Frauen erkranken im Allgemeinen häufiger als Männer, doch scheint dies nur darauf zu beruhen, dass gerade Frauen in den Fabriken diejenigen Beschäftigungen am häufigsten ausüben, welche am gefährlichsten sind. Schwächliche, anämische und besonders tuberculöse Leute erkranken häufiger, als gesunde, kräftige Arbeiter. In ganz seltenen Fällen erkrankt sowohl der Unter- wie der Oberkiefer. Bei Erkrankung nur eines Kiefers überwiegt bedeutend der Unterkiefer, so dass nach der Zusammenstellung von HIRT[15]) auf 5 Erkrankungen des Unterkiefers nur 3 des Oberkiefers kommen. Unter den 25 von BILLROTH[16]) beobachteten Fällen, erkrankte 16 Mal der Unterkiefer und 7 Mal der Oberkiefer. Nach THIERSCH ist dieses Verhältniss sogar wie 9 zu 1.

Meistens beginnt die Erkrankung der Kiefer damit, dass das Zahnfleisch in der Form der Parulis anschwillt und der zugehörige Zahn schmerzhaft wird. Bei der Extraction desselben entleert sich aus der Alveole etwas Eiter, und nun schreitet die Eiterung auf das Periost des Alveolarfortsatzes fort, indem sie das Zahnfleisch ablöst und die Zähne lockert. Letztere fallen allmälig aus und nun liegt der vom Zahnfleisch entblösste und nur leere Alveolen enthaltende *Proc. alveolaris* in der Mundhöhle frei da. Zu beiden Seiten desselben entleert sich schmutziger, stinkender und deutlich nach Phosphor riechender Eiter in die Mundhöhle, theils hat derselbe auch die äussere Haut am Unterkieferrande durchbrochen und bildet tief am Halse herabreichende Senkungen. Bei der äusseren Inspection erscheint die betreffende Kiefergegend stark verdickt und von glänzender, livide gerötheter Haut bedeckt. Auch auf die Zunge verbreitet sich nicht selten die Erkrankung der Kiefer und führt eine erhebliche Anschwellung derselben herbei. Im Stadium der Parulis und selbst der beginnenden Periostitis kann die Affection noch beim Verlassen der Beschäftigung und zweckmässiger Behandlung zum Stillstande gebracht werden, ohne dass es zur Necrose kommt. Ist jedoch das Knochenmark ergriffen, so ist die Necrose nicht mehr zu verhüten.

Im Beginne der Erkrankung lagert das entzündete Periost dem Kiefer neugebildetes lockeres Knochengewebe auf. Durch die nun folgende Eiterung lösen sich die knöchernen Belagmassen zum Theil vom Kiefer wieder los und haften dann nur am verdickten Periost, wo sie entweder weiter leben und wachsen, oder der Necrose verfallen. Ein anderer Theil der Knochenauflagerungen wird zu einer Sequesterlade, welche jedoch an vielen Stellen von grossen Lücken durchbrochen ist. Ueberall nämlich, wo die primäre eitrige Ablösung des Periosts zu Stande kam, findet sich, wie auch bei der gewöhnlichen Necrose der Knochen (s. „Necrose"), eine Lücke in der Kapsel. Nur wo das Periost am Knochen haften blieb, lagert es auf der Basis des alten Knochens neue Knochenmassen auf. Diese trennen sich im weiteren Verlauf von dem inzwischen zum Sequester gewordenen Knochen durch Demarkation. Die stärksten neugebildeten Knochenmassen finden sich daher an denjenigen Stellen, an welchem das Periost am längsten der Oberfläche des Knochens anhaftet, und das ist der untere Rand des Unterkiefers.

Hier bildet sich eine continuirliche, ziemlich feste Knochenspange, während die höher gelegenen Kiefertheile und besonders der *Proc. alveolaris* nicht von neugebildeten Knochenmassen umgeben sind. In den acutesten Fällen, in welchen sich das Periost in grosser Ausdehnung primär vom Knochen löst, ist die Bildung der Lade eine ausserordentlich mangelhafte. — Am Oberkiefer verläuft der Process erheblich leichter, da hier der Eiter, der Schwere folgend, sich in die Mundhöhle ergiesst und sich nicht wie am Unterkiefer zwischen Periost und Knochen senkt. Wegen der spongiösen Beschaffenheit des Oberkiefers ist die Bildung der Lade eine sehr unvollständige, doch kommen auch hier am unteren Orbitalrande sowie am harten Gaumen Knochenbildungen zu Stande, welche nach Entfernung des Sequesters einen Theil des Defects ersetzen. Entsprechend dem chronischen Verlauf, welchen die durch die Einwirkung des Phosphors hervorgerufene Periostitis nimmt, dauert die Lösung des Sequesters ausserordentlich lange Zeit. Im Anfang leidet das Allgemeinbefinden nicht in erheblichem Grade durch die Erkrankung

der Kiefer. Allmälig jedoch wird durch das Verschlucken des zersetzten Eiters, sowie durch die Behinderung im Kauen der Speisen ein kachektischer Zustand herbeigeführt. Die Gesichtsfarbe wird blass und gelblich, der Körper magert ab, und die Patienten machen den Eindruck, als litten sie an einer schweren allgemeinen Ernährungskrankheit. Nur in den acuten Fällen ist Fieber vorhanden, doch können auch die chronischen Fälle, wenn sie eine Mitbetheiligung der Lunge herbeigeführt haben, hektisches Fieber zeigen.

Nach der Entfernung des Sequesters versiegt die Eiterung und es folgt schnelle Benarbung. War der Sequester klein, so deutet nachher nur wenig auf das vorangegangene Leiden; bei beträchtlicher Grösse des Sequesters aber bleibt oft eine erhebliche Entstellung zurück, und auch die Function des Kauens ist nicht selten in erheblichem Grade behindert.

Ausserdem deuten die eingezogenen Narben der früheren Fistelgänge auf die stattgehabte Eiterung. Die Gefahren der Phosphornecrose der Kiefer für das Leben beruhen auf folgenden Verhältnissen: Es kann sich, wie bereits oben erwähnt, die Eiterung und Necrose vom Oberkiefer auf die Schädelbasis fortsetzen, und der Tod erfolgt dann durch Meningitis. Oder die lange Eiterung der Knochen führt zu amyloider Degeneration der Unterleibsorgane und chronischer Nephritis. In einem erheblichen Procentsatz der Fälle erkranken die Lungen an ulceröser Phthise, welche nach längerem oder kürzerem Verlauf den tödtlichen Ausgang veranlasst.

Die Diagnose ergiebt sich aus der Anamnese sowie aus dem Befund von selbst. Die Prognose muss selbst in dem ersten Anfang der Erkrankung mit grosser Vorsicht gestellt werden. Es kommt zwar vor, dass sich der Process auf einen geringen Umfang begrenzt, wenn der Arbeiter seine Beschäftigung ändert und eine zweckmässige Behandlung eintritt. Andererseits beobachtet man aber auch nicht selten, dass trotz aller dieser Vorsichtsmassregeln der Process weiter fortschreitet und die Necrose dadurch eine erhebliche Ausdehnung erreicht. Die Fälle der späten Erkrankung liefern den Beweis, wie lange und hartnäckig die einmal eingeleitete Affection im Körper haftet. Die leichteren Fälle sind mit keiner Gefahr für das Leben verknüpft, von den schwereren Fällen unterliegt jedoch ein nicht unerheblicher Procentsatz den soeben angegebenen Complicationen.

Therapie. Die Prophylaxe betreffend haben die sanitären Bestimmungen der neueren Zeit in Bezug auf die Räumlichkeiten und die Ventilation der Fabriken bereits eine wesentliche Verbesserung herbeigeführt. Von grosser Wichtigkeit ist auch die Vorschrift, dass in den Fabrikräumen nicht gegessen werden darf und dass die Arbeiter angewiesen sind, sich jedesmal die Hände zu waschen, wenn sie die Fabrik verlassen. Durch diese Massregeln wurde eine erhebliche Verminderung der Erkrankungsfälle herbeigeführt. Ein vollständiges Aufhören der Phosphornecrose würde jedoch voraussichtlich erfolgen, wenn die Verarbeitung des weissen Phosphors vollkommen verdrängt würde durch die des amorphen rothen Phosphors, wie derselbe zur Herstellung der schwedischen Streichhölzchen verwandt wird, da von diesem eine schädliche Einwirkung auf die Gesundheit der Arbeiter nicht bekannt ist. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass dieses Resultat im Laufe der Jahre erreicht werden wird, und damit würde dann die Phosphornecrose der Kiefer zu einer nur noch historisches Interesse beanspruchenden Krankheit werden. Zeigt sich als erster Anfang der Erkrankung die Parulis, so ist es dringend erforderlich, dass der betreffende Arbeiter eine andere Beschäftigung aufsucht und ferner muss durch ausgiebige Spaltung des Zahnfleisches für die freie Entleerung des Eiters gesorgt werden. In diesem Stadium wird auch der innerliche Gebrauch des Jodkaliums empfohlen, und wenn die Wirksamkeit dieses Mittels auch nicht unzweifelhaft festgestellt ist, so wird es sich doch stets empfehlen, einen Versuch mit demselben zu machen. Ist die Necrose eingetreten, so kann nur die Entfernung des Sequesters die Heilung herbeiführen. Um dies zu bewirken, giebt es drei Methoden. Die erste besteht darin, so lange abzuwarten, bis der Sequester sich gelöst hat und denselben dann zu extrahiren. Mit dieser Methode sind am Unterkiefer sehr

günstige Resultate erzielt, da nach der Extraction des Sequesters die Lade als eine feste und derbe Knochenspange zurückbleibt, welche den am Boden der Mundhöhle gelegenen Theilen eine geeignete und zuverlässige Insertion gewährt.

Gegen dieses Verfahren wird eingewandt, dass die Lösung des Sequesters zu lange Zeit in Anspruch nimmt, um abgewartet werden zu können. Die Gefahren, die während dieser Zeit für den Patienten entständen durch Verdauungsstörungen, Schwindsucht und Erkrankung der Nieren seien viel zu gross, um ein so langes Abwarten zu rechtfertigen: es käme vor allen Dingen darauf an, die Eiterung schnell versiegen zu lassen und das sicherste Mittel hierzu sei die frühzeitige Exstirpation des erkrankten Knochens. Von den Anhängern dieser Anschauung wurde daher als die zweite Methode in frühen Stadien die Exstirpation des erkrankten Knochens ausgeführt, also am Unterkiefer einer Hälfte, wenn diese allein erkrankt war, oder beider Hälften zu zwei verschiedenen Zeiten, falls sich beide als erkrankt erwiesen. Von dem Periost und den in demselben enthaltenen neu gebildeten Knocheninseln wurde so viel erhalten, als eben anging und der mittelst eines Elevatoriums von seiner periostalen Umhüllung möglichst befreite Kiefer exartikulirt. Es zeigte sich nun, dass es durch diese Methode allerdings gelang, die Eiterung sehr wesentlich abzukürzen und schnelle Benarbung herbeizuführen, allein das functionelle Resultat war ein recht ungünstiges. An der Stelle des exstirpirten Unterkiefers bildete sich entweder eine zarte, dünne Knochenleiste, die keine genügende Festigkeit zur Leistung der von ihr beanspruchten Function hatte, oder die Knochenbildung blieb ganz aus und an der Stelle des früheren Unterkiefers befand sich nur ein sehniger Ring.

Die dritte Methode sucht zwischen den beiden zuerst angegebenen zu vermitteln. Sie wartet so lange, bis sich ein tiefer Demarcationsgraben gebildet hat, welcher das belebte von dem abgestorbenen Gewebe deutlich zu unterscheiden gestattet, und bewirkt dann die frühzeitige Lösung des Sequesters durch operative Trennung dieser Verbindungen. Würde man nun vom unteren Kieferrande aus vordringen, so müsste man den besten und festesten Theil der Kapsel wieder sprengen, um sich den erforderlichen Zugang zu eröffnen. In Folge dessen empfiehlt es sich mehr, nach Larghi vom Munde aus zu operiren. In der Chloroformnarcose werden bei weit geöffneten Kiefern mit Elevatorium und Meissel die noch bestehenden Verbindungen des Sequesters mit der belebten Knochenlade getrennt und der Sequester alsdann mittelst einer starken Zange ziemlich gewaltsam extrahirt.

Unter diesen 3 Operationsverfahren muss je nach den Verhältnissen des vorliegenden Falles gewählt werden. Für die schwersten Fälle kommt die frühzeitige Exstirpation des erkrankten Knochens in Frage, doch ist es nicht möglich, zu dieser Zeit die Grenzen der Erkrankung festzustellen, und oft erfolgt an der Trennungsfläche des Knochens ein Recidiv, welches zu neuen operativen Eingriffen Veranlassung giebt. Liegt daher nicht grosse Gefahr im Verzuge, so empfiehlt es sich, so lange zu warten, bis sich die Grenze des Erkrankten deutlich herausgebildet hat. Liegen dann dringende Indicationen zur Beschleunigung der Lösung des Sequesters vor, so mag man versuchen, diese Lösung auf mechanischem Wege herbeizuführen. In der grossen Mehrzahl der Fälle ist es jedoch besser, die Vollendung der Sequesterlösung abzuwarten. Der Vortheil einer Abkürzung der Krankheit ist ein vorübergehender und durch die ziemlich gewaltsamen mechanischen Eingriffe, welche die vorzeitige Lösung des Sequesters herbeizuführen bestimmt sind, wird nicht selten die Festigkeit der zurückbleibenden Knochenlade erheblich verringert. Die Festigkeit dieser Lade, welche die Function des Unterkiefers übernehmen soll, ist aber für das ganze spätere Leben und Wohlergehen des Patienten von der grössten Bedeutung. In Folge dessen thut man wohl in der beiweitem grössten Zahl der Fälle von Phosphornecrose am besten, die Lösung des Sequesters abzuwarten und denselben dann zu extrahiren.

Es existiren in der Literatur Angaben, dass die Lösung bis zu 4 Jahren gedauert haben soll. Diese Angaben sind jedoch kaum als zuverlässig zu betrachten.

In $1^1/_2$—2 Jahren kann man wohl mit Sicherheit darauf rechnen, den Sequester gelöst zu finden. Bisweilen gelingt die einfache Extraction des in der Mundhöhle frei zu Tage liegenden Sequesters. Ist derselbe dagegen von einer Lade theilweise umschlossen, so liegt es am nächsten, von der Mundhöhle aus zur Extraction zu schreiten, nach Abmeisselung der übergreifenden Spangen der Lade. Ist aber hier der Zugang zu sehr erschwert durch die geringe Oeffnungsfähigkeit des Mundes, so muss der Schnitt auf den unteren Rand des Unterkiefers geführt werden und nach Abhebelung der Weichtheile von der vorderen Wand der Sequesterkapsel so viel fortgenommen werden, bis die Extraction des Sequesters gelingt. Ist das geschehen, so folgt kurze Zeit darauf dauernde Benarbung und die Festigkeit des zurückbleibenden Knochens, sowie die gute Function desselben entschädigen den Patienten reichlich für die längere Zeit, welche er die Unannehmlichkeiten der Eiterung auszuhalten gehabt hat.

Die Behandlung der Phosphornecrose des Oberkiefers erfordert keine besonders eingehende Betrachtung. Auch hier thut man am besten, die Lösung des Sequesters abzuwarten. Ist dieselbe vollendet, so macht man einen Schnitt auf den Alveolarrand durch Schleimhaut und Periost und extrahirt den Sequester. Die Schnittränder legen sich von selbst aneinander oder können durch einige Suturen zusammengeheftet werden.

Literatur: [1]) Lorinser, Necrose der Kieferknochen in Folge der Einwirkung von Phosphordämpfen. Med. Jahrbücher des k. k. österreichischen Staates. 1845. Bd. LI, pag. 257. — [2]) Heyfelder, Preussische Vereinszeitung 1845. Nr. 45. — [3]) Strohl, *Note sur une nécrose particulière des maxillaires, développée dans les fabriques d'allumettes chimiques.* Gaz. méd. de Strasbourg. 1845. Nr. 11, pag. 360. — [4]) v. Bibra und Geist, Die Krankheiten der Arbeiter in den Phosphorzündhölzchen-Fabriken, insbesondere das Leiden der Kieferknochen durch Phosphordämpfe. Erlangen 1847. — [5]) Lorinser, Bemerkungen über die durch Phosphordämpfe erzeugten krankhaften Veränderungen an den Kieferknochen. Zeitschrift der Gesellschaft der Aerzte in Wien 1851. Bd. VII, pag 22. — [6]) Trélat, *De la nécrose causée par le Phosphore.* Thèse de concours pour l'agrégation. Paris 1857. — [7]) Schuh, Einiges über Phosphornecrose und sogenannte subperiostale Operationen. Oesterreichische Zeitschrift für praktische Heilkunde. 1860, pag. 737. — [8]) Senftleben, Bemerkungen über Periostitis und Necrose des Unterkiefers. Virchow's Archiv. Bd. XVIII. 1860, pag. 346. — [9]) Thiersch, Ueber Phosphornecrose der Kieferknochen. Archiv für Heilkunde. 1868, pag. 71. — [10]) Billroth, Chirurgische Klinik in Zürich. 1860–1867. Berlin 1869. — [11]) Hofmokl, Ueber Resection des Ober- und Unterkiefers mit Rücksicht auf 88 darauf bezügliche Krankheitsfälle, welche auf der chirurgischen Klinik von Dumreicher 1852—1870 beobachtet und operirt worden sind. Wiener Medizinische Jahrbücher. 1871, pag. 463. — [12]) Wegner, Der Einfluss des Phosphors auf den Organismus. Virchow's Archiv. Bd. LV. 1872. — [13]) Hirt, Die Krankheiten der Arbeiter. Leipzig 1878. — [14]) Weissbach, Beitrag zu den jetzigen Anschauungen über Phosphornecrose des Unterkiefers und die Resection desselben. Langenbeck's Archiv. Bd. XXIII. 1878. — [15]) Rydygier, Ueber Phosphornecrose. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. XI. 1878. — [16]) A. v. Schulthess-Rechberg, Ueber Phosphornecrose und den Ausgang ihrer Behandlung. Diss. inaug. praeside Professor Rose. Zürich 1879.

F. Busch.

Phosphorvergiftung, acute. Dieselbe findet fast ausnahmslos durch den Phosphor in Substanz statt. Von seinen Verbindungen sind Phosphorwasserstoff und Phosphorzink starke (übrigens anders als der reine Phosphor wirkende) Gifte, jedoch wohl kaum jemals Gegenstand einer Vergiftung geworden. Die Oxydationsstufen: Phosphorsäure, phosphorige Säure etc. sind selbst in grösseren Mengen beinahe unschädlich.

Die Form, in welcher der Phosphor Gelegenheit zur Vergiftung giebt, ist nur selten (durch medicinischen Missbrauch) die des reinen Phosphors oder einer ätherischen, resp. öligen Lösung desselben. Doch sei bemerkt, dass auch die weit unter der bisherigen Maximaldose (0·015) bleibende medicamentöse Verabreichung, namentlich des *Ol. phosphorat.*, bisweilen einen recht hartnäckigen Gastrocatarrh hervorrufen kann. Beiweitem am häufigsten wird der Phosphor als Gift in Form der Zündmasse unserer bisher noch theilweise üblichen Phosphorstreichhölzer eingeführt; seltener als Phosphorpaste, wie sie zur Vertilgung von Ratten etc. in Gebrauch ist.

Die tödtliche Dose des Phosphors hängt von der Art seiner Einführung ab. Derselbe bedarf, um leicht resorbirt zu werden, der vorhergehenden Lösung oder feinen Vertheilung. Grosse Stücke festen Phosphors können, wie bei Menschen und Thieren constatirt ist, den Darm unversehrt passiren; auch subcutan eingenähte Stücke bleiben unschädlich. — Bei der Einführung der Zündmasse kommt es darauf an, ob dieselbe ganz genossen oder nur mit der zu geniessenden Flüssigkeit übergossen wird, und in letzterem Falle, wie lange und gründlich dies geschieht; Milch, alkoholhaltige Flüssigkeiten etc. lösen natürlich von dem Gifte mehr als Wasser; doch kann auch ein kalter, wässeriger Aufguss von Zündhölzchen eine beträchtliche Menge von Phosphor suspendirt enthalten.[1] — Als kleinste tödtliche Dose wird für den erwachsenen Menschen 0·06 –0·1 Phosphor angegeben; bei kleinen Kindern können einige Mgrm. genügen; für kleinere, vierfüssige Thiere sind ähnliche oder etwas grössere Mengen als bei dem Menschen gefunden; so 0·3 für grössere Hunde, 0·12 für Kaninchen etc.[2]) — Auf Zündmasse und Phosphorpaste lässt sich wegen ihres wechselnden Gehaltes die Dose schwer berechnen: so wird der Gehalt der Streichholzköpfchen schwankend auf 0·012, 0·058, 0·062 etc. in 100 Köpfen angegeben.[3]) Für ein 7wöchentliches Kind genügten in einem Falle 6—10 Zündhölzer zu überaus stürmischer Vergiftung.[4])

Wohl ausnahmslos ist der Phosphor bei menschlichen Vergiftungen per os eingeführt worden. Dass seine Lösungen vom Rectum aus, subcutan und durch Injection in die Blutgefässe dieselben Erscheinungen hervorrufen, ist an Thieren constatirt. — Acute Vergiftungen durch Einathmen von Phosphordämpfen sind in seltenen Fällen, z. B. bei dem Brande eines Zündholzladens[5]), beobachtet, scheinen aber zum Theile auf brenzliche Gase zu beziehen zu sein. Die alten Angaben über tödtliche Wirkung von Verbrennungen mit Phosphorhölzern, sogar mit einem einzigen, von der Haut aus sind als Fabeln erkannt.

Die Ursache der Phosphorvergiftung ist meist Selbstmordversuch, bei Kindern unvorsichtiger Genuss; zu Morden eignet sich das Gift wenig wegen des schwer zu verdeckenden, knoblauchähnlichen Geruches und Geschmackes; doch sind auch genug derartige Fälle bekannt, zum Theile Kinder, einer sogar ein neugeborenes betreffend.[6])

Die Häufigkeit der Phosphorvergiftungen war in den beiden vergangenen Jahrzehnten in allen civilisirten Ländern, besonders anscheinend Deutschland und Frankreich, eine sehr grosse. Jetzt hat sie seit einigen Jahren, vorzugsweise unter dem Einflusse der Verwendung des unschädlichen rothen Phosphors zur Zündholzfabrikation, sehr abgenommen, und es ist zu hoffen, dass durch allgemeine Einführung der schwedischen Streichhölzer und öffentliches Verbot der alten Phosphorhölzer, sowie der Phosphorpasten, die Zahl der Vergiftungsfälle auf ein sehr kleines Maass zurückgeführt werden wird.

Die Erscheinungen, welche eine acute Phosphorvergiftung beim Menschen bietet, sind sehr typisch und befolgen in der Mehrzahl der Fälle einen übereinstimmenden Verlauf.

Bald nach Einführung des Giftes, jedoch wechselnd von $^1/_2$stündiger Pause bis zu 12—24 Stunden, treten mit seltenen Ausnahmen die Zeichen acuter Magenreizung ein, vor Allem ein Gefühl von Brennen oder stärkere Schmerzen in dem Epigastrium, meist begleitet von Erbrechen; letzteres entleert oft anfangs nach Phosphor riechende, auch wohl im Dunkeln leuchtende, später rein gallige Massen. Bei den leichtesten Vergiftungen und besonders da, wo frühzeitig durch sehr reichliches Erbrechen oder künstliche Magenentleerung das Gift grösstentheils aus dem Körper wieder entfernt werden konnte, ist mit dem Nachlasse dieser Erscheinungen die Erkrankung überhaupt abgelaufen.

Aber auch in den stärkeren Vergiftungsfällen pflegt auf den Nachlass des ersten Erbrechens eine Euphorie zu folgen, die im Durchschnitte 2—3 Tage anhält. Am 3. bis 4. Tage nach der Vergiftung erscheint dann meist als erstes Zeichen der Resorption des Giftes leichter Icterus der Sclerae und der Haut;

die Schmerzhaftigkeit des Epigastrium kehrt wieder und erstreckt sich nach dem rechten Hypochondrium; die Percussion erweist eine Vergrösserung der Leberdämpfung. Gleichzeitig tritt starke Verschlechterung des Allgemeinbefindens mit Prostration und Schmerzen in allen Gliedern ein. Bald zeigen sich auch Symptome gestörter Herzaction: der Puls wird klein und schnell, die Herztöne leise und blasend.

Diese Erscheinungen verstärken sich im Laufe der nächsten Tage: der Icterus wird dunkler, die Leberdämpfung vergrössert sich oft zusehends; eine schliessliche Abnahme derselben (wie beschrieben) habe ich niemals beobachtet; die Schmerzhaftigkeit des Organs auf Druck wird sehr gross. Jetzt kehrt auch meist Erbrechen wieder und entleert oft dunkel blutige Massen. Von anderen Hämorrhagien treten nicht selten Darmblutungen, Epistaxis, Uterusblutungen, auch Petechien und grössere Ecchymosen in der Haut auf. Die Herzschwäche wird enorm, der erste Herzton verschwindet unter Umständen ganz oder ist in anderen Fällen eigenthümlich dumpf paukend.

Das Verhalten des Sensoriums wechselt: in einer grossen Reihe von Fällen bleibt es bis zuletzt frei; in anderen treten, doch meist erst 24—48 Stunden vor dem Tode, starke Cerebralstörungen ein, am häufigsten mit dem Charakter der Somnolenz, selten mit furibunden Delirien, bisweilen mit convulsivischen Anfällen verbunden. — Ebenso schwankt das Verhalten der Temperatur: oft bleibt sie während der ganzen Erkrankung normal oder sinkt gegen das Ende hin unter die Norm, z. B. in einem Falle bis 31·2°[7]), während sie bisweilen final stark (in zwei von meinen Fällen bis 41·5°) steigt. — Von selteneren Erscheinungen sei noch das Auftreten eines urticariaähnlichen Exanthems[8]) erwähnt.

Der Urin zeigt, abgesehen von dem mit dem Icterus eintretenden Gehalt an Gallenpigment (und Gallensäuren), regelmässig eine Abnahme der Menge nach dem Tode hin, so dass am letzten Tage oft beinahe vollständige Anurie (80 bis 100 Ccm. in 24 Stunden) vorliegt. In einer grossen Anzahl von Fällen enthält er Eiweiss, jedoch meist nicht in grosser Menge; in den letzten Tagen vor dem Tode zeigt er häufig Nierenelemente, besonders in der Form von Fettcylindern und Zellendetritus, bisweilen auch etwas Blut.

Der Zeitpunkt, zu dem unter den geschilderten Symptomen der Tod eintritt, liegt meist 7—8 Tage nach der Vergiftung. Bei 21 Fällen meiner Beobachtung, wo der Termin der Intoxication genau zu eruiren war, schwankte die Dauer von 3—14 Tagen und betrug im Mittel 7·5 Tage.

Nicht immer jedoch erfolgt, auch wenn Icterus und andere schwere Erscheinungen auftreten, der Tod; in einer allerdings kleinen Anzahl von Fällen tritt auch noch späte Besserung ein, und ich kann in dieser Beziehung zwei Fälle meiner Erfahrung anführen, wo nach Eintritt von starker Lebervergrösserung, Darm- und anderen Blutungen und tiefster Anämie eine langsame, durch 4 bis 6 Wochen gehende und mit starker Diurese verbundene Herstellung erfolgte.[9])

Von dem geschilderten Bilde weicht eine kleine Zahl von Fällen ab, in denen ein äusserst rapider Tod vor Erscheinung eines speciellen Symptoms eintritt; fast immer scheinen hierbei verhältnissmässig sehr grosse Dosen eingewirkt zu haben. So starb ein 7 Wochen altes Kind nach circa 0·3 Phosphor in 3 bis 4 Stunden.[10]) Den Uebergang zwischen beiden Verlaufsformen bilden gewisse Fälle, welche in 2—3 Tagen verlaufen, und in denen die finalen schweren Erscheinungen sich den anfänglichen gastrischen Symptomen ohne grössere Pause anschliessen.

Die Sectionsbefunde der gewöhnlichen, nicht allzu schnell verlaufenden Fälle zeigen ebenfalls ein sehr constantes und typisches Bild. Ihre Hauptcharaktere bilden multiple Blutungen und ausgedehnte Verfettungen vieler Organe.

Die Blutungen stellen sich zum Theil als kleine Petechien, zum Theil als grössere Extravasate dar. Erstere zeigen ihren Lieblingssitz in der Cutis, auf den Serosen, wie: Pericard, Endocard, Pleuren, Peritoneum; im Lungenparenchym;

in Schleimhäuten, wie: Magen, Darm, Blase etc. Die grösseren Blutungen finden sich gern zwischen den Platten des Mediastinum und Mesenterium und besonders im subcutanen und intermuskulären Bindegewebe des Rumpfes und der Unterextremitäten; letztere erklären oft die bei Lebzeiten vorhandenen quälenden Schmerzen der Glieder. — Beim weiblichen Geschlecht sind auch grosse Hämatome der Ovarien ein häufiger Befund.

Ausser dem allgemeinen, meist starken Icterus, fällt an den Leichen ferner stets die dunkle, theerartige und schlecht gerinnende Beschaffenheit des Blutes auf.

Unter den Organen des Körpers ist fast immer am stärksten und charakteristischsten die Leber verändert, deren constante Verfettung bei Phosphorvergiftung schon vor über 20 Jahren nachgewiesen wurde.[11]) Das Organ ist in der Mehrzahl der Fälle vergrössert (oft sehr auffallend) und kennzeichnet sich als icterische Fettleber: Consistenz fest und teigig: Oberfläche und Schnittfläche gleichmässig safrangelb, letztere fettglänzend und die Klinge beschlagend; deutliche Zeichnung grosser Acini, dazwischen die blutarmen Gefässe als Strichelchen und Pünktchen sichtbar; zuweilen auch kleine Blutungen im Parenchym längs der Gefässe. — Die mikroscopische Untersuchung bestätigt die Verfettung der Leberzellen, welche meist durch das ganze Organ gleichmässig verbreitet ist; dieselben sind in der Regel mit grossen Fetttropfen erfüllt und durch diese aufgebläht, in manchen Fällen auch zum Theil, besonders in der Peripherie der Acini, zu Conglomeraten solcher grossen Fetttropfen zerfallen. Doch ist der Zerfall der Zellen viel seltener, als es nach frischen Schnitten des Organs scheinen möchte; bei einer Reihe von Phosphorlebern, die frisch derartige Bilder deutlich zu geben schienen, gelang es, in vom Fett befreiten Schnitten (namentlich nach langem Liegen der Präparate in absolutem Alkohol) die Leberzellen in allen Acini als gut erhalten nachzuweisen.

Für das interstitielle Bindegewebe der Phosphorleber wurde schon früher von verschiedenen Autoren[12]) eine entzündliche Wucherung angegeben. In früheren Zeiten habe ich an einer grossen Reihe von Fällen vergebens gesucht, Aehnliches zu constatiren. Mit Hilfe der neuerdings eingeführten Kernfärbungsmethoden ist es mir jetzt allerdings gelungen, bei einigen Fällen eine beginnende Kernvermehrung im interstitiellen Lebergewebe zu sehen; doch ist die Veränderung nicht constant: unter 5 so untersuchten Fällen fehlte sie zweimal ganz, und auch bei den übrigen war sie äusserst gering, nicht gleichmässig durch das Organ verbreitet und immer nur auf die interlobulären Zonen beschränkt.

Dass übrigens unter Phosphoreinwirkung ausgesprochene interstitielle Hepatitis entstehen kann, haben Thierexperimente ergeben; nur scheint hierzu eine chronische, oft wiederholte Einwirkung des Giftes nöthig zu sein. So wurde in WEGNER's Versuchen[13]) bei Kaninchen durch Monate lang fortgesetzte Darreichung kleiner Dosen Phosphor eine interstitielle Lebererkrankung, die zur ausgesprochenen Cirrhose führte, hervorgerufen; auch andere Beobachter[14]) erhielten an Thieren erst bei fortgesetzter Vergiftung den Beginn interstitieller Leberveränderung.

In einer kleinen Anzahl von Fällen der Literatur wich die Leber insofern von dem beschriebenen Bilde ab, als sie verkleinert war; und die Leberveränderung wird hier zum Theil als der bei der acuten Leberatrophie vorhandenen gleich aufgefasst.[15]) Doch reicht die Verkleinerung des Organs nicht aus, um diese Gleichheit zu beweisen; auch die ausnahmsweise kleinen Phosphorlebern zeigen in der Regel auf dem Durchschnitt sämmtliche oben geschilderten Charaktere der Verfettung; und auch in dem einzigen Fall meiner Beobachtung, in welchem die Schnittfläche des Organs makroskopisch der acut atrophischen Leber ähnlich, nämlich roth und gelb gefleckt aussah, ergab die mikroskopische Untersuchung die Fettinfiltration der Zellen, wie bei der gewöhnlichen Phosphorleber.

Die grossen Gallengänge und die Gallenblase sind meist nur wenig mit schwach gallig gefärbtem oder farblosem, schleimigem Inhalt gefüllt. Einen besonderen Catarrh der Gallengänge, wie beschrieben[16]), konnte ich nie constatiren.

Eine ähnliche Verfettung, wie die Leber, zeigt eine Reihe anderer Organe: Obenan stehen die Nieren, welche meist geschwollen sind, eine gelbweisse oder safrangelbe Oberfläche und Rindenschnittfläche zeigen und bei mikroskopischer Untersuchung eine Auffüllung der Epithelien, besonders in den gewundenen Harncanälchen, mit massenhaften, zum Theil grossen Fetttropfen erkennen lassen. An frischen Schnitten scheint oft ein grosser Theil der Epithelien zu Fettkugeln zerfallen zu sein; doch gelingt es auch hier oft, an entfetteten und gefärbten Präparaten den grössten Theil der Zellen mit Contouren und Kernen nachzuweisen. Eine interstitielle Bindegewebsvermehrung, wie sie MANNKOPFF [12]) auch für die Nieren beschrieb, konnte ich auch an gefärbten Schnitten nie finden.

In zweiter Linie ist das Herz constant verfettet, was sich makroskopisch durch die schlaffe und brüchige Beschaffenheit und die trübe, gelbbraune, zum Theil mit streifiger oder netzförmiger Fettzeichnung versehene Farbe des Herzfleisches, mikroskopisch durch eine meist dichte Füllung der Muskelfasern mit Körnchen und Tröpfchen zeigt. — In ähnlicher Weise, nur weniger allgemein verbreitet, besteht Verfettung der Körpermuskulatur, am stärksten meist an den Bauch- und Oberschenkelmuskeln.

Sehr häufig ist ferner die von VIRCHOW u. A. [17]) als *Gastritis glandularis* betonte Veränderung der Magenschleimhaut ausgesprochen, welche letztere hierbei opak, grauweiss und gewulstet erscheint und mikroskopisch ausgedehnte Verfettung der Drüsenzellen zeigt.

Endlich sind an den verschiedensten Organen Verfettungen in den Wänden der kleinen Blutgefässe und Capillaren nachgewiesen. [18]) Dieselben sind ausser der veränderten Blutbeschaffenheit wohl der Hauptgrund der ausgedehnten Hämorrhagien.

Ausser der Verfettung und den oben erwähnten Ecchymosen zeigt übrigens die Magenschleimhaut keine constanten Veränderungen, namentlich nur selten die früher von manchen Beobachtern stark betonten Substanzverluste; dieselben sind überdies, wenn vorhanden, immer nur klein. Nur in dem sehr stürmischen Falle eines Kindes wird als Todesursache gangränöse Gastritis angegeben. [4]) — Im Duodenum ist meist noch trübe Schwellung, im übrigen Darm nur Blässe der Schleimhaut auffallend. Der Inhalt von Magen und Darm enthält oft Blut; Phosphor ist in ihm selbst bei schnellem Verlaufe der Vergiftung nur in einem kleinen Theil der Fälle noch nachweisbar. — Gerichtsärztlich ist wichtig, dass in einem Falle noch 8 Wochen nach dem Tode der Phosphor als solcher im Darm gefunden wurde [19]), sowie dass bei experimentellen Versuchen an Thieren [20]) der Phosphor ebenfalls bis 8 Wochen nach dem Tode als solcher, bis zu 12 Wochen als phosphorige Säure, nach 15 Wochen nicht mehr nachweisbar war. — Ich füge hinzu, dass in einer Reihe von Fällen die Fäulniss der Phosphorleichen auffallend langsam einzutreten schien.

Eine Ausnahme von dem beschriebenen pathologisch-anatomischen Bilde machen die sehr stürmisch verlaufenden Fälle, in denen, namentlich wenn das Leben nur einige Stunden anhielt, der Befund beinahe ganz negativ ist. Doch soll bei einem nach 15 Stunden gestorbenen Fall schon Verfettung von Leber, Herz und Nieren gefunden sein; bei den in 2—3 Tagen verlaufenden Fällen meiner Beobachtung waren die Verfettungen schon sehr stark ausgesprochen.

Grosse Bedeutung für die Auffassung vom Wesen der Phosphorvergiftung haben die bei den menschlichen Vergiftungsfällen von nicht allzu stürmischem Verlauf regelmässig zu constatirenden Veränderungen der chemischen Zusammensetzung des Urins, welche auf eine tiefe Alteration des Stoffwechsels hindeuten. Dieselben fangen an aufzutreten, sobald die Resorption des Phosphors durch Icterus und andere schwere Allgemeinsymptome sich kenntlich macht. — Die auffallendste derselben ist meist eine Abnahme des Harnstoffs: in allen von mir untersuchten Fällen war in den letzten Tagen vor dem Tode der Harnstoff überhaupt schwer aus dem Urin darzustellen; sowohl der eingedampfte Urin wie der concentrirte Alkohol-Extract desselben ergab einen

syrupösen Rückstand, in dem ganz spärliche oder gar keine spontane Krystallisation von Harnstoff stattfand, und auch durch Salpetersäure und Oxalsäure oft nur spärliche oder keine Krystalle zu erzielen waren. Die LIEBIG'sche Titrirmethode ist zur Bestimmung der Harnstoffmenge in allen diesen Fällen unbrauchbar, da die vermehrten Extractivstoffe des Urins durch dieselbe zum Theil gefällt werden: die auf dieser Methode beruhenden Angaben über Vermehrung des Harnstoffes bei Phosphorvergiftung erscheinen daher nicht maassgebend. Dagegen wurde die Harnstoffverminderung in drei Fällen meiner Beobachtung durch die zuverlässige BUNSEN'sche Bestimmung constatirt, wobei zweimal nur Spuren von Harnstoff sich fanden. Allerdings ergab in einem Falle der Literatur [21]) die gleiche Methode keine Verminderung desselben.

An Stelle des Harnstoffes oder neben demselben erscheinen im Phosphorurin in auffallender Menge sogenannte Extractivstoffe, die zum Theil in Alkohol unlöslich sind, dem Alkoholrückstande eine zähe, syrupöse Consistenz geben und sich den Peptonen gleich verhalten, zum Theil in den Alkoholextract übergehen.

Der auffallendste unter den abnormen Bestandtheilen des Urins ist die von SCHULTZEN [22]) zuerst gefundene Fleischmilchsäure, die aus dem Aetherextract oft in reichlichster Menge erhalten wird. Ihr Auftreten ist beinahe constant: unter 27 Fällen meiner Beobachtung, bei denen die Harnmenge zu genauer Untersuchung ausreichte, wurde sie nur einmal vermisst.

Endlich ist in einer kleinen Anzahl von Phosphorvergiftungen Tyrosin (mit oder ohne Leucin) im Urin constatirt. Nach früheren Erfahrungen (SCHULTZEN und RIESS) konnte das Fehlen dieser abnormen Stoffwechselproducte bei der menschlichen Phosphorvergiftung für pathognomonisch gehalten werden. Jetzt liegen ausser fremden Beobachtungen [23]) mir auch eigene Erfahrungen vor, welche diese Annahme widerlegen. Immerhin aber ist das Auftreten dieser Producte selten: unter 31 Fällen meiner Beobachtung, in welchen eine chemische Harnanalyse gemacht wurde, war 24mal kein Tyrosin, 4mal viel, 2mal wenig, 1mal zweifelhaft Tyrosin vorhanden.

Neuerdings ist von verschiedenen Seiten die Gesammt-Stickstoffmenge des Phosphorurins untersucht und bedeutend vermehrt gefunden worden. [24])
Zwar sind die meisten dieser Untersuchungen an Thieren angestellt; doch scheinen sie übereinstimmend genug, um als Beweis einer durch die Phosphorwirkung eintretenden Steigerung des Eiweisszerfalles im thierischen Körper zu gelten.

Gleichzeitig hat BAUER [24]) ebenfalls für vergiftete Thiere eine enorme Herabsetzung des aufgenommenen Sauerstoffs und der ausgeschiedenen Kohlensäure in der Respirationsluft nachgewiesen.

Für die der Verfettung anheimfallenden Organe, besonders Leber und Muskeln, haben einige Untersuchungen durch quantitative Fettbestimmungen die starke Zunahme des Fettgehaltes evident gemacht [25]); im Blut ist eine Vermehrung des Fettgehaltes von Einigen angegeben [26]), von Anderen vermisst. [27])

Als das Wesen des pathologischen Processes bei der Phosphorvergiftung ist nach dem Vorigen hinzustellen eine unter Einwirkung des Phosphors eintretende tiefe Störung des Gesammtstoffwechsels. Das Hauptmoment dieser Störung ist eine Verminderung der Oxydationsvorgänge im Körper. Daneben besteht ein gesteigerter Eiweisszerfall, der nach einer aufgestellten Hypothese [28]) die Folge der verminderten Sauerstoffzufuhr zu den Geweben sein könnte. Die aus diesem gesteigerten Eiweisszerfall hervorgehenden Spaltungsproducte verwandeln sich in Folge der Oxydationshemmung nicht zu den gewöhnlichen Endproducten, und von den entstehenden intermediären Substanzen geht je nach dem Aggregatszustand ein Theil (Peptone, Milchsäure etc.) in den Urin über, ein anderer Theil (Fette) wird in den Geweben abgelagert. So erklären sich die beiden Hauptgruppen der pathologischen Erscheinungen: Harnveränderung und Organverfettungen.

In welcher Form der Phosphor diese Umwälzung des Stoffwechsels hervorbringt, ist früher vielfach umstritten worden. Doch sind die älteren Hypothesen, wonach die Oxydationsstufen des Phosphors, z. B. die Phosphorsäure [29]), die im Körper wirkende Schädlichkeit abgeben sollten, längst widerlegt, schon auf den Umstand hin, dass dieselben in den hier in Frage kommenden Mengen vollkommen unschädlich sind. Auch der in gleicher Richtung beschuldigte Phosphorwasserstoff [30]) kann, abgesehen von dem Zweifel über seine Entstehung bei der Phosphorvergiftung, der kleinen Dose wegen nicht wirksam sein. — Dass locale Aetzung keine Rolle bei der Vergiftung spielt, zeigt das so häufige Fehlen jeder Magenulceration. — Es wird vielmehr jetzt wohl allgemein angenommen, dass der Phosphor selbst in die Körpersäfte übergeht; dieser Vorgang hat auch nichts Auffallendes, seitdem man beobachtet hat, dass der Phosphor in Wasser einigermaassen und in thierischen Flüssigkeiten, wie besonders Galle, noch stärker löslich ist. [31]) Ausserdem ist durch eine grössere Reihe von Versuchen bei vergifteten Thieren der Phosphor als solcher in Blut, Leber etc. nachgewiesen [32]).

Wie wir uns die Einwirkung des Phosphors innerhalb des Blutes und der Gewebe zu denken haben, ist dunkel. Dass er nicht als Sauerstoffräuber wirken kann, ist bei der Kleinheit der tödtlichen Dose selbstverständlich. Am nächsten dürfte noch liegen, die Einwirkung als eine fermentähnliche aufzufassen.

Die beschriebene Stoffwechsel-Alteration und die pathologisch-anatomischen Veränderungen erklären die klinischen Erscheinungen ausreichend. Ueber die Ursache des Icterus herrschte früher viel Zweifel; derselbe ist wohl am ausreichendsten durch Compression der Anfänge der Gallengänge seitens der vergrösserten Leberzellen zu erklären.

Ein kurzes Eingehen verdient noch der Vergleich zwischen den pathologischen Processen bei der Phosphorvergiftung und der acuten Leberatrophie (s. auch diese). Je mehr beide Erkrankungsformen in den letzten zwei Jahrzehnten studirt sind, um so mehr findet man das Bestreben, dieselben als zwei gleichartige, in einander übergehende Processe hinzustellen. Namentlich sind als Beweis hierfür die schon oben erwähnten Fälle, wo bei Phosphorvergiftung die Leber klein gefunden wurde, und auch diejenigen, wo Tyrosin im Harn auftrat, angeführt und aus ihnen geschlossen worden, dass die Phosphorvergiftung eine acute Atrophie erzeugen könne. Doch widerspricht das Auftreten von Tyrosin der oben gegebenen Auffassung von der Stoffwechseländerung bei Phosphorvergiftung nicht; und von der verkleinerten Phosphorleber ist schon erwähnt, dass sie nach meiner Erfahrung die histologischen Charaktere der Phosphorveränderung meist deutlich zeigt. Auch die in denselben Organen bisweilen nachweisbare leichte interstitielle Wucherung hat nur entfernte Aehnlichkeit mit der oft massenhaft die Acini durchsetzenden Bindegewebsveränderung bei der acuten Leberatrophie; und selbst in diesen Uebergangsformen dürfte man sonach die Bilder der Phosphorleber mit ihrer Fettinfiltration und der atrophischen Leber mit ihrer entzündlichen Degeneration wohl trennen können. — Aehnlich verhält es sich mit der Harnveränderung: Kann man auch nicht mehr wie früher das Auftreten von Tyrosin als pathognomonisch für die acute Leberatrophie ansehen, so ist dasselbe doch hier fast constante Regel, bei der Phosphorvergiftung seltene Ausnahme, wogegen das reichliche Auftreten der Milchsäure hier selten fehlt, dort dieselbe nur nebensächlich unter anderen aromatischen Säuren sich zeigt. — Nehmen wir die Differenzen im klinischen Verlauf hinzu, der bei der acuten Atrophie längere Prodrome, bei der Phosphorvergiftung kürzere acute Entwickelung zeigt, ferner den Gegensatz mancher klinischen Symptome, wie der Blutungen, die bei der Phosphorvergiftung viel umfangreicher sind, der Cerebralsymptome, die bei der acuten Atrophie weit überwiegen u. a. m.: so bleiben Differentialmomente für beide Processe genug, um in den meisten Fällen die Diagnose zu sichern; und der von einzelnen Autoren gethane Ausspruch, die Fälle von sogenannter acuter Leberatrophie seien oft übersehene Phosphorvergiftungen, entbehrt der Begründung.

Die Therapie der Phosphorvergiftung hat zunächst, wenn noch möglich, das Gift aus dem Magen zu entfernen. Hierzu sind die Auspumpung des Magens und die Darreichung schnell wirkender Brechmittel die passendsten Wege. Beides ist energisch anzuwenden, auch wenn schon längere Zeit (bis 24 Stunden) nach Einführung des Giftes verflossen ist, da man bedenken muss, dass die Phosphorpartikel (Zündholzkuppen etc.) lange auf der Magenschleimhaut haften können und nur langsam resorbirt werden. Der Vorschlag, zur Magenausspülung Oel zu verwenden, um den Phosphor zu lösen, ist bei der Ungewissheit der vollständigen Entleerung zu verwerfen. — Das beste Brechmittel ist hier unbedingt das *Cuprum sulfuric.*, da dasselbe nach BAMBERGER [27]) gleichzeitig als vorläufiges Antidot wirkt, indem es die Phosphorpartikel mit einer Lage von schwer löslichem und daher weniger schädlichem Phosphorkupfer überzieht; es ist daher gerathen, das Mittel nach den anfänglichen grossen Dosen noch in kleineren Mengen etwas weiter zu geben.

Grosse Empfehlung geniesst als Antidot seit einigen Jahren das Terpentinöl. Ursprünglich in Phosphorfabriken gegen die Schädlichkeit der Dämpfe (deren Leuchten es hindert) benutzt, ist es von ANDANT [33]) in die Therapie der acuten Phosphorvergiftung eingeführt und auch von verschiedenen anderen Autoren, besonders KOHLER [34]) vielfach sowohl nach Thierexperimenten wie nach Versuchen an Kranken gerühmt. Letzterer betonte, dass nur das gewöhnliche, unreine sauerstoffhaltige *Ol. Terebinth.*, das den Phosphor zu terpentinphosphoriger Säure binden soll, wirksam sei. — Die Beurtheilung der angegebenen Erfolge ist bei der Unmöglichkeit, die Wirkung einer Phosphordose bei Mensch oder Thier voraus zu bestimmen, ungemein schwierig; immerhin aber erscheint es gerathen, bei dem Fehlen anderer Antidote das empfohlene Mittel nach absolvirter Wirkung der Emetica zu versuchen (10—20 Tropfen und mehr pro dosi, 10·0 Grm. und mehr pro die).

Von EULENBURG und LANDOIS [35]) ist die Transfusion nach Thierversuchen empfohlen; sie ist beim Menschen von JÜRGENSEN [36]) mit günstigem Verlauf des Falles, von mir einmal ohne Erfolg ausgeführt.

Daneben werden in der ersten Zeit, so lange die Kräfte nicht gesunken sind, Drastica (natürlich mit Vermeidung öliger Mittel), um etwa im Darm restirende Giftpartikel zu entfernen, indicirt sein. — Sind die Resorptionserscheinungen schon ausgesprochen und der Collaps beginnend, so ist, abgesehen von symptomatischer Behandlung des Erbrechens und anderer quälender Symptome, Excitation durch Analeptica aller Art die Hauptsache, um namentlich der schnell sinkenden Herzaction zu Hilfe zu kommen.

Literatur: [1]) Fischer, Vierteljahrsschr. für gerichtl. Med. 1876, Heft 1. — [2]) Lebert und Wyss, Archiv génér. de méd. 1868. Sept.—Déc. — [3]) Gunning, Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1866; Schumacher, Wiener med. Presse 1873. 13—14; Vermeil, Annal. d'Hyg. publ. 1880. 21. — [4]) Kessler, Vierteljahrsschr. für gerichtl. Med. 1866. pag. 271. — [5]) Herrmann, Petersb. med. Zeitschr. 1872, pag. 491. — [6]) Tardieu und Roussin, Annal. d'Hyg. publ. 1868. Janv. — [7]) Battmann, Archiv der Heilk. 1871. pag. 251. — [8]) Leube. Thür. Correspondenzbl. 1874. Nr. 5. — [9]) Schultzen und Riess, Charité-Annal. XV. 1869. S. a. Tüngel, Klin. Mitth. 1861. pag. 125. — [10]) Kessler l. c.; Tüngel, Virchow's Archiv, Bd. XXX. — [11]) v. Hauff, Württ. Correspondenzbl. 1860. — Lewin, Virchow's Archiv, Bd. XXI. — [12]) Mannkopff, Wiener med. Wochenschr. 1863. Nr. 26; L. Meyer, Virchow's Archiv, Bd. XXXIII, pag. 296; Wyss, ibid. pag. 432. — [13]) Wegner, Virchow's Archiv. Bd. LV, pag. 14. — [14]) Weyl, Archiv der Heilk. Bd XIX, pag. 163; Aufrecht, Deutsches klin. Archiv, Bd. XXIII, pag. 331. — [15]) Mannkopff, l. c. Lebert und Wyss, l. c. A. Fränkel, Berliner klin. Wochenschr. 1878, 19; Erman, Vierteljahrsschr. für gerichtl. Med. Bd. XXXIII, pag. 61. — [16]) Wyss, Archiv der Heilk. 1867, pag. 467; Alter, Diss. Breslau 1867; Ebstein, Archiv der Heilk. 1867, pag. 506 und 1868, Heft 3. — [17]) Virchow, Archiv Bd. XXXI, pag. 399; Bernhardt, ibid. Bd. XXXIX. pag. 23; Ebstein, ibid. Bd. LV, Heft 3 und 4. — [18]) Klebs, ibid. Bd. XXXIII, pag. 442; Bollinger, Deutsches klin. Archiv Bd. V, pag. 153; Wegner l. c. — [19]) Elvers, Vierteljahrsschr. für gerichtl. Med. 1876. Heft 1. — [20]) Fischer und Müller, ibid. — [21]) A. Fränkel, l. c. — [22]) Schultzen, Zeitschr. für Chemie 1867, pag. 138. — [23]) Ossikowszky, Wiener med. Presse 1870, 50—51; Fränkel l. c. — [24]) Bauer,

Zeitschr. für Biol. Bd. VII, pag. 63 und Bd. XIV, pag. 526; Falck, Archiv für exper. Path. Bd. VII, pag. 369; Fränkel, l. c.; Cazeneuve, Lyon méd. 1879. 33; Fränkel und Röhmann, Zeitschr. für physiol. Chemie. Bd. IV, pag. 439. — [25]) Bauer, l. c.; Naunyn in Ziemssen's Path. Bd. XV, pag. 331. — [26]) Ménard, Etude etc. Strasburg 1869; Brigidi, Lo Sperim. 1871. Apr. und Magg. — [27]) Bamberger, Würzb. med. Zeitschr. VII, pag. 41. — [28]) A. Fränkel, Virchow's Archiv. Bd. LXVI, pag. 1. — [29]) Munk und Leyden, Die acute Phosphorvergiftung. 1865. — [30]) Dybkowsky, Hoppe-Seyler's med. chem. Unt. Heft 1. 1866. — [31]) Hartmann, Diss. Dorpat 1866. — [32]) Husemann und Marmé, Gött. Nachr. 1866, 9. Mai; Bamberger, l. c.; Dybkowsky, l. c.; Schultzen und Riess, l. c. — [33]) Andant, Bull. gén. de thér. 1868. Sept. 30, 1869, Mars 30 etc. — [34]) Köhler, Berliner klin. Wochenschr. 1870. Nr. 1 und 50; Brochure, Halle 1872 etc. — [35]) Eulenburg und Landois, Med. Centralbl. 1867. 19 etc. — [36]) Jürgensen, Berliner klin. Wochenschr. 1871, Nr. 21.

Monographische Behandlung findet das Thema z. B. bei Munk und Leyden (ob. 29); Schultzen und Riess (9); Naunyn (25); in Tardieu's Vergiftungen und verschiedenen anderen Lehrbüchern der Toxicologie.

Riess.

Photochromatische Therapie oder Chromophototherapie (χρῶμα, φῶς, θεραπεία), ein zuerst von Ponza (1875) und sodann von Davies in Maidstone bei Geisteskranken angewandtes Verfahren, welches darin besteht, dieselben der Einwirkung eines einfarbigen, gewöhnlich blauen oder rothen Lichtes, in einem mit Wänden und Fenstern von gleicher Farbe versehenen Zimmer längere Zeit auszusetzen. Nach Ponza sollte der Aufenthalt im blauen Zimmer auf Tobsüchtige — der im rothen auf Melancholische günstig wirken; Davies sah dagegen nur vom blauen (dunkelviolettblauen) Zimmer einzelne positive Erfolge, welchen stets das Eintreten von heftigem Stirnkopfschmerz vorherging. Vgl. *Annales medico-psychologique* 1875; *Journal of mental science* Oct. 1877.

Photometrie (φῶς und μέτρον), Lichtmessung.

Photophobie, Lichtscheu, ist ein Symptom, das bei vielen abnormen Zuständen des Auges vorkommen kann. Am häufigsten ist sie bei den verschiedensten entzündlichen Leiden, namentlich bei denen der Cornea und der Iris, bei Keratitis, Iritis, Reizung durch fremde Körper oder falsch gestellte Wimpern, oberflächlichen Verletzungen u. s. f. Gewöhnlich ist gleichzeitig Thränenfluss und Lidkrampf vorhanden. Die Lichtmenge, welche als schmerzhaft empfunden wird, kann sehr verschieden sein; in manchen Fällen macht nur grelles Licht, in anderen schon ein schwacher Lichtstrahl unangenehme Empfindungen. Empfindlichkeit gegen Licht kommt ferner bei entzündlichen Leiden und Hyperämie im Bereiche der Retina und des N. opticus vor und ist ein gewöhnlicher Begleiter derselben, doch gilt dies meist nur für grössere Beleuchtungsintensitäten.

Das Gefühl der Blendung entsteht ferner stets dann, wenn das Augeninnere diffus erleuchtet wird, also wenn die dagegen vorhandenen Schutzapparate nicht in Ordnung sind. Dies ist der Fall bei Pigmentmangel oder Pigmentarmuth in der Iris und Chorioidea (Albinismus) oder bei Mydriasis. Auch dann stellt sich Blendungsgefühl ein, wenn Licht in nächster Nähe des Auges oder in diesem selbst unregelmässig reflectirt wird, so dass zahlreiche Lichtstrahlen in die Peripherie der Netzhaut gelangen. Dies ist besonders bei partiellen Linsentrübungen, bei Trübungen der Hornhaut der Fall; Schrammen in einem Brillenglase können denselben Effect haben. Gegen zu grelles Licht erweist sich übrigens jedes normale Auge als lichtscheu.

Endlich kann Lichtscheu einen hohen Grad bei Hyperästhesie der Retina erreichen.

Die Behandlung wird sich stets gegen das Grundleiden richten. Symptomatisch wird man vor allem die Lichtmenge entsprechend vom Auge abhalten durch Fenstervorhänge, dunkle Brillen, Augenschirme, eventuell die Empfindlichkeit der Ciliarnerven durch Belladonnasalben herabsetzen (siehe *Conjunctivitis scroph.)*, bei Affectionen der Retina und des Opticus Vermeidung jeder Anstrengung ordiniren und dgl.

Reuss.

Photopsia oder (nach Analogie von Myopie, Hemeralopie etc.) richtiger Photopia nennt man das Sehen subjectiver Lichterscheinungen. Synonyma der älteren Literatur waren nach HIMLY: *Visio scintillarum*, Scintillatio, Coruscatio, Marmarygae (von μαρμαρύγειν, funkeln, flimmern), Spintherismus (σπινθηρισμός, das Funkensprühen), *Visus lucidus;* franz. *Berlue, Bluettes, Vue pyroptique;* Flammensehen, Funkensehen.

Reizung der Netzhaut, des Sehnerven und seiner Ausstrahlungen im Hirn können subjective Lichterscheinungen zur Folge haben. Wenn der Sehnerv bei Enucleationen durchschnitten wird, so haben nach älteren Autoren die Kranken eine Lichtempfindung. SZOKALSKI will neuerdings beobachtet haben, dass sowohl bei der Durchschneidung des Sehnerven, als auch beim Betasten und leichten Ankneifen des durchschnittenen Sehnervenendes die nicht chloroformirten Patienten keine Lichterscheinungen hatten; doch frägt HIRSCHBERG sehr richtig in einer Note, ob nicht vielleicht in diesen Fällen der Sehnerv schon entartet war. SCHMIDT-RIMPLER und A. v. ROTHMUND haben bei Enucleationen ohne Chloroform allerdings auch beobachtet, dass die Kranken bei dem schnellen Schnitte durch den Sehnerv keine Lichterscheinung hatten. Damit ist aber nicht gesagt, dass der *Nervus opticus* nicht gegen mechanische Reize reagire. SCHMIDT-RIMPLER ging im dunklen Zimmer mit einer birnförmigen Elektrode in die Orbita von Patienten, denen vor nicht zu langer Zeit der Augapfel enucleirt worden war. Er stiess und drückte gegen die Gegend des Opticusstumpfes. Von 6 Personen sahen dabei 2 deutlich „Lichtblitze"; die anderen nahmen sie bei elektrischer Reizung wahr.

Ganz sicher steht fest, dass Photopien sehr häufige Erscheinungen bei Erkrankungen der Netzhaut sind. Während sie bei Netzhautblutungen und bei Embolie der Centralarterie der Netzhaut nur ausnahmsweise beobachtet werden, fehlt es nicht an Schilderungen der Photopien bei syphilitischer *Chorio-Retinitis diffusa,* bei Pigmentdegeneration der Retina, bei Papillitis, bei *Neuritis optici,* bei progressiver Sehnervenatrophie und bei Netzhautablösung.

1. Photopien bei diffuser syphilitischer Chorio-Retinitis. Die genaueste Schilderung dieser Krankheit verdanken wir FÖRSTER, der auch auf das constante Symptom der Photopien bei diesem Leiden zuerst aufmerksam gemacht und ihre diagnostische Wichtigkeit mit Recht betont hat, da der objective Augenspiegelbefund wenig Charakteristisches bietet. Die Lichterscheinungen bestehen „aus hellen, durchsichtigen Flecken, Scheiben, Ringen oder ovalen Figuren, die sich mit zitternder Geschwindigkeit pendelnd oder rotirend bewegen". Glänzende Funken oder hellleuchtende Flammen wurden jedoch niemals angegeben. Meist ist das Flimmern in der Nähe des Fixirpunktes. In einem Falle bildeten 25—30 ovale, helle Figuren einen Kranz um den Fixirpunkt und waren in zitternder Bewegung; ein Jahr vorher hatten sie Arabeskenform mit einer helleren, mittleren Partie, nach längerem Aufenthalte im Dunkeln erschienen sie als lebhaft blaue, rothe oder gelbe Flecke. In einem anderen Falle waren es gegen Ende der Krankheit 1—3 oder mehr durchsichtige Kreise und Scheiben mit hellerem Rande, die sich mehr auf und nieder als seitlich bewegten oder vielmehr zitterten. In einem dritten Falle wurden 6—10 erbsengrosse, blasse Flämmchen oder helle, zitternde Kugeln angegeben. FÖRSTER fand, dass die Flimmererscheinungen sich stets im Bereich der Gesichtsfelddefecte befinden; letztere sind freilich oft nur bei herabgesetzter Beleuchtung und mit kleiner Perimetermarke festzustellen; die Photopien brauchen sich nicht über die ganze Ausdehnung der Defecte zu erstrecken und verdecken die Gegenstände niemals; auch haben die Objecte selbst, auf welche sie projicirt werden, niemals eine zitternde Bewegung. Das Flimmern verschwindet bei andauernder Ruhe und im Finstern, wird aber durch jeden Gegenstand, der die Herzaction im Mindesten anregt, wieder hervorgerufen. „Die geringste körperliche Anstrengung, das Aufstehen vom Sopha, der Versuch, etwas durch Herunterbücken vom Fussboden aufzuheben, jede stärkere respiratorische Bewegung, das

Schneuzen, Husten, bisweilen schon das Sprechen genügt, um sie hervorzurufen. Indess ist dies keineswegs bei jedem Kranken beobachtet. Auch die Gemüthsbewegungen lassen sie wieder zur Erscheinung kommen und machen sie lebhafter, ebenso geschlechtliche Aufregung.“ FÖRSTER bezieht daher diese Photopien nur auf circulatorische Verhältnisse in der Chorioidea und Retina, nicht auf die Reizung der nervösen Elemente durch Exsudation. Durch helles Licht werden sie auch hervorgerufen und treten mit grösserer Heftigkeit dann auf, wenn der Kranke wieder in's Dunkle zurückkehrt. Sie sind sehr hartnäckig und bleiben nach FÖRSTER bisweilen jahrelang zurück, auch wenn das Leiden selbst beseitigt ist. Verminderung oder zeitweises Verschwinden der Photopien deutet auf Besserung der Krankheit.

2. Photopien bei Pigmentdegeneration der Netzhaut. MOOREN fand bei *Retinitis pigmentosa* häufig subjective Lichterscheinungen, verbunden mit Druck und Spannung in der Tiefe der Orbita und ein Gefühl, als wolle eine unwiderstehliche Kraft die schweren Lider zusammenpressen. HOCQUARD hat unter 14 Fällen 4mal notirt, dass die Kranken beim Blick auf leuchtende Gegenstände geblendet waren und besonders Morgens und Abends kleine, glänzende Körperchen wie Feuerfunken durch das Gesichtsfeld fliegen sahen. LEBER jedoch konnte nur in zwei Fällen unter 51 wirkliches Flimmern und Funkensehen constatiren. Nach LEBER haben auch MAES und HUTCHINSON ähnliche Fälle gesehen, und WECKER berichtet, dass bei einer Dame äusserst quälende und besorgnisserregende, subjective Lichterscheinungen zu der Krankheit hinzutraten, welche auch durch Behandlung nur vorübergehend gebessert wurden.

3. Photopien bei *Neuritis optici.* Sie wurden sowohl bei Papillitis in Folge intracranieller Tumoren ab und zu beobachtet, als auch bei congenitaler Neuritis. Die Kranken sahen nach LEBER einen blauen Schein, in dem hellere blaue Punkte auftauchen, oder sie sahen ein Auf- und Abwogen von grauen Wolken, oder eine besonders bei Augenbewegungen auftretende helle Blitzerscheinung,

4. Photopien bei progressiver Sehnervenatrophie wurden ebenfalls von LEBER beobachtet; so klagte einer seiner Kranken, bei dem das Leiden ziemlich rasch fortschritt, über einen intensiv rothen Schein in dem Defecte des Gesichtsfeldes; eine Patientin gab an, von Zeit zu Zeit eine gelbliche Wolke zu sehen, nach deren Verschwinden das Gesichtsfeld mehr blaugrau aussah u. s. f.

5. Photopien bei Netzhautablösung sind von fast allen Autoren beobachtet. Die Kranken sahen feurige Tropfen oder Räder, oder Funken, oder glänzende Sterne, oder vorüberfliegende Blitze. Diese Erscheinungen können hervorgerufen werden durch Reizung oder Zerrung der Netzhaut bei plötzlicher Ortsveränderung der subretinalen Flüssigkeit, während der Augenbewegungen, oder durch Circulationsstörungen. Ich sah sie in einem Falle nach Punction der Sclera vorübergehend verschwinden.

6. Photopien bei Glaucom sind wieder ganz anderer Art. Die Patienten sehen mitunter nicht blos den bekannten regenbogenartigen Ring um das Licht, den Jeder wahrnimmt, wenn er durch eine mit Eisblumen bedeckte Fensterscheibe nach einer Flamme blickt, sondern sie sehen in den Anfällen auch zuweilen noch einfache, helle oder auch buntgefärbte Kugeln oder Sterne. SCHMIDT-RIMPLER erklärt sie durch die Wirkung des erhöhten, intraoculären Druckes auf die Netzhaut direct oder durch die Zwischenstufe der veränderten Bluteirculation.

7. Photopien bei sympathischer *Neurosis optici.* Manche Personen, die ein Auge durch Iridocyclitis verloren haben, bekommen eine sympathische Erkrankung des anderen Auges, welche sich nicht durch Iritis, sondern nur durch functionelle Störungen zunächst kundgiebt, und die DONDERS als sympathische Neurose bezeichnet hat. Bei dieser treten ausser Accommodationsbeschränkung, Thränen, Hyperästhesie der Netzhaut, zuweilen auch äusserst qualvolle und unerträgliche Licht- und Farbenempfindungen auf, mitunter ein

Gefühl, als wenn Patient vor einer durch die Prosceniumslampen des Theaters in steter Vibration befindlichen Luftschicht sässe, ein Gefühl, das ihm jede Arbeit unmöglich macht. ALFRED GRAEFE war in Folge solch' lästiger Photopien einmal genöthigt, nach einer Zündhütchenverletzung ein Auge bei fast normalem Sehvermögen zu enucleiren. LEBER untersuchte das Auge und fand das Zündhütchenstück an der Innenfläche des wenig veränderten Ciliarkörpers angeheftet, die umgebende *Pars ciliaris retinae* verdickt und den angrenzenden Glaskörper eitrig infiltrirt. Trotz der Enucleation dauerten die Photopien in so heftigem Grade fort, dass sie Besorgniss für das Leben des Kranken erweckten.

8. Das Flimmerscotom. Mit diesem Namen hat LISTING eine sehr eigenthümliche, subjective Lichterscheinung belegt, welche von einer Reihe hervorragender Naturforscher und Aerzte (WOLLASTON, RÜTE, BREWSTER, LISTING, FÖRSTER, AIRY u. A.) an ihren eigenen Augen sorgsam studirt und beschrieben worden ist. Sie Alle bemerkten meist im Gesichtsfelde beider Augen zunächst in der Nähe des Fixirpunktes eine blinde Stelle, welche sich nach der Peripherie hin erweiterte, so dass das Scotom halbmondförmig erscheint. Die äussere Grenze geht gewöhnlich in eine zickzackförmige, silber- oder goldglänzende, sehr lebhaft flimmernde Linie über. Da dieses flimmernde Zickzack mitunter Achnlichkeit mit einer Fortificationslinie hat, wurde die Erscheinung von AIRY auch Teichopsie genannt. Nach 20 Minuten etwa lässt das Flimmern nach und das Gesichtsfeld wird von der Mitte nach dem Rande hin wieder heller. Mitunter fehlt die Zickzacklinie und es ist nur ein flimmernder Nebel über das Gesichtsfeld verbreitet. Es ist oft schwer zu entscheiden, ob ein oder beide Augen befallen sind, da das Phänomen nach LISTING auch bei geschlossenen Augen fortdauert. Meist werden beide Augen ergriffen. Mitunter beschränkt sich das Flimmern nur auf eine Hälfte des Gesichtsfeldes, so dass unvollständige oder gleichseitige reine Hemianopie beobachtet wurde; mitunter kann aber auch die obere oder untere Gesichtsfeldhälfte fehlen; es ist dies bei verschiedenen Anfällen derselben Person zuweilen verschieden. KUMS fand, dass trotz des Flimmerns Druckphosphene an der entsprechenden, unempfindlichen Netzhautstelle hervorgerufen werden können.

Der Anfall dauert wenige Minuten bis mehrere Stunden, durchschnittlich meist eine halbe Stunde. Manche Personen haben nur einen oder wenige, manche sehr viele Anfälle gehabt. Die Meisten haben nach dem Anfalle sehr heftige Kopfschmerzen, oft halbseitig, die dann mit Uebelkeit und Erbrechen enden. FÖRSTER, der die Krankheit *Amaurosis partialis fugax* nannte, hatte einmal nach 24 Stunden noch dumpfen Kopfschmerz, wenn er den Kopf schüttelte. Mitunter, allerdings selten, sind auch andere nervöse Begleiterscheinungen beobachtet worden, z. B. Schwindel, Ameisenkriechen in den Extremitäten, transitorische Hemiplegie, leichte Störungen der Sprache, des Gehörs, des Gedächtnisses, selbst wirkliche epileptische Anfälle. (Specielles über diese Complicationen findet man in LEBER'S trefflicher Darstellung der Krankheiten der Netzhaut, pag. 947.)

Ich besitze die sehr genaue Schilderung der Krankheit von einem 27jährigen Lehrer, der seit seinem 13. Jahre am Flimmerscotom litt und den ich im Jahre 1873 behandelte. (Die Krankengeschichte ist in extenso abgedruckt in der Dissertation von VALERIUS PETERS: Ueber die Wirkung des Strychnins auf amblyopische und gesunde Augen, pag. 28, Breslau 1873.) Bei diesem Lehrer begann der Kopfschmerz 10 Minuten nach dem Flimmern meist in der Stirn; das Gehen und Stehen wurde ihm schwer, er konnte kein Licht und kein Geräusch vertragen, musste die Uhr stillstehen lassen, hatte Uebelkeit und Brechneigung. Bei vollkommener Ruhe im dunklen Zimmer fühlte er sich am besten. Nach 3 Stunden wurde der Schmerz geringer und verlor sich nach 6 Stunden; aber noch einen halben Tag lang empfand er körperliche und geistige Mattigkeit. Die Ursache führte er auf eine Rauferei mit Knaben in seinem 13. Jahre zurück, bei der er arg an den Haaren gezaust wurde, denn bald darauf hatte er den ersten Anfall, der innerhalb 5 Wochen 7—8mal wiederkehrte. Dann hatte

er 4, später 8 Jahre Ruhe. Nur vor der ersten Lehrerprüfung und dann 2mal in einer Woche während seines zweiten Examens wurde er wieder befallen, nachdem er vorher viel gearbeitet.

Von den meisten Aerzten, die an der Krankheit litten, wird geistige oder körperliche Erschöpfung, aufreibende Berufsarbeit, Schlaflosigkeit, angestrengte, wissenschaftliche Arbeit als Ursache angegeben; manche beschuldigen sexuelle Excesse. SCHÖN fand das Leiden bei Schwangeren. Bei FÖRSTER war immer ungebührliches Hinausschieben der gewohnten Mahlzeit bei angestrengter Arbeit im Hospital voraufgegangen, oder er hatte viel gelesen und dabei geraucht, oder er hatte eine Section mit einer Cigarre im Munde gemacht. FÖRSTER glaubt, dass 5—8 unter 1000 Augenkranken an Flimmerscotom leiden; er hält die Erscheinung nicht für Folge von Congestion, sondern von Inanition und räth zu tonisirenden Mitteln. Bei Dr. MANNHARDT hört der Anfall stets sofort auf, wenn er ein Glas Wein trinkt. Manche haben von Thee, Caffee oder von Calomel in abführender Dosis Nutzen gesehen. LEBER empfiehlt Chinin, Bromkali und Martialien, sowie die bekannten Mittel gegen die Migraine, Coffeïn, Guarana, *Extract. Pulsatillae.*

9. Photopien bei Masturbanten. Ich habe neuerdings 15 Fälle beschrieben, bei denen ein Zusammenhang der subjectiven Lichterscheinungen mit übermässiger Onanie kaum zu leugnen sein dürfte. Nur einen besonders charakteristischen Fall möchte ich hier citiren. Ein blasser, mässig kräftiger Mann von 24 Jahren klagte seit wenigen Wochen über Flimmern vor beiden Augen, das ihn nach 20 Minuten beim Lesen so stört, dass er aufhören muss; aber auch ohne Anstrengung dauert das Flimmern den ganzen Tag über; er hat die Empfindung, als ob er beständig eine von der Sonne beleuchtete Fensterscheibe hin- und herbewegen sähe. Bei Schluss der Augen und im Dunkeln hört die Erscheinung auf. Augen anatomisch und functionell ganz normal. Er bekennt, vom 13.—18. Jahre täglich, mitunter sogar dreimal täglich onanirt zu haben. Dann traten Kopfschmerzen, Schmerz im Scheitel, Schlaflosigkeit und sehr erschöpfende Pollutionen, mitunter 2—3mal in der Nacht ein. Keine Tabes, aber *Neurasthenia cerebralis.* Ich rieth dem Patienten, den Coitus mässig auf natürlichem Wege auszuführen, und gab ihm eine graue Brille, die seine Beschwerden sofort verringerte. Er befolgte auch meinen Rath in sexueller Beziehung, verlor seine Pollutionen und auch nach einigen Wochen die Flimmererscheinungen. Nach $^3/_4$ Jahren kam er wieder mit der Klage, dass, nachdem er viele Monate sich ganz wohl gefühlt, das Flimmern, wenn auch nicht so heftig, wieder beginne; er fürchte, dass ein sehr zärtlicher Brautstand, den er seit 5 Wochen eingeleitet und in dem es viele geschlechtliche Erregung ohne Befriedigung gäbe, die Ursache sei. Ich konnte ihm nur rathen, die Hochzeit zu beschleunigen.

Indem ich auf die ausführlichen Krankengeschichten in KNAPP'S Archiv, XI, 2. pag. 198 u. ff. verweise, betone ich hier nur, dass es sich um subjective Lichterscheinungen handelt bei Personen von 15—30 Jahren, deren Augen eine vollkommen normale Pupille, Sehschärfe, Tension, einen intacten Raumsinn, Lichtsinn, Farbensinn, klare Medien, einen ganz gesunden Sehnerven und normale Netzhaut zeigen. Die Photopien bestanden entweder in einer Blendung, wie von einer beleuchteten und bewegten Fensterscheibe, oder wie von einer glänzenden Wasserfläche, oder in Flimmern, bald in hellen Sternen, hellen Rädchen, hellen Strahlen, hellen Kreisen oder hellen Pünktchen, bald in Schneeflocken oder flackernder Luftbewegung. Fast immer bestand die Erscheinung vor beiden Augen. Sie führte mehrmals zu wirklichen Photophobien, so dass die Augen zusammengepresst werden mussten. In der Mehrzahl der Fälle hörte die Erscheinung im Dunkeln oder bei Schluss der Augen auf. Die Dauer der Photopien schwankte zwischen 4 Wochen und mehreren Jahren; in einem Falle wurde sie der Kranke seit 20 Jahren nicht mehr los. Alle Patienten haben eingeständlich jahrelang und meist täglich mehrmals Onanie getrieben, manche 10 Jahre, einer sogar 23 Jahre; zwei Männer konnten selbst

in der Ehe die Masturbation nicht lassen. Bei Keinem trat trotz längerer Beobachtung ein Verfall der Sehkraft ein. Graue Brille verringerte bei Vielen die Beschwerden. In drei Fällen erwies sich das Aufgeben der Masturbation und die mässige Vollziehung eines natürlichen Beischlafes als vollkommenes Heilmittel. Auch MOOREN erzählt neuerdings, dass von zwei der Onanie seit Jahren stark ergebenen Damen die eine gegen jede nur etwas helle Beleuchtung sehr empfindlich gewesen, die andere aber kaum den Glanz eines fremden Auges zu ertragen vermochte. — Der Sitz des Uebels dürfte wohl im Gehirn zu suchen sein.

Literatur: W. Himly, Krankheiten und Missbildungen des menschlichen Auges. 1843. Bd. II, pag. 465. Daselbst auch die ältere Literatur. — Helmholtz, Physiol. Optik. 1867. pag. 200. — Tourtual in Johannes Müller's Handb. der Physiol. 1840. Bd II, pag. 259. — Szokalski in Hirschberg's Centralbl. für Augenheilk. 1881. December-Heft. pag. 383. — Schmidt-Rimpler, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1882, Nr. 1. — Leber, Krankheiten der Netzhaut und des Sehnerven in Graefe-Sämisch' Handb. der Augenheilk. Bd. V. — Förster, Zur klinischen Kenntniss der *Chorioiditis syphilitica*. v. Graefe's Archiv. Bd. XX, pag. 50. — Mooren, Ueber *Retinitis pigmentosa*. Monatsbl. für Augenheilk. 1863. I, pag. 94. — Hocquard, *De la rétin. pigm.* Paris 1875. — Hutchinson, Ophth. Hosp. Rep. VI. — Maes, *Over torpor retinae*. 2. Jahresb. der Utrechter Augenklinik. 1861. — v. Wecker, Traité des malad. des yeux 2. éd. Tom. II, pag. 342. 1868. — Schmidt-Rimpler, Glaucom in Graefe-Sämisch' Handb. Bd. V, pag. 6. — Peppmüller, Ueber sympathische Augenaffectionen. Archiv der Heilk. Bd. LXXI, Heft 3, 1869. — Hubert Airy, Philos. Transact. Tom. CLX, 1. London 1870. — Förster, Ueber *Amaurosis partialis fugax*. Bericht der ophthalmol. Gesellsch. 1869. Monatsbl. für Augenheilk. Bd. VII, pag. 422. — Listing, Monatsbl. für Augenheilk. Bd. V, pag. 335. 1867. — Wollaston, Philos. Transact. 1824. I. — Abrahami Vater u. J. Christiani Heinicke, *Dissertatio, qua visus duo vitia rarissima, alterum duplicati, alterum dimidiati physiologice et pathologice considerata exponuntur.* Wittenberg 1723. (Aelteste Schilderung der vorübergehenden Hemianopie, wie sie bei Flimmerscotom vorkommt.) — Rüte, Lehrb. der Ophthalm. I, pag. 158. 1845. Daselbst auch die einzige mir bekannte Abbildung der flimmernden Zickzackfigur. — Brewster, Philos. Mag. Tom. XXIX, pag. 503 u. Tom. XXX, pag. 19. 1865, und Edinb. Trans. Tom. XXIV, I. 1867. — v. Reuss, Wiener med. Presse. 1876. Nr. 1—12. — Kums, *Observ. de photopsie periodique.* Annal. de la soc. méd. d'Anvers. Mars 1872. — Valerius Peters, Ueber die Wirkung des Strychnin auf amblyopische und gesunde Augen. Inaug.-Dissert. Breslau 1873. pag. 28. Fall von Flimmerscotom. — Mannhardt, Sitzungsber. der ophthalm. Gesellsch. 1869. pag. 427. — Schön, Die Lehre vom Gesichtsfelde. Berlin 1874. pag. 54. — Mooren, Gesichtsstörungen u. Uterinleiden. Knapp's Archiv für Augenheilk. Ergänzungsheft 1881. pag. 526 u. 527. — Hermann Cohn, Augenkrankh. bei Masturbanten. Knapp's Archiv für Augenheilk. Bd. XI, Abth. 2. pag. 198—214. 1882.

Hermann Cohn.

Phrenalgie (φρένες, Zwerchfell und ἄλγος), Zwerchfellschmerz, *Neuralgia diaphragmatica.*

Phrenesie (von φρήν, Geist), ältere Bezeichnung für acute, besonders mit Delirien verbundene Gehirnentzündungen oder maniakalische Formen der Geistesstörung.

Phrenitis *a)* von φρήν (Geist), Synonym des vorigen; *b)* von φρένες (Zwerchfell) = Zwerchfellentzündung.

Phrenopathie (φρήν und πάθος), Geisteskrankheit.

Pthiriasis, s. Pediculosis, X, pag. 367.

Phthisis bulbi. Schwund des Augapfels heisst *Phthisis* oder *Atrophia bulbi.* Gemeiniglich werden beide Benennungen für einander gebraucht und also für gleichbedeutend gehalten. Wenn man aber genauer unterscheidet, so bedeutet *Phthisis bulbi* eine Verkleinerung des Augapfels, hervorgegangen aus einem Schmelzungsprocesse, der einzelne Theile des Auges nahezu oder fast ganz aufgezehrt hat, so dass der Rest fast unkenntlich ist und kaum eine entfernte Aehnlichkeit mit einem Bulbus hat.

Wenn dies letztere aber auch der Fall ist, so markirt sich doch die Art des Schwundes dadurch, dass einzelne Theile, z. B. die Hornhaut, vorzugsweise vom Schwunde ergriffen sind, dieser also nicht gleichmässig alle Theile betroffen hat.

Dagegen ist die *Atrophia bulbi* durch eine, man kann sagen concentrische, alle Theile ziemlich in gleichem Grade betreffende Schrumpfung charakterisirt, in deren Folge die Form des Augapfels oder mindestens eine noch sehr merkliche Aehnlichkeit des Ueberrestes mit jener sich erhält. Während demnach die Atrophie eigentlich blos einen sehr hohen Grad von Verkleinerung bedeutet, wobei die einzelnen Organe, ebenfalls verkleinert, wenigstens in den groben Umrissen erhalten sein können, mangelt es bei der Phthisis augenscheinlich an einem oder dem anderen Theile ganz und gar. Ein sehr zutreffender Vergleich, um den hier genannten Unterschied in's rechte Licht zu setzen, ist das Verhältniss zwischen *Phthisis pulmonum* und Atrophie der Lunge.

Die Charaktere des Augapfelschwundes im Allgemeinen sind: abnorme Kleinheit des Organs, abnorme Weichheit desselben und vollständige, unheilbare Erblindung. Dabei ist zu bemerken, dass es einzelne, allerdings seltene Fälle von wirklichem, zweifellosem Schwunde giebt, in denen noch eine Spur von quantitativer Lichtempfindung erhalten ist. Die Missstaltung der Form ist kein nothwendiges Attribut des Schwundes, doch findet sich meistentheils eine Abplattung des Bulbus, namentlich an den Gegenden der Insertion der geraden Augenmuskeln, wodurch der Stumpf eine würfelige Form acquirirt (quadratische Gestaltung).

Subjectiv ist, abgesehen von der Amaurose, gewöhnlich keine besondere Empfindung im phthisischen oder atrophischen Bulbus vorhanden; doch giebt es nicht wenige durch Schwund zu Grunde gegangene Augen, welche mehr weniger schmerzhaft sind, ja in einzelnen Fällen ist die Schmerzhaftigkeit eine hochgradige, langwierige, so dass das Auge selbst nach Jahren nicht völlig zur Ruhe kommt. In diesen Fällen pflegt auch deutliche Injection der erhaltenen sichtbaren Ciliargefässe, selbst stärkere Ausdehnung derselben und mitunter sogar eine beträchtliche diffuse Röthung des Stumpfes vorhanden zu sein. Aber wenn auch kein spontaner Schmerz besteht, so kann mindestens eine Empfindsamkeit bei Druck auf die Ciliargegend oder auch ein hochgradiger Druckschmerz lange Zeit permanent bleiben. Ebenso können in einem solchen Auge subjective Licht- und Feuererscheinungen, Funkensehen u. s. w. bestehen und den unglücklichen Besitzer desselben in die trügerische Hoffnung wiegen, als wäre das Augenlicht noch nicht unwiederbringlich verloren. Doch sind dies nur, wie gesagt, Ausnahmen, die Regel lehrt, dass ein durch Schwund zerstörtes Auge gänzlich blass und selbst bei stärkstem Drucke völlig schmerzlos ist.

Der Grad des Schwundes ist verschieden; auf der einen Seite ist der Bulbus noch so beträchtlich entwickelt, dass er kaum viel vom gesunden Zustande verschieden erscheint, auf der anderen Seite findet man Fälle, in denen kaum eine Spur vom Augapfel zurückblieb, so dass die Augenhöhle fast ganz leer ist. Zwischen diesen beiden Extremen finden sich alle denkbaren Zwischenstufen. Zur Diagnose ist man nicht auf die Grösse, wo diese wenig gelitten hat, als absolutes Maass allein angewiesen, sondern man berücksichtigt auch die übrigen Umstände. Freilich wenn der Schwund überaus weit vorgeschritten ist, ist das auf den ersten Blick auffallendste, und die Diagnose fast allein schon sichernde Symptom die ungewöhnliche Kleinheit des Organs.

Wenn der Augapfel noch äusserlich mindestens gut erhalten ist und etwa nur die vorderste Bulbuszone oder gar nur die Hornhaut allein sehr verkleinert und eingeschrumpft ist, so spricht man von *Phthisis corneae*, ein Zustand, der übrigens fast gleichbedeutend ist mit *Phthisis bulbi*, weil meistens gleichzeitig auch die übrigen Organe völlig desorganisirt sind. Ist die Hornhaut ungewöhnlich flach geworden, dabei natürlich trüb, zum grössten Theile narbig, so heisst man das *Applanatio corneae*, Abflachung der Hornhaut, ein Zustand, der mit Schwund der Hornhaut ganz gleichbedeutend ist.

Als Schwund im weiteren Wortsinne sind auch die staphylomatösen Entartungen aufzufassen, namentlich die Narbenstaphylome, da bei diesen ein beträcht-

licher Theil der Organe des Auges dem Schwunde verfallen und das Sehvermögen gemeiniglich ganz erloschen ist. Doch würde es zu Confusion des Begriffes führen, wenn man diese Zustände, die mit Vergrösserung, ja selbst mit colossaler Zunahme aller Dimensionen des entarteten Bulbus einhergehen, mit dem Namen der *Atrophia* oder *Phthisis bulbi* belegen wollte (siehe „Staphylom").

Nicht zu verwechseln ist der Schwund mit angeborenem Mikrophthalmus. Bei leidlicher Grösse des letzteren ist die Verwechslung leicht zu vermeiden, weil sehr häufig einiges Sehvermögen und gute Spannung bei letzterem anzutreffen sind; die genauere Untersuchung ergiebt auch andere Charaktere, die vor Missdeutung schützen (siehe „Mikrophthalmus"). Ist aber die Missbildung sehr beträchtlich, so kann man leicht in den Irrthum verfallen, allerdings auch nur bei oberflächlicher Betrachtung. Bei genauerer Untersuchung wird man stets die richtige Unterscheidung zu machen im Stande sein. Als für die Differentialdiagnose wichtig ist hervorzuheben: Auf der einen Seite die für die Missbildungen charakteristischen Ueberreste fötaler Bildungsstadien, wie Residuen der Pupillarmembran, *Coloboma oculi* u. s. w., namentlich aber die Möglichkeit, in vielen Fällen ophthalmoskopisch zu untersuchen, und das Fehlen entzündlicher Zustände oder von Reizsymptomen, auf der anderen Seite die Ueberreste entzündlicher Vorgänge und Unmöglichkeit der Augenspiegeluntersuchung. Freilich giebt es da wie dort Ausnahmen, doch sind sie selten und diese erschweren oder machen eine genaue Distinction selbst unmöglich, um so eher, als es einzelne Fälle giebt, welche als im intrauterinalen Leben durch fötale Krankheiten erworbene Phthise aufzufassen und daher mit beiderlei hier eben erörterten Zuständen verwandt sind (siehe „Anophthalmus").

Die Ursachen des Augapfelschwundes sind sehr mannigfach, ja sie sind so zahlreich, als es überhaupt Erkrankungsarten giebt, da kaum eine derselben existirt, die nicht in letzter Reihe zur völligen Auflösung, zum Schwunde führen könnte. Dennoch hat es einen praktischen Werth, wenn die häufigeren, gemeiniglich zum Schwunde führenden Processe namentlich aufgezählt werden, und zwar möge dies mit der Eingangs geschehenen Unterscheidung zwischen Phthisis und Atrophie geschehen:

a) Die gewöhnlichsten Ursachen der Phthise sind: 1. Sämmtliche diffuse, zu eitriger Schmelzung der Hornhaut führende Bindehautprocesse, vornehmlich die Conjunctivalblennorrhoe und die Diphtheritis der Bindehaut, zuweilen auch die granulös-trachomatösen Processe. 2. Jegliche Art von Hornhautgeschwür, besonders aber diejenige, welche man unter dem Namen *Ulcus corneae serpens* kennt (Sämisch), ebenso die Abart des letzteren, das *Ulcus rodens* (Mooren). 3. Aetzungen und Verbrühungen des Auges durch ungelöschten Kalk, Mineralsäuren, siedende Flüssigkeiten, geschmolzene Metalle u. s. w. 4. Perforirende Verletzungen des Auges mit Ausfluss eines grossen Theiles der Binnenmedien, namentlich aber Staaroperationen und zwar vornehmlich die Extraction des grauen Staares. 5. Panophthalmitis aus was immer für einer Ursache. 6. Orbitalphlegmone mit Uebergreifen auf den Bulbus. 7. Lupus der Bindehaut, dann Pemphigus und Lepra der Conjunctiva. 8. Die als Nachkrankheit der Blattern, des Scharlach und der Masern auftretende Erweichung der Cornea, sowie endlich 9. jegliche Art von Keratomalacie oder Hornhauteiterung, aus welcher Ursache immer.

b) Die gewöhnlicheren Ursachen der *Atrophia bulbi* sind: 1. Plastische Iridocyclitis und Iridochorioiditis, gleichviel ob durch Verletzung oder auf andere Weise entstanden. 2. Eitrige Chorioiditis, die nicht den Charakter der Panophthalmitis hat. 3. Die typische diffuse, parenchymatöse Keratitis, namentlich, wenn sie mit starker Gefässentwicklung einhergeht. 4. Pannöse Erkrankung der Hornhaut, gleichviel bei welchem Grundleiden, führt in endlicher Reihe zuweilen zu Atrophie des ganzen Augapfels. 5. Netzhautablösung nach langjährigem Bestande. 6. Glaucom im Stadium der

Degeneration. 7. Operative Eingriffe, namentlich Iridectomie, besonders mehrmals wiederholt, führte in einzelnen Fällen zu Atrophie des Augapfels. 8. Operative oder zufällige Verletzungen mit bedeutendem Glaskörperverluste, besonders wenn sie Augen mit verflüssigtem Glaskörper betreffen, haben weit häufiger einfache Atrophie, als wirkliche Phthise zur Folge. 9. Endlich kommt eine Art von Schwund vor, die sogenannte essentielle *Phthisis bulbi*, deren Ursache man nicht kennt, und die am Schlusse dieser Abhandlung eine gesonderte, kurze Besprechung erfahren soll.

Das zukünftige Schicksal eines phthisischen oder atrophischen Bulbus ist keineswegs als unter allen Umständen abgeschlossen zu betrachten. Wohl verhält sich der Stumpf in vielen Fällen neutral und bleibt das ganze Leben des Individuums hindurch unverändert; doch in manchen Fällen treten zeitweilige, periodisch sich wiederholende, Schmerzanfälle und Reizzustände auf, so dass das Auge gar nie zur Ruhe kommt. In anderen Fällen geschieht es wieder, dass der Stumpf, nachdem er Jahre lang ruhig war, plötzlich auf irgend eine äussere Schädlichkeit oder auch ohne plausible Veranlassung schmerzhaft und roth wird und eine Steigerung dieses Zustandes bis zu einem so hohen Grade erfahren kann, dass man operativ einschreiten muss. Die einzige hier mögliche Operation ist die Enucleation des Stumpfes. In anderen Fällen kann der Stumpf von einer eitrigen Entzündung befallen werden, ja durch die Eitermasse colossal anschwellen und aus der Augenhöhle hervortreten, kurz in den Zustand wirklicher Panophthalmitis übergehen. In noch anderen, wenn auch viel selteneren Fällen, kann der Stumpf, indem er nach jahrelanger Ruhe wieder schmerzhaft wurde, sogar zu sympathischer Erkrankung des anderen Auges führen.

Von einer Rückbildung des Schwundes, also von einer Heilung eines phthisischen Bulbus, kann natürlich keine Rede sein; dennoch hat Verfasser dieses zwei Fälle beobachtet und veröffentlicht (siehe S. Klein, Lehrb. der Augenheilk. 1879, pag. 233), in denen alle Charaktere der Bulbusatrophie, wie vorgeschrittene abnorme Kleinheit, Weichheit und gänzliche Erblindung zugegen waren und in denen sich doch nach Jahresfrist eine völlige Restitution der Form und der Function des Augapfels eingestellt fand. Das Räthselvolle dieser beiden Fälle muss vorläufig verzeichnet werden, eine ganz befriedigende Erklärung vermögen wir dafür noch nicht zu finden.

Wiewohl an einem dem Schwunde verfallenen Auge nichts zu behandeln oder zu heilen ist, so kann es doch geschehen, dass ein solcher Stumpf der Gegenstand ärztlichen Handelns werden kann. Dies ist der Fall, wenn, wie eben auseinandergesetzt wurde, der Stumpf sich entzündet und allerlei Gefahren hervorruft oder wenn ein künstliches Auge getragen werden soll, weil, ehe dies geschieht, der Zustand des Stumpfes einer genauen Untersuchung unterzogen werden muss. Die Behandlung des wieder schmerzhaft gewordenen Stumpfes ist natürlich ungemein verschieden, je nachdem was vorgefunden wird. Ist man in der Lage, die Ursache der Reizung nachzuweisen, z. B. das Tragen eines künstlichen Auges, so muss natürlich zunächst diese Ursache beseitigt werden. Fast immer entfällt dann jegliche sonstige Therapie, die, wenn der Causalindication nicht entsprochen werden kann, meist eine antiphlogistische im weitesten Sinne ist. In letzter Reihe kommt, wie bereits gesagt, die Enucleation in Betracht, wenn andere Mittel nicht helfen. Doch darf man nicht zu lange säumen, nicht zu selten muss mit der operativen Entfernung der Anfang gemacht werden, weil jegliche Zögerung zum Verluste des anderen Auges führen könnte.

Die anatomische Untersuchung phthisischer und atrophischer Stümpfe liefert folgende Ergebnisse: Die Sclerotica findet man meistens verdickt und zwar dadurch, dass sich die Elemente derselben bei der Schrumpfung gleichsam über einander schieben. Die vordere Oeffnung der Sclera ist mit einem kleinen Scheibchen neoplastischen Gefüges geschlossen, das den stark getrübten und mit von der Iris herrührendem Pigment durchsetzten Rest der Hornhaut darstellt. Die Höhle des

geschrumpften Bulbus enthält fetzige Ueberreste der pigmentirten Uvea, gemischt mit neugebildeten, sehnigen Balken und Häuten, mit Klumpen organischer, amorpher, kernhaltiger, von Fett und Kalkmolecülen durchsetzter Massen. Auch wahre Knochenconcremente kommen darin bisweilen vor. Aus dem atrophischen Sehnerven tritt meistens ein Büschel bindegewebiger Stränge hervor, welche sich in der pigmentirten Ausfüllungsmasse verlieren und die Ueberreste der untergegangenen Netzhaut darstellen (v. STELLWAG).

Anhang. Die sogenannte essentielle *Phthisis bulbi* wurde zuerst von v. GRAEFE beschrieben. Sie stellt ein eigenartiges Krankheitsbild dar, dessen Charakter durch die abnorme Weichheit beim Mangel anderer Symptome definirt ist. Diese Weichheit veranlasste SCHMIDT-RIMPLER zur Benennung Ophthalmomalacie, während NAGEL es passender fand, von Hypotonie zu sprechen. In der That stellt man sich unter Malacie nicht weniger als unter Phthisis einen Schmelzungsprocess oder die Resultate eines solchen vor, was auf den in Rede stehenden Zustand nicht anwendbar ist. Aber Hypotonie allein sagt zu wenig, da eine subnormale Spannung auch bei anderen Zuständen sich findet, weshalb ich schon bei einer anderen Gelegenheit (Lehrb. der Augenheilk.) essentielle Hypotonie vorgeschlagen habe, eine Benennung, welche insolange genügen muss, als es nicht gelingen wird, einen Einblick in die Wesenheit des Processes zu erhalten.

Die Symptome des in Rede stehenden Zustandes sind: Verkleinerung des Augapfels bei wohlerhaltener Form desselben, Verflachung der Vorderkammer, Faltung der Cornea, durch feine, graue Streifen in der Tiefe ihres Parenchyms sich äussernd, Abplattung und quadratische Gestaltung des Bulbus, Abnahme der Refraction des Auges, also Umwandlung etwaiger Emmetropie in Hypermetropie, Herabsetzung der centralen Sehschärfe, leichte Ptosis, beziehungsweise unvollkommene Oeffnung der Lidspalte, Verengerung der Pupille, vermehrter Thränenfluss, in der Mehrzahl der Fälle auch leichte Ciliarinjection. Doch in manchen Fällen ist das Auge ganz blass und das Sehvermögen normal, wiewohl die Betroffenen über „Verfinsterung" klagen. Manche der Symptome, z. B. die Verkleinerung der Durchmesser des Auges, werden angezweifelt. Der Augengrund ist normal. Die Spannung ist stets auffallend herabgesetzt.

Die Ursachen des Leidens sind dunkel. In den meisten Fällen war ein stumpfwirkendes Trauma vorausgegangen, in anderen trat das Uebel wenigstens chronologisch nach Augenoperationen (Tenotomie) und nach abgelaufenen Entzündungs- und Reizungszuständen des Auges, in wieder anderen nach schweren Allgemeinerkrankungen (Typhus), in noch anderen nach länger liegendem Druckverbande (S. KLEIN) auf. In manchen Fällen liess sich gar kein ursächliches Moment auffinden.

Die bekannt gewordenen Fälle waren einseitig, Geschlecht und Lebensalter scheinen gar keinen Unterschied zu begründen.

Die Pathogenese dieser Erkrankung ist noch fast ganz unergründet. Sehr wahrscheinlich handelt es sich um ein Nervenleiden, vielleicht in dem Sinne, dass dadurch das Gleichgewicht zwischen Bildung und Abfuhr, etwa mit Ueberwiegen des letzteren, gestört wird. Nachdem diese Gleichgewichtsstörung auch bei Netzhautablösung sehr in die Augen springend ist, fühlte sich SCHNABEL, offenbar durch diese Verwandtschaft beider Zustände, veranlasst, auch für die Netzhautabhebung einen Nerveneinfluss als allgemeine Ursache anzunehmen. Indessen scheint gerade der Umstand, dass es bei der essentiellen Hypotonie zur Ablösung nicht kommt, sehr gegen jene Annahme zu zeugen, vielmehr gerade den Unterschied der beiden Processe deutlich hervortreten zu lassen. Bei der Netzhautablösung kommt eben zu jener Gleichgewichtsstörung noch etwas dazu und dieses scheint die veränderte chemische Beschaffenheit des Glaskörpers, vielleicht auch der anderen sonst in diesen durch Diffusion übertretenden

Stoffe zu sein; diese Decomposition fehlt offenbar bei der essentiellen Hypotonie. Ueberdies findet man noch Reizungs- und Entzündungszustände als Regel bei der Ablösung, bei unserem Leiden aber gehören diese nicht zum Begriffe. Da in manchen der hier in Betracht kommenden Fälle gleichzeitig verschiedene Symptome eines Sympathicusleidens zugegen waren, so ist es nicht unmöglich, dass das in Rede stehende Uebel auf eine Sympathicuserkrankung zurückzuführen ist; dies wäre um so eher gestattet, als das ganze Krankheitsbild deutlich das Gepräge einer vasomotorischen Neurose an sich trägt.

Die Theorie liesse sich übrigens ganz gut in folgende Formel fassen: Wenn durch irgend eine Nervenstörung eine vermehrte Aufsaugung bei gleichbleibender Bildung stattfindet, wobei die Augenflüssigkeiten ihre chemischen Eigenschaften beibehalten, so tritt das Bild der essentiellen Phthise hervor. — Gesellt sich zur Neurose auch eine Aenderung der chemischen Zusammensetzung der Augenflüssigkeiten, entweder als Folge dieser Neurose oder ganz unabhängig von ihr — oder aber besteht aus irgend einem Grunde (z. B. Ernährungsstörung mit oder ohne entzündliche Veränderungen) eine Veränderung der chemischen Beschaffenheit der Augenmedien, vielleicht auch der Blutflüssigkeit des Auges, welche zunächst eine Verminderung des Volumens der Binnenmedien zur Folge hat, so stellt sich Netzhautablösung ein. Im ersteren Falle ist die Abhebung eine weitere Consequenz, wir können sagen, ein weiteres Stadium der Grundkrankheit, im letzteren Falle ist sie — sagen wir — „primär".

Das Leiden, das übrigens ein seltenes ist und nur durch wenige bekannt gewordene Fälle in der Pathologie repräsentirt erscheint, endigt in den meisten Fällen mit Genesung, wenn auch zuweilen erst nach jahrelanger Dauer. Doch können die Erscheinungen auch ständig werden. In manchen Fällen tritt die Krankheit anfallsweise mit intermittirendem Typus auf. Die Anfälle dauern mehrere Stunden oder Tage, um dann wieder einer normalen Beschaffenheit des Bulbus Platz zu machen.

Die Behandlung dieses Leidens, für welche noch feststehende Gesichtspunkte naturgemäss fehlen müssen, richtet sich nach den hervorstechendsten Symptomen oder nach der allenfallsigen Ursache, deren Bekämpfung, beziehungsweise Beseitigung also anzustreben ist. Innerlich gereichtes Chinin spielt auch hierbei, wie bei so vielen Nervenleiden, neben anderen Mitteln eine hervorragende Rolle.

Literatur: Die auf die gewöhnliche Phthise oder Atrophie des Bulbus bezügliche Literatur findet sich zerstreut allenthalben, vornehmlich in den gebräuchlichsten Lehr- und Handbüchern. — Die auf die „essentielle Phthisis" Bezug habende findet sich zum grössten Theile in der Monographie von H. Schmidt (Schmidt-Rimpler), die als Anhang dem 6. Capitel des 5. Bandes im Handb. von Graefe und Sämisch angefügt ist.

S. Klein.

Phthisis pulmonum, Lungenschwindsucht. — Geschichte. Die Geschichte der Lungenschwindsucht reicht in die älteste Zeit der Medicin zurück, bis auf den heutigen Tag haben sich die hervorragendsten medicinischen Forscher um die Klärung der Erscheinungen, sowie des Wesens der Lungenphthise bemüht. Während die Symptomatologie dieser Krankheit besonders seit Laennec einen hohen Grad von Vollkommenheit erreicht hatte, sind in Bezug auf pathologische Ansicht Lehren auf Lehren gefolgt, ohne dass bis heute eine allgemeine Verständigung erreicht werden konnte; auch heute stehen sich noch weit divergirende Ansichten entgegen und der Arzt, der sich über das Wesen der Krankheit eine Anschauung sichern will, muss einestheils die geschichtliche Entwicklung der Lehre der Phthisis überblicken können, anderseits selbst Hand anlegen an die Untersuchung des anatomischen Substrates und auf dieser Grundlage sich ein Urtheil über die aufgestellten verschiedenen Theorien bilden.

Hippokrates hatte schon eine zutreffende Symptomatologie der Lungenphthise gegeben, er hielt sie aber für gleichbedeutend mit der Vereiterung und Ulceration der Lunge. Sie entsteht aus Lungenentzündung, Rippenfellentzündung

oder Gehirnfluss. Die Lungenentzündung führt dann zur Phthise, wenn an den kritischen Tagen keine Lösung eintritt, es bleibt dann in der Lunge Sputum und Pituita zurück und die Lunge vereitert; bei gehöriger Behandlung kann Heilung bewirkt werden, bei Vernachlässigung tritt Ulceration ein. Die Phthise kann acut oder chronisch verlaufen. Eine Vereiterung der Lunge kann auch dadurch entstehen, wenn der durch das Gehirn — von HIPPOKRATES für eine grosse Drüse gehalten — abgesonderte Schleim durch den Rachen in die Lunge fliesst, dieselbe ausfüllt, annagt (exedit) und so zur Vereiterung und Ulceration führt. Durch Ruptur einer Vene kann es zur Blutansammlung in der Lunge kommen; das Blut fault und verwandelt sich in Eiter. Acute und chronische pleuritische Exsudate können Empyem und Ulceration der Lunge veranlassen. Die Vereiterung und Ulceration hat nichts Specifisches, sie ist heilbar und nur bei Vernachlässigung tödtlich.

Gegenüber den diffusen Vereiterungen stellt er eine andere Form der Phthise auf, welche aus umschriebenen Herden — Phyma — entstehe. Man hat hieraus gefolgert, dass HIPPOKRATES den Tuberkel schon gekannt hätte: indessen versteht er unter Phyma nur umschriebene Eiterherde, welche aus Entzündungen hervorgehen, oder auch durch den Zusammenfluss von Schleim, Galle und Blut bedingt werden und ausser der Lunge in jedem anderen Organ vorkommen können. — Das Wort Tuberkel kommt zuerst bei CELSUS vor, doch versteht er unter dieser Benennung allerlei Protuberanzen, Auswüchse und Knoten: der Lungentuberkel war ihm unbekannt, ja sogar die Kenntniss der Lungenphthise war bei ihm mangelhafter geworden.

ARETAEUS VON CAPPADOCIEN — 50 Jahre n. Chr. — unterschied schon die Lungenphthise von demjenigen Eiterauswurf, welcher seinen Ursprung dem perforirten Empyem verdankt. Die Phthise entsteht nach ihm aus dem Lungenabscess, Bluthusten und chronischem Husten, ihr Wesen liegt in einer Eiteransammlung in der Lunge, aus welcher derselbe mit Husten entfernt wird.

GALEN beschreibt die Phthise nur nach überkommenen Traditionen. Aus dem Umstande, dass er das Wort Phyma mit dem lateinischen Tuberculum gleichwerthig gebraucht, dass er ferner ein *Phyma apepton* von einem *Phyma dyspepton* — rohes und reifes Phyma — unterscheidet, glaubte man folgern zu können, dass er darunter den rohen und reifen Tuberkel versteht; dies ist aber nicht der Fall, er verstand darunter einen zum Aufbruche noch nicht reifen oder schon gereiften Abscess.

Nach GALENUS ruhte die Lehre von der Lungenphthise volle 1500 Jahre lang unberührt und erst, als die Oeffnung menschlicher Leichen mehr in Gebrauch kam, wurde die Kenntniss der Krankheit gefördert. Zuerst erregten die harten knotigen Gebilde, welche in den Lungen der Phthisiker häufiger gefunden wurden, die Aufmerksamkeit. DELEBOE SYLVIUS (1614—1672) war der erste, der sie genauer beschrieb. Nach ihm entsteht die Lungenphthise aus Geschwüren, diese können ausser anderen Ursachen auch aus Vereiterung von Tuberkeln entstehen und zur Bildung von Höhlen — Vomicae — führen. Er beschreibt ziemlich ausführlich die Erweichung der Tuberkel, von denen er eine grössere und eine kleinere Art unterscheidet, es ist sogar nicht unwahrscheinlich, dass ihm der Miliartuberkel schon bekannt war. Das Zustandekommen der Tuberkel dachte sich SYLVIUS so, dass die Lunge Drüsen enthält, welche im gesunden Zustande unsichtbar sind und nur durch krankhafte Vergrösserung als Tuberkel zum Vorschein kommen. Wir werden sehen, dass diese Lehre des SYLVIUS in neuester Zeit wieder an's Licht gebracht wurde.

Ein bedeutsamer Schritt in der Entwicklung der Phthisislehre ist durch WILLIS gemacht worden (1622—1675), der in seinem Werke als der erste betont, dass die Lungenphthise nicht immer mit Ulceration einhergeht, sondern *„invenit pulmones ab ulcere quovis immunes sed tuberculis aut lapidibus, aut materia sabulosa per totum consitos“*; es ist möglich, dass WILLIS unter *materia sabulosa* den Miliartuberkel verstand

BONNET in seinem „*Sepulchretum sive Anatomia practica*“ und MANGET, der BONNET's Lehren anfarbeitete (1700), beschreiben auch schon die allgemeine Tuberkulose; der Tuberkel wird hier zuerst mit dem Hirsekorn verglichen und auch der Ausdruck „käsig“ zuerst gebraucht, indem von den Lungenherden gesagt wird, „*elixae vero et compressae substantiam quasi caseosam ostendebant*“; aus dem Zerfall der Tuberkel entstehen Cavernen und durch Aufbrechen der letzteren die Phthise.

Ein sehr ausführliches Werk erschien im Jahre 1689 von MORTON, in seiner Phthisiologie leitet er die Phthise einzig von Tuberkeln ab und denkt sich dieselben so entstanden, dass ein fehlerhaft beschaffenes Blutwasser in die weichen und drüsigen Gebilde der Lunge eindringt, dieselben verstopft, reizt, in Entzündung und auf dem höchsten Grade der Entwicklung in Ulceration überführt. Die entzündeten Gebilde erscheinen in Form von Tuberkeln, d. h. harten Knötchen, „die Lungenphthise ist eine mit Fieber einhergehende Abmagerung des Körpers, welche aus einer fehlerhaften Beschaffenheit der Lunge und in letzter Reihe aus deren Verschwärung entsteht“. Sie ist eine primäre, wenn die fehlerhafte Beschaffenheit von vornherein bestand, oder eine zufällige, wenn sie durch vorangehende andere Krankheiten bedingt wurde. Die Tuberkeln entstehen nicht immer aus angeschwollenen Drüsen, sondern auch aus mehrfachen anderen Ursachen, im ersteren Falle ist sie eine scrophulöse Phthise, neben welcher aber noch zahlreiche andere Arten existiren, die in Bezug auf anatomische Veränderungen mit den ersteren übereinstimmen, zu den letzteren Arten zählt auch schon die syphilitische Phthise, immer entsteht aber die Lungenschwindsucht aus Tuberkeln.

Wieder folgt nach MORTON ein volles Jahrhundert, in welchem die Lehre von der Lungenschwindsucht unangetastet blieb, bis MORGAGNI in seinem berühmten Werke „*De sedibus et causis morborum per anatomen indagatis*“ seine und seines Lehrers VALSALVA Erfahrungen über die Lungenphthise niederlegte. Bis auf ihn blieb die Lehre des SYLVIUS, dass die Tuberkel geschwollene Drüsen seien, unerschüttert; MORGAGNI wirft die Frage auf, ob sie denn immer als Drüsen zu betrachten seien? Und obzwar er die Aehnlichkeit zwischen Tuberkeln und Drüsen zugiebt, so hält er doch die Frage für unentschieden und lässt sie in der Schwebe. Die Antwort kam von THOMAS REID, welcher im Jahre 1785 sein Werk über Lungenschwindsucht veröffentlichte; in demselben bezieht er sich auf die Beschreibungen seines hochbegabten Vorfahren STARK, unterscheidet gründlich die Miliartuberkel von den grösseren tuberkulösen Knoten, spricht entschieden aus, dass die Tuberkeln keine Drüsengeschwülste sind, und sondert derartig die Lungenphthise von der Scrophulose ab.

Die gleiche Lehre verfocht BAILLIE, er war auch der erste, der es erkannt hatte, dass grössere Tuberkelknoten aus der Conglomeration von Miliartuberkeln entstehen können. Noch wichtiger ist, dass er dieses Conglomerat von anderen nicht aus Miliartuberkeln hervorgehenden Herden unterschied, die später infiltrirte Tuberkel genannt wurden. Den Inhalt letzterer erklärt er für scrophulös und die käsige Masse betrachtet er als charakteristisch für die Scrophulose, den Tuberkel hält er für eine begrenzte, aus scrophulöser Materie bestehende Geschwulst. Ausser der Lungentuberkulose hat BAILLIE auch die tuberkulöse Erkrankung anderer Organe beschrieben. — Die entgegengesetzte These stellte PORTAL im Anfange unseres Jahrhunderts auf, die käsige Materie, von BAILIE für scrophulös gehalten, nannte PORTAL tuberkulöse Materie, er legte damit den Grund der Verwirrung, die daraus entstand, dass alle Gebilde, welche in Verkäsung übergehen, für tuberkulös gehalten wurden, während diejenigen Tuberkel, welche noch nicht zur Verkäsung gediehen waren, in eine fragliche pathologische Stellung geriethen.

Aus diesen einseitigen Auffassungen bahnte VETTER in Wien (1803) durch seine nüchternen objectiven Beobachtungen und Mittheilungen den Weg zur

besseren Erkenntniss der Lungenschwindsucht, er verwarf die Benennungen „tuberkulöse und scrophulöse Materie“ und hielt sich an die Bezeichnung „Käsestoff“. den Zusammenhang der Verkäsung mit der Scrophelkrankheit hielt er nicht für unabweislich.

Epochemachend auf dem Gebiete der Lehre über die Lungenschwindsucht war das im Jahre 1810 erschienene Werk von BAYLE. Nach ihm ist der Ausgangspunkt der Lungenphthise der Miliartuberkel. Es giebt auch grössere Tuberkel, sie können den Umfang einer Erbse bis Kastanie erreichen. In der ersten Phase ihrer Entwicklung sind sie hart — *Tubercula cruda* — darauf kommt eine centrale Erweichung zu Stande, in Folge deren die Tuberkel eine eitrige, krümliche Masse bilden, endlich zerfliesst der ganze Knoten eitrig und an seiner Stelle bleibt ein Geschwür zurück. Solche Tuberkel kommen nicht nur in der Lunge vor, sondern auch im Kehlkopf, in der Luftröhre und anderen Organen, in allen Organen hat der Tuberkel dieselbe Natur und geht denselben Entwicklungsgang. Alle tuberkulösen Erkrankungen bieten ein genetisch und klinisch zusammenhängendes Krankheitsbild. Die Lungentuberkulose ist keine örtliche, sondern eine allgemeine, constitutionelle Krankheit, eine Cachexie, die er tuberkulöse Diathese, tuberkulöse Affection nennt, die dann später einfach Tuberkelkrankheit — Tuberculosis — genannt wurde. Sie ist eine eigene Erkrankung specifischer Natur und keine Entzündung; auch entsteht sie nicht aus Entzündung. Das Charakteristische des Tuberkels ist nach ihm, dass er anfangs aus einer festen, später krümlichen, endlich eitrig zerfliessenden, käsigen Materie besteht, ob diese Materie in begrenzten Knötchen oder in ausgedehnten Ablagerungen vorkömmt, verändert an der Sache nichts, jede in der Lunge vorkommende käsige Infiltration oder Ablagerung ist ein Tuberkel. Im Weiteren gelangte BAYLE zu dem Schlusse, dass die Scrophulose, deren Product in den Drüsen ebenfalls verkäst, mit der Tuberkulose identisch sei, die Tuberkulose ist bezüglich ihrer Natur aller Wahrscheinlichkeit nach eine scrophulöse Erkrankung, hinsichtlich der Form unterscheidet er noch den in umschriebenen Knoten auftretenden Tuberkel — *Tubercule enkysté* — von den blossen Ablagerungen tuberkulöser Materie — *Tubercule non enkysté* — im Wesen sind aber beide gleich. Von diesen verschieden sind die miliaren Granulationen, diese sind durchscheinend, glänzend, von Natur und Consistenz des Knorpels und von der Grösse eines Hirse- bis Weizenkornes, sie sind niemals opak und schmelzen nicht, bedingen aber ebenfalls Ulcerationen derjenigen Gewebe, in welchen sie auftreten, sie kommen gleich den Miliartuberkeln ausser der Lunge auch in anderen Organen vor, sie bedingen eine specifische allgemeine Degeneration, die auf der spontanen Entwicklung accidenteller Knorpel beruht. Den Begriff der tuberculösen Phthise erweitert er, indem auch die Anfangsstadien der Krankheit, in welchen sich die Tuberkel oder Granulationen erst entwickeln, die gewöhnlichen Zeichen der Abzehrung noch fehlen, zur Phthise gerechnet werden. Ausser den genannten Arten nahm BAYLE noch eine ulceröse, calculöse, canceröse Phthise an und eine mit Melanose.

Die verschiedenen Wendungen, welche die Lehre der Lungenschwindsucht in Bezug auf ihre pathologische Stellung durchgemacht hatte, liess die in der Praxis wirkenden Aerzte ziemlich unberührt, bis der geniale LAENNEC den Gegenstand in die Hand nahm. Er stand wesentlich auf den Grundlagen BAYLE's, wie wir sie in gedrängtester Kürze angeführt haben, doch betrachtet er die Miliargranulation als eine Variante des Miliartuberkels, welche ebenso wie dieser verkäst und erweicht. Der Tuberkel erscheint in der Lunge in zwei Gestalten, nämlich zuerst als Miliartuberkel; dieses ist die gewöhnlichste Form, er hat die Grösse eines Hirse- bis Hanfkornes, ist anfangs grau, halb oder fast durchsichtig und farblos, seine Form ist länglichrund — unter dem Vergrösserungsglase weniger regelmässig, selbst eckig — fast knorpelhart, er vergrössert sich durch Intussusception, in Folge des Wachsthums können mehrere Tuberkel in Gruppen zusammenfliessen, conglomerirte Tuberkel.

In späterer Entwicklung werden die Tuberkel im Mittelpunkt opak und gelblich, etwas weicher, zerreiblich — cruder, gelber Tuberkel — die Veränderung verbreitet sich vom Centrum gegen die Peripherie. In agglomerirten Tuberkeln lassen sich anfangs mehrfache derartige Centra unterscheiden, bis allmälig der ganze Knoten gleichmässig gelb wird, diese Veränderung ist gleichbedeutend mit der Verkäsung. Der Tuberkel wird dann immer weicher, endlich flüssig. Auch die Verflüssigung fängt im Centrum an und verbreitet sich gegen die Peripherie, durch dieselbe wird die Caverne zu Stande gebracht. Vereinzelt stehende Tuberkel können erbsen- bis mandelgross werden und entwickeln sich aus einem Centrum. — Die andere Form, in welcher der Tuberkel erscheint, ist die tuberkulöse Infiltration, welche aber ganz dieselbe Entwickelung durchmacht, wie der Miliartuberkel. Sie ist anfangs grau, glänzend, etwas durchscheinend, manchmal hart, in anderen Fällen eher sulzig, gelatinös, sie wird später gelb, verkäst und verflüssigt sich, um grössere Cavernen hervorzubringen. Die Lungenphthise entsteht in allen Fällen aus der Lungentuberkulose, nicht aber, wie BAYLE behauptete, auch aus anderen Krankheiten, sie entsteht auch nicht aus Entzündungen; diese können allenfalls die Lungenphthise begleiten, aber nicht verursachen. Ebensowenig entsteht die Phthise aus Hämoptoe, welche nur eine Folge der Tuberkulose ist, die Tuberkulose ist nie eine Localkrankheit, sondern eine Krankheit des Gesammtorganismus. Was das Verhältniss zur Scrophulose anbelangt, so ist letztere eine Abart der Tuberkulose, die Scrophulose ist eine tuberkulöse Erkrankung der Drüsen.

Wie ersichtlich stand LAENNEC in vielfachem Einvernehmen mit BAYLE's Lehren bezüglich der Lungentuberkulose, was sein Auftreten bahnbrechend und so hervorragend epochal machte, war, dass er auf diese Lehren die Klinik der Lungenphthise aufbaute, indem er die Entdeckung AUENBRUGGER's, die Percussion, wieder aufnehmend und die auscultatorische Methode mit ihr verbindend den Aerzten die Methode an die Hand gab, mit Hilfe deren auch die Anfangsstadien und diejenigen Fälle der Lungenschwindsucht im lebenden Menschen erkannt werden konnten, in denen die auffälligen Symptome wie Auswurf, Fieber, hektischer Zustand noch wenig ausgesprochen waren. Er zeigte, wie man die verschiedenen Entwickelungsstufen des pathologisch-anatomischen Processes am Krankenbette zu erkennen vermag, und legte so auch in Bezug auf diese Krankheit den Grund des pathologisch-anatomischen Denkens.

Die LAENNEC'schen Lehren wurden alsbald von verschiedenen Seiten bekämpft, so wies ANDRAL an der Hand feststehender Erfahrungen darauf hin, dass auch der Eiter verkäsen kann. BAYLE's Granulationen sonderte ANDRAL von den Tuberkeln wieder ab und betrachtete sie als kleine, auf Lungenalveolen beschränkte Pneumonien. Es giebt chronische Pneumonien, die in kleinen Bezirken verlaufen, deren Product verkäst ganz in derselben Weise wie die LAENNEC'schen Tuberkel. Die Phthise kann aus Entzündungen ebenso, wie aus Hämoptoe hervorgehen, wenn nur im Organismus die tuberkulöse Diathese zugegen ist. Noch entschiedener sprach sich gegen die LAENNEC'schen Lehren SCHÖNLEIN aus, Tuberkel ist bei ihm nur eine circumscripte Neubildung, ein mit einer Hülle versehenes Knötchen oder Knoten. Die Bildung käsiger Materie ohne vorhergegangene solche Neubildung entspricht den Scropheln und ist keine Tuberkulose, Phthisis ist ein secundärer Krankheitsprocess und kann aus verschiedenen Krankheiten sich entwickeln, so auch aus dyskrasischen Entzündungen.

ROKITANSKY, auf der in den Vierziger Jahren in Aufschwung kommenden Krasenlehre fussend, bezeichnet den Tuberkel als ein Exsudat von erstarrten Proteïnstoffen, dessen Entwicklung durch die Tuberkelkrase bedingt wird, schliesst sich aber LAENNEC's Lehren auch darin an, dass für ihn Tuberkulose und Scrophulose eine und dieselbe Krankheit sind. —

Bald bemächtigte sich der Frage auch das Mikroskop, besonders war es LEBERT, der sich in dieser Beziehung auf einen entschiedenen Standpunkt stellte; nach ihm besteht die tuberkulöse Materie aus ganz specifischen, nur dieser eigenen Tuberkelkörperchen oder Tuberkelkügelchen, es sind dies sehr kleine mikroskopische Elemente von unregelmässig eckiger, manchmal mehr runder oder ovaler Form, blassgelbem Aussehen, deren Inhalt in einer mehr oder weniger durchscheinenden Masse und molekulären Körnchen besteht, aber nur selten einen Kern aufweist; im Uebrigen erkennt LEBERT eine Identität der Tuberkulose mit der Scrophulose nur in Bezug auf die scrophulös entarteten Drüsen an.

Nachdem im Jahre 1847 REINHARDT die Unrichtigkeit der LEBERT'schen Auffassung über Tuberkelkörperchen nachgewiesen hatte, sich aber im Uebrigen dahin aussprach, dass die Lungentuberkulose nichts Anderes als eine chronische Pneumonie sei, wurde die Frage der Lungenschwindsucht von VIRCHOW einer gründlichen Bearbeitung unterzogen.

Vor Allem hob VIRCHOW wieder hervor, dass das Käsigwerden irgend eines Krankheitsproductes nicht im Mindesten charakteristisch für Tuberkel sei, sondern dass käsige Materie aus Eiter und selbst aus verschiedenartigen Geschwülsten hervorgehen könne; die Verkäsung beruht auf der Aufhebung der Ernährungs- und Bildungsvorgänge, daraus hervorgehender unvollständiger fettiger Metamorphose und Necrose der Gewebselemente mit nachfolgender peripherischer Resorption der flüssigen Bestandtheile und Eintrocknung. Käsige Substanz ist daher nicht identisch mit tuberkulöser Substanz; Verkäsung geht häufig aus Entzündung hervor, der Begriff Tuberkel muss auf die als wirkliche Neubildungen auftretenden Miliartuberkel oder Granulationen beschränkt werden; die Miliartuberkel reiht VIRCHOW zu den Lymphomen, das heisst zu den lymphoiden drüsenähnlichen Neubildungen, sie entstehen aus dem Bindegewebe und den verwandten Geweben, sie sind aus Zellen zusammengesetzt, die eine besondere Hinfälligkeit, eine grosse Neigung zu Necrobiose aufweisen, sie können daher verkäsen. Doch können sie auch einen anderen Ausgang nehmen, so in Verkreidung, Obsolescenz, sie können fettig degeneriren, hierdurch selbst zur Resorption gelangen oder einfach ulceriren u. s. w. Das Käsigwerden des Tuberkels geht vom Centrum aus und besteht in einer aus anämischer Necrose hervorgehenden unvollständigen Fettmetamorphose, von dem freien Fette hängt die gelbe Farbe des Tuberkels ab, durch rein chemische Veränderung wird dann der verkäste Tuberkel verflüssigt. Viele für Tuberkel angesehene Gebilde sind es nicht, theils sind es alveolare Lungenentzündungen, theils umschriebene Bronchitiden und Peribronchitiden, in denen dieselben weiteren Veränderungen vorkommen können, wie im Tuberkel, Verkäsung und Erweichung. Diese entzündlichen Affectionen der Gewebe müssen trotz ihrer äusserlichen Aehnlichkeit von dem Tuberkel gesondert werden. Tuberkel ist eine lymphadenoide Neubildung zelliger Natur, die aus dem Bindegewebe hervorgeht, einen kleinen Knoten darstellt, der wieder aus anderen submiliaren Knötchen zusammengesetzt ist, in seiner ganzen Masse aus ein- oder mehrkernigen Zellen besteht; die Bildung ist sehr kernreich, besteht theils aus ganz kleinen mit einem Kerne versehenen Elementen, deren Membran sich dicht um den Kern legt, oder grösseren Zellen mit vielfacher Theilung der Kerne, so dass 12, selbst 30 mit starkem Glanz versehene Kerne in einer Zelle enthalten sind (VIRCHOW, Cellularpathologie. 1871).

Auf Grundlage dieser Bestimmung des Tuberkels wurde die Mehrzahl der phthisischen Erkrankungsfälle der Lunge als nicht tuberkulös hingestellt. Die in Verkäsung übergehenden Infiltrate der Lunge sind eben keine Neubildungen, sondern die Producte einer Entzündung, das Product derselben ist besonders zellenreich, die Zellen sind gross, hinfällig, die Individuen, bei denen sie vorkommen, zeichnen sich aus durch geringe Widerstandsfähigkeit, grössere Vulnerabilität ihrer Gewebe und geringe Ausgleichungsfähigkeit gegenüber Störungen. Es sind

mit scrophulöser Diathese behaftete Menschen, und die zur Verkäsung und Phthise führende Lungenaffection — die käsige Lungenentzündung — eine scrophulöse Entzündung. Die Tuberkelkrankheit beruht wahrscheinlich auf einer Infection.

Die von der LAENNEC'schen Lehre abweichende, von ANDRAL angebahnte, von REINHARDT und VIRCHOW, wenn auch nach verschiedenen Richtungen hin sich abzweigende Ansicht über Lungenschwindsucht fand ihren klinischen Vertreter in NIEMEYER. — Nach ihm entsteht die Phthise nur selten aus der Miliartuberkulose, ihre gewöhnlichste Ursache ist die catarrhalische, besonders chronisch catarrhalische Lungenentzündung; aber auch die croupöse Pneumonie kann zur Schwindsucht führen. Es handelt sich nur darum, ob die Exsudate genug zellenreich sind, je massenhafter die Zellenproduction ist und je länger sie fortbesteht, um so leichter entwickelt sich in derselben die käsige Metamorphose. Am häufigsten kommt dies vor bei schwächlichen, schlecht genährten, leicht vulnerablen Personen, besonders in dem Alter, in welchem Lungenkrankheiten im Allgemeinen häufiger werden. Auch Hämoptoe kann die Veranlassung zur Phthise werden, indem sie durch das in den Respirationsorganen zurückgehaltene Blut eine Entzündung hervorruft. Somit beruht die Phthisis nicht auf einer specifischen Erkrankung, sondern auf einer individuellen, gewöhnlich angeborenen Disposition; die Tuberkulose entwickelt sich in den meisten Fällen in einem vorgerückten Stadium der Lungenschwindsucht, nur in seltenen Fällen geht sie der Entwicklung der pneumonischen Processe voran, sie ist meistens eine secundäre Erkrankung, die sich durch den Einfluss käsiger Krankheitsproducte auf den Organismus in einer nicht näher bekannten Weise entwickelt, die Erblichkeit der Tuberkulose ist nicht erwiesen, die chronischen Pneumonien, welche unter geeigneten Umständen zur Schwindsucht führen, sind heilungsfähig, auch die daraus hervorgegangene Schwindsucht schliesst die günstige Prognose nicht aus. — Unter einen ganz anderen Gesichtspunkt fällt bei NIEMEYER die Tuberkulose, sie ist deletär und die Gefahr der Phthise beruht darauf, dass der Kranke tuberkulös werden kann.

Es ist nicht schwer zu durchblicken, dass die Spitze der durch den Kliniker NIEMEYER ausgesprochenen Sätze in bewusster oder unbewusster Weise gegen die seit LAENNEC herrschende Ansicht gerichtet war, dass die Phthise eine unheilbare Krankheit sei, und gegen die aus derselben hervorgegangene interne, schablonenhafte Behandlung der Krankheit. Wenn auch die pathologischen Ansichten NIEMEYER'S übertrieben und schon zur Zeit ihrer Kundgebung überholt waren, so lässt sich doch nicht leugnen, dass sie der Entwicklung einer fruchtbareren Therapie einen mächtigen Anstoss gaben.

Um die Zeit, wo die NIEMEYER'schen Sätze, besonders in seinen über die Lungenschwindsucht gehaltenen und von OTT veröffentlichten „klinischen Vorträgen" dem grossen ärztlichen Publikum dargeboten wurden, waren die umfassenden pathologisch-anatomischen und experimentellen Arbeiten im besten Zuge, die namentlich von BUHL und RINDFLEISCH, in experimenteller Beziehung von VILLEMIN und WALDENBURG durchgeführt wurden; die letzteren befassen sich hauptsächlich mit der Aetiologie und dem Wesen der Miliartuberkel, und werden daher ihre gehörige Berücksichtigung bei dem betreffenden Artikel: „Tuberkulose", finden. Insoweit sie aber — und besonders gilt dies von den Arbeiten WALDENBURG'S — auch mit der Lehre von der Lungenschwindsucht in Verbindung stehen, wollen wir auch hier erwähnen, dass die Resultate der Experimentatoren und die abgeleiteten Ansichten in diametralem Gegensatze geblieben sind und zur Aufklärung der praktischen Bedürfnisse wenig beigetragen haben. VILLEMIN hat nämlich aus seinen experimentellen Arbeiten den Schluss gezogen, dass die Tuberkulose eine von einem impfbaren Agens bedingte specifische Erkrankung sei, und in eine Reihe gehöre mit den virulenten Krankheiten, wie Pocken, Variola, Scharlach, Syphilis, am nächsten stehe sie der Rotzkrankheit. Dem entgegen sind die Tuberkel für LEBERT und WYSS einfache Entzündungsproducte, welche weder

pathologisch noch anatomisch etwas Specifisches an sich haben. WYSS betrachtete im Weiteren die Tuberkelgranulationen als hervorgegangen aus von umgewandelten Entzündungsproducten herrührenden Capillarembolien. Auch nach WALDENBURG lässt sich die Tuberkulose auf kein specifisches, impfbares Virus zurückführen, sondern es können alle feinen, geformten Partikelchen, sobald sie in das Blut gelangen, durch ihre Anwesenheit Miliartuberkel erzeugen, ob sie von aussen inoculirt oder im Körper selbst gebildet und so zur Resorption gelangt sind, also durch Selbstinfection wirken, ist gleichgiltig. Die Tuberkulose hat daher nichts Specifisches, die corpusculären Elemente treten in Verbindung mit farblosen Blutkörperchen aus den Blutgefässen in die Parenchyme und erregen wahrscheinlich Miliarentzündungsherde, aus denen die Tuberkel hervorgehen.

Die Lungenschwindsucht ist nach WALDENBURG keine einfache Krankheit, es sind vielmehr verschiedene Krankheitsformen unter dem einen Begriffe der Phthisis zusammengefasst; er stellt drei Formen auf, nämlich: 1. eine *Phthisis simplex*, sie ist rein entzündlichen Ursprunges, erfolgt durch käsige Eindickung und endliche Erweichung der pneumonischen Producte, Tuberkel fehlen bei derselben vollkommen; 2. eine *Tuberculosis pulmonum*, hier erscheinen die Miliartuberkel in der Lunge primär, sei es in Folge von Scrophulose oder irgend einer anderen Ursache; 3. eine *Phthisis combinata*, sie entsteht ebenfalls aus einem pneumonischen Processe, aber in irgend einem Stadium der Erkrankung entwickeln sich durch Resorption der käsigen Substanz Miliartuberkel, zunächst in der Umgebung der pneumonischen Herde, später auch in entfernten Bezirken und anderen Organen. Auch die *Tuberculosis pulmonum* kann sich mit pneumonischen Processen nachträglich compliciren und dann der Form der *Phthisis combinata* ähnlich werden. Wie wenig übrigens auf das Ergebniss der Impftuberkulose zu bauen ist, beweist der Umstand, dass FRIEDLÄNDER die bei Thieren durch Impfung hervorgerufenen miliaren Gebilde für Tuberkel gar nicht anerkennt, nachdem sie weder Riesenzellen enthalten, noch diejenige Anordnung der zelligen Elemente aufweisen, welche dem Tuberkelgranulum eigenthümlich sind. Die Impftuberkel sind nach FRIEDLÄNDER lobuläre Pneumonien, die Impftuberkulose soll nach ihm als eine Art chronische Pyämie betrachtet werden.

Es ist leicht verständlich dass, so lange man nicht mit Bestimmtheit entscheiden konnte, was Tuberkel sei und was nicht, auch die Frage, welche Rolle dem Tuberkel bei der Lungenphthise zufalle, unentschieden bleiben musste; nachdem LANGHANS (VIRCHOW's Archiv, Bd. XLII) und SCHÜPPEL (Archiv für Heilkunde, Bd. XLIII) das Vorkommen von Riesenzellen für etwas dem Tuberkel Eigenthümliches aufgestellt hatten, glaubte man darin einen sicheren Führer erhalten zu haben. Indessen hatten weitere Untersuchungen erwiesen, dass die Syphilis und andere Krankheiten zu Neubildungen führen, welche ebenfalls Riesenzellen enthalten, während in vielen Tuberkeln die Riesenzellen nicht aufgefunden werden können. Immerhin stellte sich aus der ausgedehnteren histologischen Untersuchung des Tuberkels in seinen vielfachen Erscheinungsweisen und fortschreitenden Veränderungen; andererseits durch die genauere Beachtung derjenigen Merkmale, durch welche sich die miliaren Pneumonien und andere entzündliche, tuberkelähnliche Gebilde kennzeichnen, eine gegenüber der früheren viel sicherere Grundlage heraus für die Beurtheilung der Processe, aus denen die Lungenschwindsucht zusammengesetzt ist. Es ist hier nicht der Ort, in eine genaue Schilderung der histologischen Verhältnisse des Tuberkels einzugehen, doch finden wir es nothwendig, zur Begründung des Standpunktes, den auch wir bei der Lungenphthise vertreten, zu erwähnen, dass nach heutigen Begriffen der Tuberkel ein beiläufig stecknadelkopfgrosses Knötchen darstellt, das wieder aus mehreren submiliaren Knötchen zusammengesetzt ist, aus den Bindegewebszellen und Endothelien, vielleicht aber auch aus den Muskelzellen der Gefässwände der Bronchialenden mehr oder weniger hervorgeht. Die vollkommen entwickelten Tuberkel zeigen in ihrer Mitte Riesenzellen, um diese herum befinden sich in einem Reticulum grosse

epitheloide Zellen, in deren weiterer Umgebung kleine, runde, mit kleinen Kernen versehene Zellen sichtbar sind, in manchen Fällen kommt noch in der weiteren Peripherie ein Kreis von in die Länge gezogenen, spindelförmigen Zellen dazu. Der ganze Tuberkel ist absolut gefäss- und blutlos. Die Varietäten in der Zusammensetzung der Tuberkel sind immerhin zahlreich, häufig genug sind Riesenzellen nicht zu finden, sondern statt ihrer eine unbestimmt begrenzte, mehr homogene Masse oder geschrumpfte Kerne; in anderen Fällen besteht der Tuberkel vorwaltend aus kleinen Zellen, fernere Veränderungen bringen die secundären Umwandlungen des Tuberkels zu Stande, Verkäsung, Schrumpfung u. s. w.

Es ist ein bedeutsamer Umstand, dass FRIEDLÄNDER und SCHÜPPEL in den scrophulösen Drüsen, in scrophulösen Abscessen und Hautgeschwüren u. s. w. die classischsten Bilder des Tuberkels aufgefunden haben und damit das Verhältniss der Scrophulose zur Lungenphthise noch enger knüpften.

Unter den zahlreichen im letzten Jahrzehnt erschienenen Arbeiten über pathologische Anatomie und Pathologie der Lungenschwindsucht sind diejenigen von BUHL (12 Briefe über Lungenentzündung, Tuberkulose und Schwindsucht von L. BUHL. München 1873) und von RINDFLEISCH (ZIEMSSEN's Handb. der spec. Pathologie und Therapie. Bd. V und Lehrb. der pathologischen Gewebelehre. Fünfte Aufl., 1878) die hervorragendsten. Nachdem wir in dem pathologisch-anatomischen Theile dieses Artikels vielfach auf die Arbeiten dieser Forscher zurückkommen, so wollen wir hier nur anführen, dass BUHL die Grundlage der Lungenphthise in einer eigenartigen Entzündung der Lunge sieht, die er parenchymatöse, auch genuine Desquamativpneumonie benennt, sie besteht in einer reichlichen Infiltration des interalveolären und interlobulären Gewebes mit einem starren, zellenreichen Exsudat und mit dieser einhergehenden Wucherung und Desquamation der Alveolarepithelien. Ein analoger Process kommt in den Bronchialwänden vor, besonders in der adventitiellen Scheide der knorpellosen Bronchialzweige — Peribronchitis —; beide gehen mit einer gleichwerthigen Zellenwucherung der Wände der Blutcapillaren einher, in Folge deren das Infiltrat anämisch wird, der anämischen Necrose und Verkäsung verfällt; die käsige Pneumonie ist eine Desquamativpneumonie. Die Entstehung des Tuberkels betrachtet BUHL so, dass die Bindegewebskörper und Endothelien, durch ein besonderes Irritament gereizt, Riesenzellen produciren, welche dann die übrigen Elemente des Tuberkellymphoms bedingen; das Reticulum scheint dadurch zu entstehen, dass entweder die Riesenzellen und die epithelialen Zellen an ihrer Peripherie eine der Bindesubstanz analoge Masse ausscheiden, welche nachträglich erhärtet, oder dass die periphere Substanz des Protoplasmas selbst durch Verdichtung zum Reticulum wird; die epitheloiden Zellen des Tuberkels haben dieselbe Natur und Abstammung wie die Riesenzellen.

Wo immer sich der Tuberkel entwickelt, werden die Endothelien und Epithelien zu einer lebhaften productiven Thätigkeit angeregt. Die acute Miliartuberkulose der Lungen ist ebenfalls als eine Desquamativpneumonie zu betrachten. Andererseits enthält die käsige Pneumonie wieder die Bedingungen zur Tuberkelbildung. Die Bildung von Lymphomen bei der tuberkulösen Entzündung ist nur der Ausdruck einer quantitativen Steigerung der Organisationsthätigkeit des Organes durch irgend einen äusseren Reiz. Käsige Pneumonie kann deshalb die Bezeichnung „tuberkulöse Pneumonie" in Anspruch nehmen. Dieselbe ist demnach nur eine Steigerung der genuinen Desquamativpneumonie. Von dieser unterscheidet BUHL die acute Miliartuberkulose als am häufigsten aus käsigen Herden hervorgegangene secundäre, infectiöse Krankheit und lässt es annehmbar erscheinen, dass die Infection durch Bacterien vermittelt werde. Die acute Miliartuberkulose soll als infectiöse Phthise von den anderen Formen, welche sich als entzündliche Phthisen gruppiren, abgegrenzt werden. Die infectiöse Phthise setzt niemals Zerstörungen, während die entzündliche

gewöhnlich zu Ulcerationen führt; das Gemeinsame für beide ist die Desquamativpneumonie, beide können sich miteinander vereinen *(Phthisis combinata* von WALDENBURG), die primär entzündliche Phthise ist eine constitutionelle Krankheit.

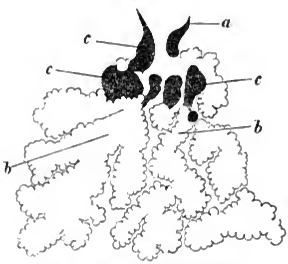
Nach RINDFLEISCH ist das Initialstadium der Lungenschwindsucht eine, auf einen specifischen Catarrh folgende, locale Tuberkulose der kleinsten Luftwege und Alveolarröhren in der Lungenspitze; aus derselben entwickelt sich entweder eine Bronchitis und *Peribronchitis tuberculosa* oder eine Desquamativpneumonie verschiedener Intensität, die Krankheit hat einen entzündlichen Charakter, sie ist aber eine specifisch scrophulöse Entzündung. Der specifische Catarrh ist ein scrophulöser Catarrh; der Tuberkel kann als ein umschriebener Herd scrophulöser Entzündung definirt werden. Es giebt nur eine Art der Lungenphthise und das ist die tuberkulöse. In einer seiner neuesten Arbeiten (vgl. „Tuberkulose“, VIRCHOW's Archiv, Bd. LXXXV) giebt er folgende Erscheinungsweisen der tuberkulösen Entzündungen an: 1. die disseminirte Miliartuberkulose; 2. die mehr localisirte Tuberkulose einzelner Organe; 3. die localisirte Tuberkulose, bei welcher sich um einen Entzündungsherd Tuberkel bilden, bis sie die Hauptmasse des Infiltrates ausmachen; 4. Entzündungsprocesse und Verschwärungen, die selbst keine Tuberkel aufweisen, aber zu Lymphdrüsentuberkulose neigen, chronisch-käsige und scrophulöse Entzündungen. Die Krankheit beruht auf einer Constitutionsanomalie. Bezüglich der Zeit des Auftretens der Tuberkel ist die Tuberkulose primär als örtliche Affection verschiedener Organe, welche aus scrophulös-entzündlichen und tuberkulösen Elementen zusammengesetzt ist; secundär ist die Tuberkulose der Lymphdrüsen, tertiär die disseminirte Tuberkulose vielfacher nicht primär erkrankter Organe. — Wie ersichtlich, ist durch die Arbeiten beider Forscher die Lehre über Lungenschwindsucht wieder nach der LAENNEC'schen Richtung hingeleitet worden, beide betonen die pathologische Gleichartigkeit derjenigen Gebilde, welche in Knötchenform als Tuberkel erscheinen, und derjenigen, die als Infiltrate auftreten. Beide betrachten die Krankheit als aus einer Anomalie der Constitution hervorgegangen und nicht als Localkrankheit, freilich ist sie bei BUHL keine scrophulöse Erkrankung, während RINDFLEISCH wie LAENNEC die Gleichheit der Tuberkulose und Scrophulose vertritt. In neuester Zeit ist eine weitere Wendung in der Lehre der Schwindsucht durch die Vervollkommnung der bacteriologischen Forschungen inaugurirt worden, die Versuche VILLEMINS werden wieder rehabilitirt, durch weitere Versuche von KLEBS, COHNHEIM, SALOMONSEN, BAUMGARTEN, TAPPEINER und Anderer, in den letzten Tagen von KOCH, wird immer nachdrücklicher ein Abhängigkeitsverhältniss der Schwindsucht von specifischen Bacterien statuirt. Es lässt sich heute noch nicht bestimmen, wie weit alle pathologischen und therapeutischen Ansichten durch diese Forschungen beeinflusst werden können, heute fühlen wir nur die Schwierigkeit, mit denselben rechnen zu müssen, ohne die Ergebnisse früherer Forschungen aufgeben zu dürfen.

Anatomische Vorbemerkungen. Die wichtigste Rolle bei dem Hergang der phthisischen Erkrankung spielen diejenigen Bronchialzweige, die keine Knorpeleinlagen mehr aufweisen. Gewöhnlich fängt diese Knorpellosigkeit schon bei 1·5 Mm. Weite an, die intralobularen Bronchien haben durchschnittlich eine Weite von 1 Mm., die Bronchialenden 0·3—0·4 Mm., letztere gehen nicht allmälig, sondern plötzlich abgesetzt in das Lungenparenchym über. Die Oberfläche der Bronchien bildet die Schleimhaut, in welche bei den mit Knorpel versehenen Bronchien die acinösen Schleimdrüsen eingesenkt sind, sie ist mit einem Flimmerepithelium überzogen, welches sich gegen die feinsten Bronchien abflacht und endlich in Plattenepithel übergeht. Unter dem Epithel befindet sich die Basalmembran, in welcher elastische Fasern in längs gerichteten Bündeln angereiht

verlaufen. Unter dieser liegen die Muskelfasern in circulärer Anordnung, an etwas stärkeren Aesten befindet sich nach aussen die bindegewebige Adventitia.

An die letzten Enden eines jeden Bronchiolus, wie an einen Stiel, legt sich der stumpfkegelförmige, beerenartige Lungenacinus an; an der Uebergangsstelle befindet sich nach RINDFLEISCH eine Ringmuskulatur in Form eines Sphincters. Von da an gehen die Wandungsbestandtheile des zuführenden Bronchus in die Wandungsbestandtheile der Alveolargänge über. Ein jeder Lungenacinus ist aus einer kleinen Anzahl von Alveolargängen zusammengesetzt. Diese sind die Fortsetzungen der feinsten, glatten Bronchialenden in ausgebuchtete, in ihren Contouren tief eingeschnittene — mit Lungenalveolen bedeckte — Gänge, deren mehrere zusammen ein Alveolargangsystem bilden. Ein solcher Acinus ist etwa 3 Mm. hoch und ebenso breit. Die Alveolargänge eines Systems mit ihren Nebenästen und Alveolen communiciren in der Regel miteinander durch den Bronchialast, in welchen sie münden. Die Alveolen werden von einander durch Zwischenwände getrennt, deren Kanten in die Lichtung der Alveolargänge hineinragen. Die Kanten und Vorsprünge, welche sich an der Uebergangsstelle der kleinsten Bronchien in die Lungenacini finden, sind der Sitz der ersten tuberkulösen Ablagerung bei Entwicklung der Lungenphthise (RINDFLEISCH).

Fig. 80.



Ein erweiterter Bronchialendast
a mit dem zugehörigen Lungenacinus,
b Alveolargänge mit ihren Alveolen,
c Tuberkel der Bindegewebskanten an der Eintrittsstelle des Bronchus.

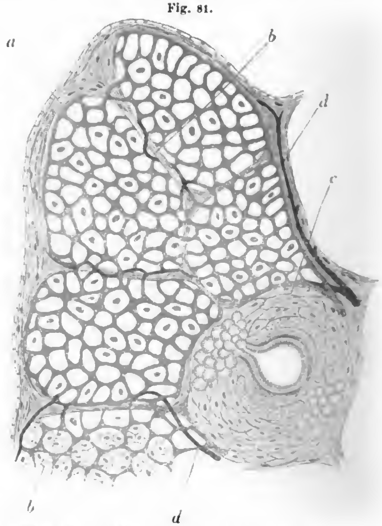
Die Lunge entsteht aus einer Ausstülpung des embryonalen Darmdrüsenblattes und hat, wie die absondernden Drüsen, ein Epithel, wie dies von COLBERG ausser Zweifel gesetzt wurde. Dieses Epithel, welches nach BUHL als Endothel betrachtet werden soll, ist in der Lunge des Erwachsenen sehr protoplasmaarm und so angelegt, dass zwischen demselben Lücken, Pseudostomata verbleiben. Unter diesen, als eigentliche Begrenzungshaut der Alveolen und Substrat des respiratorischen Gefässnetzes sitzt eine structurlose, sehr zarte Basalmembran, welche nach aussen feine elastische Fasern trägt. Diese umziehen in dichten Bündeln ringförmig die Mündung der Alveolen, während sie am Grunde der Alveolen in ein weitläufiges Netz gewundene Fasern bilden, die häufig Y-artig getheilt erscheinen. Die Gefässe der Lunge stammen aus den *Arteriae bronchiales* und der *Art. pulmonalis*, erstere sind die Ernährungsarterien der Bronchien und des Bindegewebes; dagegen hängt die Ernährung der Pleura nicht von diesen, sondern von der *Art. pulmonalis* ab. Die Bronchialarterie verläuft in den Wänden der Bronchien, sie vertheilt sich in zwei Bezirke, einen äusseren Gefässbezirk für die Muskelschicht, einen inneren für die Schleimhaut. Die *Arteria pulmonalis* tritt mit ihren feineren Aesten in die Adventitia der Bronchien und bildet in ihrer Endverzweigung das alveolare Capillarsystem; dasselbe bildet ein dichtes Gefässnetz, welches theilweise durch das Alveolarendothel und durch die dünne Basalmembran bedeckt ist Durch die Lücken, die zwischen dem Endothel sich befinden, ragen die Capillarschlingen in die Alveolarräume hinein. Die *Arteria pulmonalis* giebt auch einige Aeste zur Schleimhaut der Bronchien und bildet — sowie auch die *Vena pulmonalis* — an der Grenze der feineren Bronchien und auf deren Schleimhaut vielfache Anastomosen mit den Bronchialgefässen. Ausserdem giebt die Pulmonalarterie Gefässe für die Pleura, welche aus dem Lungenparenchym direct in jene übergehen. Das pleurale Gefässnetz ist daher geeignet, bei den Circulationsstörungen, welche durch die phthisische Erkrankung des Lungen-

parenchyms entstehen, als ein System von Abflusscanälen für das Blut zu dienen. Das Blut wird dann durch die *Venae communicantes* zurückbefördert; sind aber auch diese durch die Lungenerkrankung unwegsam geworden, so kann durch Verwachsung der Pleuralblätter und neugebildete Verbindungsgefässe zwischen den pleuralen Aesten der Lungenarterie und den Intercostalvenen das Blut in letztere übergeleitet werden.

An ihrer äusseren Oberfläche ist die Lunge durch das Pleurablatt überzogen, die Lungenpleura hat eine Bindegewebsmatrix, mit elastischen Fasern, sie steht in Verbindung mit den Septis der oberflächlichen Alveolargruppen. Das bedeckende Endothel der Pleura ist einschichtig, die Bündel der Bindegewebsmatrix verlaufen parallel oder sich kreuzend und enthalten zwischen sich kleinere oder grössere interfasciculäre Räume, in denen abgeplattete, kernhaltige Zellen, Bindegewebskörperchen liegen. Die interfasciculären Räume entsprechen dem Lymphröhrensysteme anderer seröser Häute.

Das subpleurale Bindegewebe zieht zwischen den peripher gelegenen Lobulis der Lunge nach einwärts als interlobuläres Bindegewebe; in diesem verlaufen auch die interlobulären Blutgefässe, sowie die Lymphgefässe. Im Weiteren steht dieses Bindegewebe mit dem zwischen die Alveolarsysteme eindringenden und mit dem peribronchialen Gewebe in Verbindung, es bildet ein zusammenhängendes Gerüst, in welches Luft, Blut und Lymphcanäle eingebettet sind. Erkrankungen der Bronchialwände können auf diesem Wege leicht auf die Lungenlobuli übergreifen und sich bis zur Pleura erstrecken, umsomehr, als das Bindegewebe die gleichen Ernährungsgefässe aus der *Arteria bronchialis* bezieht, wie dies die beigefügte schematische Zeichnung ersichtlich macht.

Fig. 81.



Schematischer Lungendurchschnitt. *a* subpleurales, *b* interlobuläres, *c* peribronchiales Bindegewebe, *d* interlobuläre Gefässe.

Von höchster Wichtigkeit für das Verständniss der Lungenschwindsucht ist das Lymphsystem der Lunge; wir folgen in der Beschreibung desselben der eingehenden Arbeit von KLEIN (The Anatomy of the lymphatic system, Part. II, The Lung.). Die Lymphgefässe der *Pleura pulmonalis* bestehen aus durchsichtigen Röhren, die sich in Netze verflechten und deren Aeste hauptsächlich in den Vertiefungen zwischen den oberflächlichen Lungenläppchen liegen und mit Klappen versehen sind; sie stehen einerseits in Verbindung mit klappenlosen Röhren, die in den Septis der oberflächlichen Alveoli verlaufen, und durch gleichartige, enge Röhrchen mit den Lymphgefässen der eigentlichen Lunge, andererseits durch offene Stomata mit der Pleurahöhle. Die interfasciculären Räume der Lungenpleuramatrix vermitteln die Verbindung der Stomata mit dem subpleuralen Lymphgefässnetz. KLEIN meint, dass bei der Inspiration die Stomata sich öffnen, ebenso

die interfasciculären Räume, der Pleurainhalt dringt in die Lymphgefässe, beim Exspirium wird der Lymphgefässapparat zusammengedrückt und der Inhalt entlang den *Ligamentis pulmonum* gegen die Bronchialdrüsen hin weiterbefördert. Die peribronchialen Lymphgefässe sind miteinander netzförmig verbunden, sie erhalten die Lymphe aus den Lymphräumen der Muskelschicht und des submucösen Bindegewebes und anastomosiren mit den perivasculären Lymphräumen der grossen Gefässe. Diesen Lymphgefässen sitzen beim Meerschweinchen Lymphfollikel auf, die im gefüllten Zustande in das Lymphgefässlumen ragen. In der Bronchialschleimhaut finden sich beim Hunde zwischen den Epithelzellen andere Zellen mit kleinem Zellkörper und Kern, einem Fortsatze, der zwischen die Epithelzellen und einem zweiten, der in das submucöse Bindegewebe hineinragt. KLEIN hält sie für pseudostomatöse Gebilde. Die Gefässe sind mit Lymphgefässen und perivasculären Lymphräumen umgeben. Die Lungenalveolen sind von einem Lymphgefässnetz umsponnen, das aus Röhrchen und Lacunen besteht und mit den perivasculären Lymphräumen communicirt, deren *Vasa efferentia* sich zu den Drüsen der Lungenwurzel begeben. BURDON SANDERSON hat bei dem Guinea-Schwein in Verbindung mit den peribronchialen Lymphgefässen rudimentäre Lymphdrüsen gefunden und glaubt, dass solche auch in der menschlichen Lunge vorhanden seien, wenn sie auch bis jetzt nicht erwiesen werden konnten. KLEIN hält dafür, dass gewisse tuberkulöse Gebilde sich in diesen Rudimentärdrüsen entwickeln. (Somit wäre dasjenige, was DELEBOE SYLVIUS von der Lungenschwindsucht hielt, zu einer anatomischen Grundlage gelangt!)

Nach dem Angeführten ist die ganze Lunge in ihrem ganzen Gewebe durchsetzt von einem lymphatischen System, ausgehend von verästelten Zellen, die sich mit feinen Lymphräumen und mit Lymphgefässen in Verbindung setzen und ihre Verbindungsknoten in den Bronchialdrüsen besitzen, sie sind mit Endothelialzellen versehen. Die pathologisch anatomischen Ausführungen werden die wichtige Rolle des Lymphsystems bei der Entwicklung der Lungenphthise in das gebührende Licht stellen.

Pathologische Anatomie. Die tuberkulöse Phthise befällt vorwaltend die oberen Abschnitte der Lungen, die Lungenspitzen; sie sind es, in denen der Process gewöhnlich beginnt, die dann auch bei grösserer Ausbreitung der Krankheit die am weitesten vorgeschrittenen Veränderungen aufzuweisen pflegen. Um das überaus vielfältige, bunte Bild der phthisisch erkrankten Lunge übersichtlich darzustellen, ist es wohl am zweckmässigsten, vorerst die Veränderungen der einzelnen, das Gefüge der Lunge zusammensetzenden Gebilde zu schildern.

Wir werden den Anfang mit den Bronchien machen; es ist der am meisten naturgemässe, da in der That der Anfang der phthisischen Erkrankung gewöhnlich in ihnen gefunden wird.

Die initiale Erkrankung der Bronchien besteht, ganz entsprechend der klinischen Erscheinungsweise, in einem Catarrh — specifischer Catarrh — der Bronchien. Wenn man auch gewöhnlich nicht in der Lage ist, den ersten Beginn der Lungenerkrankung anatomisch zu untersuchen, weil die Kranken in diesem Stadium nicht unterliegen, so bietet doch der allmälig vorschreitende Charakter der phthisischen Erkrankung Gelegenheit, solche Lungentheile zu sehen, die eben in den Process einbezogen wurden.

Der Catarrh beginnt in den feineren Bronchien der Lungenspitze mit mässiger Hyperämie und Schwellung der Schleimhaut; auf letzterer lagert ein verhältnissmässig grosses Quantum zähen, eiterigen Schleimes. In chronisch verlaufenden Fällen treten gewöhnlich wiederholt recrudescirende Anfälle mehr weniger acuten Bronchialcatarrhs auf, unter deren Einfluss dann die Bronchienschleimhaut in ausgedehnteren Strecken erkrankt und sich nur mangelhaft zurückbildet, die Hyperämie nimmt zu, so dass die Schleimhaut, namentlich in der Umgebung der sich später entwickelnden Tuberkel und tuberkulöser Geschwüre intensiv geröthet erscheint. Klinisch zeichnen sich diese specifischen Catarrhe durch die Hartnäckigkeit

ihres Bestehens aus, als dessen anatomischer Grund eine reichliche, dichte, zellige Infiltration des Schleimhautgewebes betrachtet werden kann, aus welchem die Exsudatzellen nur schwer auf die absondernde Oberfläche gelangen, sondern im Gewebe selbst haften und dort regressive Metamorphosen eingehen.

Sehr bald entwickeln sich dann die ersten Tuberkelgranulationen, wenigstens giebt RINDFLEISCH an, nie einen initialen Catarrh gesehen zu haben ohne gleichzeitige Anwesenheit von Tuberkeln. Der Sitz derselben ist in den Bronchialenden und anstossenden Lungenacinis entsprechend den Alveolarseptis. Die in dem Kantenbindegewebe entwickelten submiliaren Tuberkel vereinigen sich dann zu einem weissen, später gelblichen, an der Peripherie graulich durchscheinenden, selten runden, sondern mehr gelappten oder auch kleeblattförmigen, mitunter in Zacken auslaufenden Knötchen, welches in einem hyperämischen, röthlichen Lungenparenchym sitzt. Die Tuberkel selbst sind vollkommen blut- und gefässlos, auch bei vorsichtiger Injection lassen sich Gefässe in denselben nicht nachweisen. Von den präalveolaren Bronchialenden her breitet sich die Tuberkeleruption bei chronischer Phthise in der Bronchialschleimhaut sehr allmälig und in centripetaler Richtung weiter aus, immer begleitet von Hyperämie, die sich in der nächsten Umgebung der Knötchen als lebhaft gerötheter Injectionshof darstellt. Zunächst sind es die intraalveolären Bronchiolen, in deren subepithelialem Gewebe sich spärliche, später dichter gedrängte und confluirende Tuberkelgranulationen entwickeln und in Form von weissen Flecken sich abheben, oder als Höckerchen in das Lumen derselben hineinragen. Während nun die Oberfläche derselben erst seicht, dann tiefer greifend verschwärt, die Schleimhaut destruirt und die Verschwärungsproducte dem catarrhalischen Bronchialsecrete beigemischt werden, die Bronchialwände sich verdicken, auch in der Umgebung der Bronchiolen das alveolare Gewebe und interlobulare Bindegewebe erkrankt: breitet sich die Tuberkeleruption nach oben fort bis zur Vereinigungsstelle nächster intralobulärer Bronchiolen, und nachdem solche bereits in einer mehr weniger grossen Zahl in den Process einbezogen wurden, auf mehr centralwärtige, interlobuläre Bronchien; so erstreckt sich die Erkrankung auf weiteres Gebiet und indem die zwischen den Bronchiolen gelagerte Lungensubstanz miterkrankt, werden die Herde vereinigt und abgerundet. Von hier geht die Erkrankung auf höher gelegene Bronchien dritter Ordnung über, von denen sich weitere interlobuläre Aeste abzweigend die Richtung der weiteren Ausbreitung der Tuberkeleruption vorzeichnen und durch Vermehrung und Vereinigung der Lobularherde grössere Conglomerate zu Stande bringen.

Die Bronchialwände zeigen im Verlaufe der Erkrankung mehrfache Veränderungen. Zunächst findet man eine Anzahl der Bronchien mittlerer und feinerer Gattung cylindrisch erweitert; indem nämlich das Lungenparenchym stellenweise der Luft fast oder ganz unzugänglich wird, wirkt der inspiratorische Zug, aber ohne Zweifel auch der während dem Husten vergrösserte intrathoracische Druck in vermehrtem Maasse auf die zellig infiltrirten, nachgiebig gewordenen Wände der nächstgelegenen Bronchiolen, sie werden excentrisch sowohl, als auch in die Länge gedehnt, verlängert, geschlängelt und unter Auseinanderdrängung der elastischen Fasern wie der Muscularis verdünnt und erweitert. Diese ektatischen Röhren sind mit nur wenigen dünnen Blutgefässen versehen, ihre Capillarmaschen weit, auf ihrer Schleimhaut haftet meistens ein reichliches, dickliches, eitriges, besonders in den feineren Bronchien stellenweise einen gelblichweissen, schmierigen Pfropf bildendes Secret, das unter Abscheidung von Cholestearin und Einlagerung von Kalksalzen zur Entstehung einer Art der sogenannten Lungensteine Anlass geben kann.

Aus diesen Bronchiektasien können sich im Weiteren Bronchialcavernen entwickeln, namentlich die intralobulären Bronchiolen sind einer bedeutenden Erweiterung fähig, so dass sie endlich einen nur durch die glatten, glänzenden, dünnen Wände ausgezeichneten Sack bilden, der mehr-weniger eitrige, oft

zerfliessende Massen enthält. In der Wandung ektasirter Bronchien können durch tuberkulöse oder entzündliche Vorgänge Verschwärungen eingeleitet werden, durch welche die Hohlräume erweitert, nachbarlich gelegene vereinigt werden und es kommt zur Bildung grosser, buchtiger, bronchiektatischer Cavernen, auf deren Oberfläche zwischen exulcerirten Stellen noch Strecken und Inseln der Bronchialschleimhaut zu erkennen sind.

Weiter entwickeln sich in und ausser den Bronchialwänden die Peribronchitiden. Sowie in allen Theilen der Lungentextur, so zeichnet sich auch in den Bronchien derjenige entzündliche Vorgang, welcher der Entwicklung der Phthise als Vorstufe dient, durch den vorwaltend parenchymatösen Charakter, durch das Eindringen der zelligen Infiltration in alle Gewebsschichten aus. Nebst den eigentlichen Bronchialwänden ist auch das adventitielle Bindegewebe von der Erkrankung betroffen, welche von hier aus sowohl auf die zunächst gelegenen Alveolen, als auch auf das interlobuläre Bindegewebe sich ausbreiten kann. Hauptsächlich sind es die adventitiellen Scheiden der knorpellosen, feinen Bronchiolen, in denen die peribronchitischen Zustände ihren Sitz haben.

Buhl*) unterscheidet drei Arten von Peribronchitis, die graduell eine zunehmend schwerere Erkrankung bedeuten, nämlich die *Peribronchitis fibrosa*, *nodosa* und *purulenta*. Die fibröse Peribronchitis besteht in einer bindegewebig schwieligen Hyperplasie des peribronchialen Gewebes, welche kleinere oder grössere Strecken der Bronchialröhren begleitet, bald in Form von weisser, mehr gleichmässiger, oder, wenn tiefer in die Umgebung reichend, heller bis dunkler grauschwarz pigmentirter, ungleichmässig dicker Stränge, innerhalb derer die Bronchiolen durchgängig, verengt, oder auch obliterirt befunden werden und einen dicklich eitrigen, käsigen, oder auch kalkmörtelartigen Inhalt aufweisen; bald aber in Form von schwarzen, derben Knoten, die einen Durchmesser von 0·5 bis 3 Ctm. und darüber haben können; sie sitzen mitunter in übrigens wenig verändertem Lungenparenchym und entstehen dadurch, dass die Bindegewebshypertrophie sich auch auf die Lungenlobuli ausdehnt, die Alveolen obliteriren und der ganze Herd sich in einen schwieligen, schwarzen Knoten umwandelt, auf dessen Durchschnitt nur die Wände der eingehenden Bronchiolen sich als weisse Punkte, Kreise oder Streifen abheben. Diese Art der Peribronchitis entwickelt sich besonders im Verlaufe der sehr chronisch sich abwickelnden Phthise, als Theil einer oft weit verbreiteten cirrhotischen Veränderung der Lunge, der *Phthisis fibrosa* der Engländer. Selbstverständlich sind diese cirrhotischen Herde durch Compression und Verödung der Blutgefässe sehr blutarm geworden.

Die *Peribronchitis nodosa* stellt sich als eine in Abständen sich wiederholende, knotige Auftreibung der Bronchialwände dar, welche am Längsschnitt der Bronchien als spindelförmige, meist käsige Verdickung, am Querschnitt als einseitige, das Lumen verengende, oder verschliessende Anschwellung erscheint. Ihr Wesen besteht nach Buhl nebst der Bindegewebshypertrophie in einer herdweisen Anhäufung degenerirender Endothelzellen. Die betroffenen Bronchialröhren feinster Ordnung sind meistens verödet, die grösseren können jeden Inhaltes bar sein, oder eitriges, eingedicktes, verkästes Secret enthalten, darnach erscheint der Querschnitt als ein Knötchen, in dessen Centrum ein Loch, oder aber ein erweichter oder verkäster Inhalt sich befindet. Je nachdem die Knötchen auf den einander nahe liegenden feinsten Bronchiolen, oder auf den von einander ferner stehenden weniger feinen sitzen, erscheinen die Knötchen in der Lungenschnittfläche als eng gruppirte, gregale Herde, oder als discrete, in gesundes Lungengewebe gebettete Knoten, welche von Laennec als discrete oder gregale chronische Miliartuberkel angesehen wurden. Die *Peribronchitis nodosa* ist oft mit der *Peribronchitis fibrosa* verbunden; die Knoten erscheinen dann durch auf mehr hellem Grunde schwärzlich gestreifte, gestreckte Stränge verbunden. Auch auf das interalveolare Bindegewebe

*) Lungenentzündung, Tuberkulose und Schwindsucht. II. Aufl. 1873.

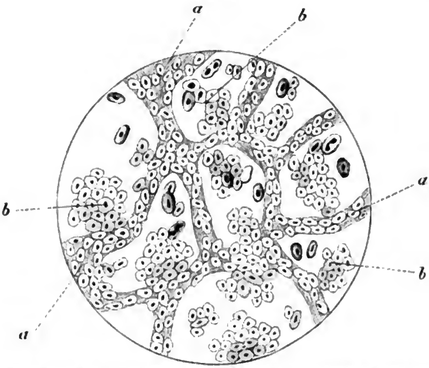
greift die knotige Peribronchitis über und bildet mit demselben schwarze Knoten, die an ihrer Peripherie von grauen, zerstreut stehenden Knötchen umgeben sind. In den schwielig aufgetriebenen Bronchialwänden finden sich dann die eigentlichen Tuberkel angehäuft. Bei zunehmender Schrumpfung der peribronchitischen Herde entwickelt sich in der Umgebung Alveolaremphysem und Bronchiolarektasie. Diese Art der Peribronchitis kann in acuten Fällen zur Verschorfung und Abstossung einer ganzen Strecke eines Bronchialrohres führen — *Peribronch. nod. necrotica* — oder in weniger acuten für sich käsig degeneriren, endlich durch Uebergreifen von den intralobulären Bronchiolen auf das Alveolarparenchym zu einer Form der lobulären käsigen Pneumonie — chronische disseminirte Pneumonie LEBERT's — führen.

Die dritte Art der Peribronchitis ist nach BUHL die *Peribronchitis purulenta* oder *exulcerativa*. Sie besteht in einer durchgreifenden eitrigen Infiltration der gesammten Bronchialwand, von welcher her der Process auf die Alveolen und das interlobuläre Bindegewebe übergeht. Das Bronchialrohr ist auf dem Durchschnitt gelb, es ist zerreisslich, die Schleimhaut weich, oder wirklich geschwürig erweicht, streckenweise auch von der Unterlage — oder mit der gesammten Bronchialwand zusammen — abgelöst. In der Umgebung solcher Bronchien befinden sich aus eitrig zerflossenem Alveolarparenchym hervorgegangene Abscesse und Geschwüre; in dem gesammten Infiltrate findet man nach BUHL immer Bacterien. In den Erkrankungsherden werden die Epithelien der Bronchien und Alveolen fettig verändert und desquamirt, jedoch ohne alle Anzeichen einer Regeneration oder Proliferation. Dem entsprechend findet auf der Bronchialoberfläche keine Secretion statt, dieselbe bleibt so lange trocken, als nicht das eitrig jauchige Product der Ulceration auf die Oberfläche ergossen wird. In Folge der Verengung der Bronchiolen durch Schwellung und Secret kommt es regelmässig zur Entwicklung eines multiplen lobularen Emphysems, ein ganzes Läppchen bildet sich zu einer Luftblase um, welche, wenn der Pleura nahe, diese hervorwölbt; gleichzeitig breitet sich von dem anstossenden Lungenparenchym die eitrige Infiltration auf die Wölbung der Blase aus und kann zum Einreissen der Pleura an einer — oder wenn mehrere solche Blasen vorhanden sind an mehreren Stellen führen: dies ist die häufigste Art der Entstehung des Pneumothorax der Phthisiker. Hat sich die eitrige Entzündung des interlobulären Bindegewebes auf das subpleurale Gewebe ausgedehnt, dann wird nach dem Durchbruch der Pleura ihr eitrig-jauchiges Product in die Pleurahöhle ergossen und jauchiger Pneumo-pyothorax hervorgebracht. Die *Peribronch. purulenta* kann als selbständige Krankheitsform auftreten, oder sich mit *Peribronch. nodosa* und desquamativer Pneumonie combiniren; sie ist daher entweder schon von vorn herein ein mehr florider, acuter Process, oder bildet das acut gewordene Endstadium einer chronischen Phthise. Indessen kann sie auch in sehr seltenen Fällen chronisch werden, indem unter unbedeutender Vermehrung des umliegenden Bindegewebes das eitrige Infiltrat eingedickt und verkäst wird; wenn nachher die Krankheit sich weiter entwickelt, geschieht dies unter der Form von recidiven Nachschüben. Es kann sogar ausnahmsweise zur Rückbildung des Processes und für längere Zeit zum Stillstand der Phthise kommen.

Das tiefere Vordringen von den primären subepithelialen Tuberkeln in das peribronchitische Gewebe wird grösstentheils durch die Lymphgefässe besorgt; an den im peribronchialen Gewebe verlaufenden Lymphgefässen findet man massenhafte Tuberkelgranulationen, die am Längsschnitt dieser Gefässe oft perlschnurartig gereiht erscheinen. Für ihre Umgebung wirken die Tuberkel als Reiz, der zur Entwicklung schwieliger Bindegewebshyperplasie, sowie einer diffusen zelligen Infiltration der peribronchialen und perivasculären Gewebe führt, die dann insgesammt mit den Tuberkeln der Verkäsung anheimfallen. Gerade für diesen Ausgang in Verkäsung ist die Betheiligung der Gefässe bei der Lungenerkrankung von hervorragender Bedeutung.

Von den Bronchien aus schreitet die Erkrankung auf das respirirende Lungenparenchym über und es kommt zu denjenigen Veränderungen, welche von BUHL als parenchymatöse Pneumonie, auch als genuine Desquamativpneumonie beschrieben, früher käsige, trockene, catarrhalische Pneumonie, tuberkulöse Infiltration LAENNEC's benannt wurde. Sie besteht in einer zelligen Infiltration des interalveolaren Bindegewebes, verbunden mit Desquamation

Fig. 82.



Zellige Infiltration der Alveolarsepta *a*, der Alveolen *b* aus einer phthisischen Lunge.

der Alveolarendothelien, welche nach BUHL durch Proliferation und Regeneration zu einer so reichlichen Anhäufung der desquamirten Zellen Veranlassung giebt: dass die schon durch die Septalschwellung verengten Alveolen mehr weniger ausgefüllt, luft und blutleer werden. Die so befallene Lungenpartie erscheint je nach dem Alter der Erkrankung durch Hyperämie roth oder röthlich gefärbt, dichter und saftreicher, dabei noch lufthaltig, oder in einem weiter vorgeschrittenen Stadium blassröthlich, mehr weniger luftleer, brüchig, die Schnittfläche ist schwach granulirt, aber die Granulationen werden im Gegensatz zur croupösen Lungenentzündung nicht durch den Inhalt der Alveolarlumina gebildet, sondern durch die starren Alveolarwände, die mit einem äusserst zellenreichen, eiweisshaltigen Infiltrat durchsetzt, der Elasticität beraubt, sich nicht retrahiren, sondern ungleichmässig prominent bleiben, so dass die Schnittfläche ein etwa wie chagrinirtes Aussehen bekommt. Von der Schnittfläche lässt sich nur wenig gelatinöse Flüssigkeit abstreifen, in welcher eine grosse Menge von Alveolar- und Bronchiolarepithelien gequollen und zu Fettkörnchenzellen umgewandelt sich vorfinden; ausserdem enthalten viele Zellen körniges Pigment, andere zeigen wieder durch ihren matten, perlartigen Glanz, durch die zarten, schwer zu unterscheidenden Contouren den Anfang der Myelindegeneration an. Endlich finden sich nach BUHL Kern- und Spindelzellen. Nach RINDFLEISCH nehmen die grossen, gekörnten, epithelartigen Zellen in den Alveolis nur einen geringen Raum ein. Der Alveolarbinnenraum wird hauptsächlich durch das reichliche, zellige Infiltrat der Alveolarwandungen, durch die so bedingte Schwellung und im späteren Gefolge stattfindende Retraction der Septa verengt und endlich durch die desquamirten Epithelien ausgefüllt. Theils durch den Druck des Infiltrates auf die Capillargefässe, theils auch durch die Wucherung

der Gefässendothelien selbst wird das desquamativ-pneumonische Gebiet allmälig anämisch und homogen, verfällt der Verfettung oder Verkäsung, so dass hierin seine pathologische Gleichwerthigkeit mit dem tuberkulösen Knötchen angedeutet erscheint.

Die Desquamativpneumonie kann in mehr chronischer Form von den peribronchitischen Herden aus in der Weise eingeleitet werden, dass weniger die den erkrankten Bronchien vorliegenden Alveolengruppen, als vielmehr die dieselben umgebenden anderen Bronchialästen angehörigen allmälig ergriffen werden. Andererseits gesellt sich eine intensive Desquamativpneumonie entweder der Erkrankung der zugehörigen Bronchien bei und bildet öfters das Substrat der floriden, acuten Phthisis; oder sie tritt, wenn auch selten, selbständig in grosser Ausbreitung auf. Abgesehen von dieser letzteren Entstehungsweise der Desquamativpneumonie wird der Process gewöhnlich durch eine Reihe von vorbereitenden Veränderungen eingeleitet und begleitet; die Verengerung oder Verstopfung der tuberkulös erkrankten, geschwellten Bronchien bildet den Anfang derselben. Es wird nämlich zunächst die Luft der dem verstopften Bronchiallumen zugehörigen, von der atmosphärischen Luft abgeschlossenen Lungenalveolen resorbirt und es kommt, wie auch sonst unter ähnlichen Umständen, zur Atelektase: dabei retrahiren sich die Alveolarsepta auf einen engen Raum, während die Capillargefässe erweitert, geschlängelt, die Blutcirculation durch das retrahirte Septalgewebe gestört, verlangsamt wird, die atelektatischen Stellen erscheinen demgemäss eingesunken, durch die Pleura bläulich dunkelroth durchscheinend, hyperämisch. Im weiteren Gefolge tritt eine Durchschwitzung von Blutserum in die atelektatischen Herde auf, die Alveolen werden wieder gefüllt, selbst ausgedehnt, der Herd ödematös, eher prall und mässig prominent; allmälig wird das Infiltrat dichter, reicher an Eiweiss und an theils intraalveolären desquamirten, theils auch interstitiell angehäuften Zellen. Die Hyperämie giebt einer zunehmenden Anämie Raum, das zellige Infiltrat beginnt zu verfetten und anstatt der früher dunkelbraunrothen, feuchten, glatten, milzähnlichen Schnittfläche — Splenisation — kommt dasjenige anatomische Bild zu Stande, welches RINDFLEISCH inveterirtes Oedem nennt, wobei die Lunge blass, höchstens von einigen rothen Gefässzügen durchsetzt, luftleer, auf der Schnittfläche von einem gelatinösen Glanz erscheint. Von dieser fliesst eine dichte, schaumfreie, eiweissreiche, spärliche Flüssigkeit ab, in welcher gelbliche, staub- oder kleienartige Schüppchen schwimmen: mit ähnlichen gelblichen Punkten sieht man die Schnittfläche selbst wie bestaubt. Sie bestehen aus den verfetteten, zu Körnchenkugeln umgewandelten Epithelien. Während im Gebiete des inveterirten Oedems die Blutgefässe obstruirt werden, entsteht um den Herd eine collaterale Hyperämie, die zu zahlreichen kleinen Ecchymosen führt; dauert der Zustand lange, so entwickelt sich aus dem Farbstoff der stauenden und extravasirten Blutkügelchen eine Pigmentablagerung, in Folge deren das Gewebe grau, schiefrig, selbst ganz schwarz gefärbt wird. Ist dieser Lungentheil zugleich atelektatisch, so schrumpft er zusammen, das interlobuläre Bindegewebe hypertrophirt, die einander anliegenden Alveolarwände verwachsen allmälig; dadurch entstehen kleinere oder grössere derbe, zähe, luftleere Knoten, die nur spärliche, den Interlobularseptis folgende, freie Blutgefässe aufweisen, während die Gefässe des Interalveolargewebes obliterirt sind. Von den compacten Knoten zweigen sich ähnlich pigmentirte Stränge, entsprechend dem interlobulären Bindegewebe ab — schieferige Induration RINDFLEISCH'S.

Ist die Circulation nicht ganz aufgehoben, so entwickelt sich aus der Atelektase eine Desquamativpneumonie, die entsprechend ihrer Abstammung aus der Bronchialverstopfung, ebenso wie die Atelektase, lobulär ist. Die Läppchen werden zellig infiltrirt, erscheinen an der Schnittfläche röthlich, glänzend, etwas transparent und ergiessen eine zähe, klare Flüssigkeit, welche reichliche epitheloide, kugelige oder etwas abgeplattete Zellen, auch Alveolar- und Bronchialepithel in Kernwucherung begriffen, oder verfettet enthält — gelatinöse Infiltration LAENNEC'S — dann erblassen die Herde noch mehr und verkäsen.

Die andere, selbständigere Art der Desquamativpneumonie entsteht entweder primär in acuter Weise, indem sie sich auf einen ganzen oder fast ganzen oberen Lungenlappen, oder nebst diesem noch auf andere Lappen derselben Lunge, oder auch auf beide Lungen erstreckt; oder sie gesellt sich zu einer in dem oberen Lappen schon weit vorgeschrittenen, selbst bis zur Cavernenbildung gediehenen Phthise der Lunge und befällt dann die Umgebung, oder den nächst unteren Lappen der phthisischen Partie. Auch diese lobare oder semilobare Infiltration zeigt im Beginne das Bild der gelatinösen Infiltration; nebst der Zelleninfiltration finden sich aber in einzelnen Herden ganz gut nachweisbares Fibringerinnsel, nebenbei graues, schwares Pigment in Zellen eingeschlossen und Fettkörnchenzellen nebst Myelinzellen. Nach BUHL ist das Volum der so ergriffenen Lunge vergrössert, die Lunge schwer, die Pleuraoberfläche mattglänzend, oft mit dermoidem Faserstoff überzogen, die Pleura gequollen, besonders an den Unterlappen ecchymosirt, das Lungengewebe starr, brüchig, schwach granulirt, an einzelnen Stellen oder auch an grossen Strecken des befallenen Lappens diffus erweicht. Die Erkrankung soll unter schweren Fiebererscheinungen, grosser Dyspnoë, oft blutigem Auswurfe und auch mit solchen physikalischen Symptomen auftreten, die der croupösen Lungenentzündung ganz oder sehr ähnlich sind. Sie kann schnell tödtlich verlaufen, wo dann eine weit verbreitete secundäre Fettdegeneration der meisten Organe, besonders des Herzens, in der Leiche sich vorfindet. Andererseits kann sie unter günstigen Verhältnissen in Heilung enden, indem allmälig moleculärer Zerfall und Resorption des Infiltrates eintritt, oder in eine chronische Fettdegeneration übergehen; die Lunge ist dann blass, anämisch, Volum und Gewicht sind nichtsdestoweniger vermehrt, die schiefergraue Pigmentirung etwas stärker ausgesprochen, an der Schnittfläche die verfetteten, in den Alveolen angehäuften Zellen als gelblichweisser Staub aufgestreut. Endlich kommt auch hier die Verkäsung zur Entwicklung wenn der parenchymatöse Entzündungsprocess auch die feinsten Arterienzweige in das Bereich der Erkrankung einbezieht und das infiltrirte Gewebe vom Blut aus kein Ernährungsmaterial erhält.

Neben der zelligen Infiltration der Bronchial- und Alveolarwände, sowie der Alveolen, ist auch das adventitielle Gewebe der in diesen verlaufenden Lymph- und Blutgefässe der Sitz einer lebhaften Zellenwucherung, theils in Form wirklicher Tuberkel, theils als mehr diffuse Zellenanhäufungen. Es concurriren mithin mehrere Factoren, um die Blutcirculation in dem tuberkulösen und parenchymatös entzündeten Gewebe zu hemmen. Von Haus aus ist schon der Blutdruck in der der Tuberkulose vorwaltend ausgesetzten Lungenspitze ein verhältnissmässig kleiner, oft ist er im Ganzen gering, wegen mangelhafter Quantität des Blutes und geringerer Triebkraft des Herzens, örtlich kommt der Druck des parenchymatösen und alveolaren Infiltrates auf die durchziehenden Gefässe hinzu, das Uebrige leistet die Perivasculitis und Tuberkelgranulation der Gefässwände, welche durch Schwellung letzterer und directes Hineinragen der Tuberkel in die Gefässlumina mächtig mitwirken, um das Erkrankungsgebiet vollkommen anämisch zu machen; es ergiebt sich dies aus Injectionsversuchen zweifellos, indem die Injectionsmasse in Tuberkel, peribronchitische und desquamativpneumonische Herde absolut nicht eindringt.

In Folge dieser absoluten Anämie stellt sich in den auch sonst hinfälligen Zellen des pathologischen Productes eine Necrose ein — anämische Necrose VIRCHOW'S. Der necrotische Herd kann die verschiedenste Grösse darbieten, von derjenigen des nur einem oder wenigen Alveolen entsprechenden Körnchens bis zu der auf einen oder mehrere Lungenlobuli, ja sogar einen ganzen Lappen sich erstreckenden, ausgebreiteten Infiltration, welche selten streng abgegrenzt ist, sondern in immer kleinere, discrete Knötchen und Körnchen ausläuft. Auf der Schnittfläche erscheint der Herd prominent, hat eine hellgelbliche oder graulichgelbe Farbe, ist starr, dabei morsch, blut- und luftleer. In ihm befinden sich die Zellen in fettig regressiver Metamorphose, die Zellen und Kerne geschrumpft oder moleculär

zerfallen, das Bindegewebe in necrotischem Zerfall begriffen, mit Fettkörnchen besetzt. Rund umher kann noch hell-, selbst dunkelrothes, parenchymatös entzündetes Lungengewebe sich befinden und das Bild einer marmorirten oder porphyrartig gesprenkelten Lunge bedingen.

Aus diesen necrotischen, in fettiger Umwandlung begriffenen, aber mit dem blutdurchströmten Nachbargewebe in Verband gebliebenen Herden wird auf osmotischem Wege immer mehr Wasser absorbirt, der Herd schrumpft, wird trockener, gelblich, noch morscher als früher, zerreiblich, dem Käse ähnlich. In der käsigen Substanz finden sich dann zwischen den geschrumpften, theilweise moleculär zerfallenen Zellen und Kernen Reste des Lungengerüstes und, wie schon RECKLINGHAUSEN fand, Bacterien. Unterdessen können die den verkäsenden Herd umgebenden, aber weniger intensiv erkrankten desquamativ-pneumonischen Bezirke zur Norm zurückkehren, so dass dann die Käseherde im übrigens gesunden Lungengewebe zerstreut liegen, oder es verfallen diese zwischenliegenden Partien an einigen Stellen der chronischen Fettdegeneration, an anderen der Cirrhose. Macht man an solchen Lungen mehrere Schnitte, so findet sich eine äusserst bunte und an jedem Schnitte eine veränderte Anordnung zeigende Farbensprenkelung. An die gelblichweissen, käsigen Herde verschiedener Grösse grenzen schiefrig- bis schwarz-gesprenkelte, cirrhotische Strecken, in denen sich die peribronchitischen Stellen im Längsschnitte als weisse Streifen, im Querschnitte als milchweisse Kreise, die im Centrum von dem käsigen oder anderartigen Inhalte ausgefüllt sind, abheben. Dazwischen schieben sich Partien eines röthlichweissen, röthlichgelben, gelatinös infiltrirten Parenchyms ein und wieder andere, mehr tief geröthete, wo die Desquamativpneumonie eben beginnt.

Kleine, käsige Herde können heilen, indem sie unter nachträglicher Durchfeuchtung vom gesunden Gewebe her im Verfettungsprocesse fortschreiten, moleculär zerfallen und resorbirt werden. Ebenso können kleine, bis erbsengrosse Herde unter Ablagerung von kohlen- und phosphorsaurem Kalk den Ausgang in Verkreidung nehmen, wobei sich in der Umgebung narbiges, schiefergraues Bindegewebe entwickelt und den Kreideherd abkapselt. Es ist dies eine zweite Art der Lungensteine — *Calculi pulmonales;* — sie entsprechen verkalkten, käsigen Alveolar- und Lobularinfiltraten, welche in ihrem Innern noch die erhaltenen elastischen Fasern und das schwarze Lungenpigment beherbergen, welches sich durch Maceration in Salzsäure darstellen lässt; sie sind hirsekorn- bis erbsengross, von glatter oder maulbeerartig gelappter Oberfläche. Beistehende Zeichnung ist von solchen, von einem Kranken wiederholt ausgeworfenen Lungensteinen aufgenommen. Sie sind von den Bronchialsteinen zu unterscheiden, welche durch die Eindickung und Verkalkung des Bronchialsecrets entstehen. Beide Arten von Kalksteinen werden zeitweilig durch Eiterung aus der Umgebung losgelöst und durch die Kranken ausgehustet *(Phthisis calculosa)*.

Fig. 83.



Ein Lungenstein aus dem Sputum eines mit *Phthisis calculosa* Behafteten. Lupenvergrösserung.

Andererseits können sowohl Tuberkel als auch kleine, bis bohnengrosse, peribronchitische und desquamativ-pneumonische Herde nach vorgängiger Schrumpfung eine Art von Vascularisation erhalten, indem in ihrer Umgebung eine zarte Bindegewebshülle mit reichlicher Gefässneubildung sich entwickelt, wobei die Gefässe zwar in die verschrumpften Herde nicht eindringen, aber mit den Gefässen der nach aussen gelegenen, gesunden Lungenpartie in Verbindung treten und so einen gewissen Grad der Ernährung der Knötchen vermitteln (RINDFLEISCH).

Tuberkelgranulationen, peribronchitische Herde, Desquamativpneumonie mit ihren Begleit- und Vorbereitungsprocessen, wie Atelektase, Splenisation, gelatinöser Infiltration, sind die Primordialerkrankungen, welche, wenn auch in ihrer Form verschieden, die gleiche Tendenz haben zur Verkäsung zu führen und mittelst

eines Erweichungsprocesses Cavernen zu Stande zu bringen. Der Erweichungsprocess beginnt immer im Centrum des Käseknotens und beruht nach RINDFLEISCH auf einer durch thierische Wärme bewirkten Digestion des festen Eiweisskörpers, welcher das Infiltrat bildet, wobei er in eine lösliche Modification übergeht und Wasser aus der Umgebung aufnimmt.

Cavernen, Vomicae, werden diejenigen Hohlräume der Lunge genannt, welche nicht durch einfache Erweiterung der präformirten Luftwege, sondern durch Necrose und Verschwärung des Gewebes gebildet werden. Immerhin unterscheidet man gewöhnlich bronchiektatische und eigentliche Lungencavernen. Bezüglich der ersteren ist schon im Früheren erwähnt worden, dass die feineren und feinsten Bronchien im Verlaufe der phthisischen Lungenverdichtung sich erweitern, in ihren Wänden entsteht aber im ferneren Verlaufe durch Tuberkelentwicklung oder Entzündung ein geschwüriger Zerfall des Gewebes, welcher durch Uebergreifen in das anstossende Lungenparenchym und Vereinigung nächstgelegener mehrfacher Bronchiektasien Höhlen erzeugt, deren Wandung zum Theile noch aus erhaltenem, distendirtem Bronchialgewebe gebildet und streckenweise mit Bronchialepithel ausgekleidet erscheinen kann. Bei fortschreitender Ulceration verschwindet das Bronchialgewebe gänzlich und die Caverne unterscheidet sich in nichts von anderen, aus directer Verschwärung des Lungenparenchyms hervorgegangenen.

Eine weitere Reihe von Cavernen entwickelt sich aus peribronchitischen Herden. Es wird zunächst der etwa eingedickte, verkäste Inhalt des Bronchiallumens erweicht, nachher zerfällt die Bronchialwand; befindet sich in der Umgebung schwieliges Bindegewebe, so kann dadurch dem Zerfall eine Grenze gesetzt werden; oft aber zerfällt auch dieses und die Verschwärung greift tiefer in das Lungenparenchym. Handelt es sich um eine *Peribronchitis nodosa* oder gar *purulenta*, so erweicht die tuberkulös und noch mehr die eitrig infiltrirte Bronchialwand in subacuter oder acuter Weise; namentlich bei letzterem Vorgang ist das anliegende Lungengewebe vielfach von Eiterabscessen durchsetzt, die dann in das Bronchiallumen durchbrechen und sich mit demselben zu unregelmässig geformten, buchtigen Cavernen vereinen.

Gehen die Cavernen aus desquamativ-pneumonischen Herden hervor, so kann dies in verschiedener Weise geschehen. Gewöhnlich schreitet die Erweichung auch hier von den Bronchien aus fort. Sind es kleine oder grössere Lobularherde, so finden sich in denselben von der Seite der Lungenwurzel gegen die Peripherie des Knotens gerichtete, mit gelblich-weissem Detritus gefüllte Canäle — intralobuläre Bronchien; vom Canalinhalt aus greift die Erweichung auf die Bronchialwände und endlich auf das verkäste Lungenparenchym über, und eine geschlossene Caverne wird zu Stande gebracht. In dieser findet sich das starre, peribronchiale und perivasculäre Gewebe oft noch erhalten und bildet nach RINDFLEISCH ein zusammenhängendes, durch den Erweichungsherd sich hinziehendes System von Speichen, welches die Wände der Caverne zusammenhält und der respiratorischen Ausdehnung derselben entgegenwirkt. Werden einmal diese Speichen zerstört, so folgt die Cavernenwand der inspiratorischen Ausdehnung des Thorax umsomehr, als die Cavernenwand durch fortschreitenden Zerfall und Erweichung der Infiltration verdünnt und nachgiebig geworden ist, worauf durch die gewöhnlich durchgängigen, selbst erweiterten, zugehörigen Bronchien Luft in die Caverne dringt und anderseits der Inhalt der Caverne entleert wird — offene Caverne.

Indessen entstehen mitunter Cavernen aus lobulären und lobären Entzündungsherden, ohne dass sie von den Bronchien ausgingen, im verkästen, vom Centrum her erweichten, eigentlichen Lungenparenchym selbst; oft entwickeln sie sich acut oder subacut aus Desquamativ-Pneumonie und bilden das Substrat der *Phthisis florida;* man findet dann zahlreiche, bei haselnuss- bis apfelgrosse und noch grössere Cavernen, die die Lunge von der Spitze nach abwärts selbst

bis zur Basis durchsetzen und in noch pneumonischem Lungengewebe sitzen. In der Caverne findet sich in seltenen Fällen der necrotische, durch demarkirende Eiterung losgelöste Schorf an dem noch erhaltenen Bronchus und seinen Gefässen wie an einem Stiel hängend; gewöhnlicher enthalten die Cavernen einen aus dem Zerfall des Schorfes entstandenen bröckligen Jauchebrei. Mehrere nachbarliche Cavernen können zusammenfliessen und bilden unregelmässig geformte, buchtige, in der ersten Zeit ihres Bestehens mit vorspringenden, zottigen, buckligen Wänden versehene Höhlen. Auch diese Cavernen treten im Weiteren mit Bronchien in Verbindung, ihre Wand wird durch allmäliges Abfallen der necrotischen Zotten geglättet, wobei der Caverneninhalt unter dem Einflusse der Luft putrid werden kann. Allmälig bilden sich Granulationen, welche entweder vom Caverneninhalte macerirt zerfallen, oder bei mehr chronischem Verlauf kann die Caverne eine bindegewebige, selbst schwielig verdickte Hülle erhalten. Der Inhalt chronischer Cavernen ist nach Umständen ein mehr rahmartig eitriger, oder ein dünner, schmutzig-weisser, gelblicher, flockig krümlicher, ein anderes Mal wieder ein mehr grauer, grünlicher, übelriechender, jauchiger, durch Blut tingirter. Oder es ist eine mehr eingedickte, schmierige, auch wohl durch Kalkablagerung mörtelartig umgewandelte Masse. An der inneren Fläche der Caverne findet sich oft noch ein adhärirender, dichterer Belag, nach dessen Entfernung erst die eigentliche Cavernenwand zum Vorschein kommt. Dieselbe hat meistens eine hell- oder dunkelgraue, mit noch dunkleren Flecken oder Striemen gesprenkelte Farbe, sie ist mitunter glatt und glänzend, gewöhnlich uneben, mit blutreichen, mehr röthlichen, weicheren, oder grauen, grauweissen, derberen, bindegewebigen Granulationen besetzt. Manchmal ziehen in der Cavernenwand obliterirte Aeste der *Arteria pulmonalis* als weissliche oder schiefergraue Streifen und Balken hin; manchmal durchsetzen sie die Caverne als derbe Stränge querüber von einer Wand zur anderen. Indessen können die so verlaufenden Gefässe auch durchgängig bleiben, sich erweitern und Spätblutungen der schwersten Art veranlassen, auf die wir zurückkommen. Diese Gefässresiduen können nachträglich auch dem Zerfall unterliegen und ragen dann als resistente Stümpfe aus der Cavernenwand vor.

Die Bronchien treten meistens central in die Cavernen ein; vergrössert sich dann die Caverne vorwaltend nach der einen Seite, so wird die Bronchialöffnung natürlich mehr seitlich liegend erscheinen, dabei erweitert sich die Zugangsöffnung, bis nach weiterem Einschmelzen der anstossenden Wände die Mündung des Bronchus schrägoval oder querrund abgestutzt erscheint.

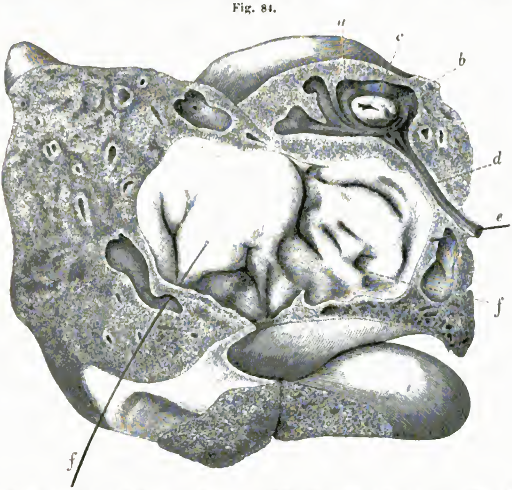
Das Wachsthum der Caverne geschieht theils durch fortschreitende Verjauchung des Cavernalsecretes und hiedurch bedingte Necrose der die Wandung bildenden Schicht — gewöhnlich das mehr untergeordnete Moment, — theils aber durch Entstehen neuer und Zusammenfliessen nachbarlicher Höhlen. So kann es kommen, dass besonders die Oberlappen von zahlreichen kleinen oder von einigen grösseren Cavernen durchsetzt sind, die endlich durch Vereinigung eine einzige grosse, einen ganzen, ja sogar nach Verwachsung zweier Lappen und Destruction des verbindenden Gewebes auch auf einen zweiten Lappen sich erstreckende Höhle bilden. Die Ausbreitung der Höhle kann so weit gedeihen, dass dieselbe die *Pleura pulmonalis* erreicht, wenn diese nicht verwachsen ist, dieselbe auch durchbohrt und Pneumothorax bedingt. Ist die *Pleura pulmonalis* schwielig verdickt und mit der *costalis* verwachsen, so kann die Ulceration in die Schwiele eingreifen, selbst diese durchbrechen, worauf — wie ich solche Fälle einigemal sub vita zu sehen Gelegenheit hatte — Caries der Rippen, des Brustbeins, sinuöse Eitersenkungen und Lungenfisteln von sehr complicirtem Verlaufe entstehen können.

Gegen den Lungenhilus pflegen die grösseren, mit derberen Knorpelringen versehenen Bronchialröhren dem Fortschreiten der Zerstörung Einhalt zu thun.

B l u t u n g e n kommen im Verlaufe der Lungenphthise vielfach zu Stande. Man unterscheidet die Initialblutungen von den Spätblutungen. D i e e r s t e r e n im

Beginne der phthisischen Erkrankung, den nachweisbaren Symptomen oft lange vorhergehenden Blutungen beruhen nach manchen Autoren auf einer Zartheit, leichteren Zerreisslichkeit der Gefässwände, in Folge welcher schon ein wenig erhöhter Blutdruck genügt, um sie durchzureissen. Dass dieser Fall möglich ist, beweisen eben diejenigen Fälle von Hämoptoë, die bei nicht phthisischen Individuen als vicariirende oder congestionelle Blutungen ohne jedwede weiteren Folgen auftreten. Es unterliegt aber keinem Zweifel, dass in den meisten Fällen die Initialblutung schon der Ausdruck einer geweblichen Gefässwanderkrankung sei; schon LAENNEC hatte es ausgesprochen, dass der von Hämoptoë befallene Kranke nicht phthisisch wird, sondern schon phthisisch ist, und RINDFLEISCH hat durch zahlreiche Untersuchungen nachgewiesen, dass eine tuberkulöse Zellenwucherung in der Adventitia und vielleicht auch der Muscularis einzelne oder mehrere Gefässe theils verengt, verschliesst, theils durch Uebergreifen auf die Media und Intima morscher, zerreisslicher macht. Da nun die Aeste der Lungenarterie durchwegs Endarterien sind, mithin eine Ablenkung des Blutstromes aus einer verstopften Arterie nicht möglich ist: so muss jede vermehrte Spannung, den der Verstopfung vorliegenden Gefässabschnitt vollinhaltlich belasten und die erweichte Gefässwand wird leicht gesprengt. Als Spätblutungen kommen Ergüsse in

Fig. 84.



Phthisische Lunge. *a* Caverne, in derselben ein haselnussgrosses Aneurysma. *b* dessen Wand bei *c* eingerissen ist. Die Caverne communicirt mit dem Bronchus *d* und durch dessen Seitenast *e* mit einer faustgrossen Caverne *f*, die sich mit geronnenem Blute vollgepfropft vorfand.

Cavernen ziemlich häufig zu Stande. Sie entstehen theils aus Aesten der Lungengefässe, deren Wand dem Erweichungsprocesse unterlegen ist und die dann während einer ausgiebigeren respiratorischen Erweiterung der Höhle abreissen, theils aber, und gewiss häufiger, aus vorher erweiterten Arterien. Namentlich sind es dünnwandige, besonders an lufthaltiges Lungenparenchym anstossende Cavernen, in denen 2—3 Millimeter weite Blutgefässe mit der einen Seite in der Wandung verlaufend, mit der anderen in die Höhle hineinragend, sich gegen letztere wegen Mangels eines stützenden Gewebes erweitern. Sie reissen dann

gewöhnlich mit einer Längsöffnung durch, welche man am Cadaver leicht auffindet, wenn man in den zuführenden Hauptast der Lungenarterie Wasser eingiesst. Ausserdem finden sich seltener sackige Aneurysmen von Erbsen- bis Nussgrösse, selbst mehr als eine in derselben Caverne; sie sind manchmal mit secundären Protuberanzen versehen, an denen die Sackwand verdünnt und durchgerissen erscheint. Vorstehende Zeichnung zeigt ein solches Aneurysma von einer Phthisikerin meiner Beobachtung, die an unstillbarer Blutung starb.

In einem anderen Falle meiner Beobachtung ergab sich als Ursache der durch Wochen andauernden und endlich mit Verblutung endenden Hämoptoë eines 60jährigen Mannes eine Communication der Caverne mit der Aorta. Die wallnussgrosse Caverne nahm den oberen Lappen der linken Lunge ein, deren verdicktes Pleurablatt mit der Mediastinalplatte und diese wieder mit der linksseitigen Wand des cylindrisch erweiterten, atheromatösen *Arcus aortae* verwachsen war. Ein durch die Verwachsungsschwiele ziehender Canal verband das Blutgefäss mit der Caverne; der Canal selbst war von einem Fibrincoagulum durchzogen, das ihn aber nicht ausfüllte und sowohl in der Aorta als in der Caverne mit einem haselnussgrossen, runden, kolbigen Ende besetzt war. — Die Cavernen enthalten das Blut als gleichmässig dunkelrothe Coagula, oder das Fibrin ist mehr gleichmässig ausgeschieden, bildet wohl auch eine weisse, filzige, eine Oeffnung tragende periphere Hülle, innerhalb deren sich Cruor befindet. Die Coagula können den Gefässriss verlöthen, kleinere Cavernen ausfüllen, oder auch das Gefässlumen comprimiren und so die weitere Blutung verhindern.

In der Umgebung chronischer, umfänglicher Cavernen finden sich mitunter sehr zahlreiche miliare Knötchen von derber Consistenz; sie sind an ihrer Peripherie grau durchscheinend, im Centrum weisslich, sie stehen um centrale Knötchen radiär angeordnet oder in baumförmig verästelten Linien angereiht. Die Alveolarsepta der betreffenden Gegend sind mit derselben Neubildung besetzt, die Alveolarräume aber so lange leer, bis sie durch die septalen Granulationen ausgefüllt werden. Am zahlreichsten kommen sie im peribronchialen Bindegewebe, weniger im submucösen und am allerwenigsten im Schleimhautgewebe selbst vor. Ausserdem sieht man sie auch auf der Pleura und im interlobulären und perivasculären Bindegewebe. Bei der histologischen Untersuchung findet man in der Mitte des Knötchens constant ein Lumen, die Peripherie desselben bilden anfangs circulär geordnete Zellen in einer homogenen Grundsubstanz, in späterer Zeit ein concentrisch geordnetes, dickes Bindegewebe, dasselbe umfasst eine gelblichweisse, undurchsichtige, aus epitheloiden Zellen hervorgegangene necrobiotische Substanz. Diese Gebilde wurden früher für incystirte Tuberkel angesehen, während RINDFLEISCH dieselben für knotige Anschwellungen der Lymphgefässwände, für tuberkulöse Lymphangioitis erklärt. Die Granulationen bilden blutleere, stellenweise luftleere, compacte Herde, die verkäsen, erweichen und für sich wieder aus der Zerstörung der Bronchialwände ausgreifende, cavernöse Umwandlungen bedingen.

Ausserdem dass die Cavernen in der ausgeführten verschiedenartigsten Weise wachsen können, kommt es mitunter zu einem gewissen Stillstande in ihrer Entwicklung, es bildet sich eine Bindegewebshülle, die nach der Caverne zu eine pyogene Membran darstellt und ein sparsames, mehr weniger dickliches, eitriges Secret liefert. Unter besonders günstigen Umständen entwickelt sich dann in dem reichlichen, die Caverne umgebenden Bindegewebe eine beträchtlichere Schrumpfung. Ist die Höhle besonders klein — unter Erbsengrösse —, so können die Wandungen derselben bis zur Berührung sich nähern und auf diese Weise völlige Obliteration der Caverne, gewöhnlich unter Einschluss von Kalkconcrementen, zu Stande kommen. Auch bei grösseren Höhlen kann der eingedickte, verkalkte Inhalt durch die Bindegewebsschwiele unter Verschluss der zuführenden Bronchien abgekapselt werden.

Ueber geschrumpften, peripher gelegenen Cavernen ist die Lunge narbig eingezogen, uneben. Vielfach finden sich in der Umgebung Bronchiektasien und

Bezirke emphysematischer Alveolen, vermischt mit Verdichtungszuständen verschiedener Art.

Die vielfältigen Veränderungen des Lungengewebes, welche in die Zusammensetzung des pathologisch-anatomischen Bildes der phthisischen Lungenveränderung eingehen, sind meistens in mehrfachen Combinationen zugegen, derart, dass der Ausspruch vollkommen berechtigt ist, dass nicht zwei phthisische Lungen einander vollkommen gleichen. Selten sind die acuten und peracuten Fälle, wie deren unter Anderen CHARCOT (Progrès médical, 1877) beobachtet hat, in denen die lobär infiltrirte Lunge eine gleichmässige, frische Infiltration darbietet; gewöhnlich ist die Reihe der vorbereitenden Veränderungen, wie: Miliartuberkel, Peribronchitis, acutes und inveterirtes Oedem, Desquamativpneumonie mit Bindegewebshyperplasie, Verkäsung, Emphysem und Bronchiektasien nebst Cavernen im bunten Gemisch vorhanden. Auch diejenigen Fälle sind seltener, in denen die erkrankte Lunge von Infiltration und cavernösem Zerfall gleichmässig durchsetzt ist. Gewöhnlich lässt sich die Spitze der Lunge als der lange vorerst befallene Theil erkennen, hier ist es, wo Cavernen- und Schwielenbildung am weitesten vorgeschritten sind und von wo aus die Erkrankung zeitlich vorschreitend und graduell abnehmend nach abwärts schreitet. Je chronischer der Verlauf war, umsomehr tritt die Bindegewebsneubildung in den Vordergrund, doch ist diese selten mehr gleichmässig im betroffenen Lungenabschnitte entwickelt, vielmehr findet sich häufig — entsprechend dem klinischen Verlaufe der Bindegewebshypertrophie — eine ausgedehntere parenchymatös-pneumonische Infiltration mit ihren Ausgängen in Verkäsung und Zerfall und in Verbindung mit Miliartuberkeln derselben Lunge zusammen. Eine Unterscheidung von Typen der phthisischen Lunge ist daher durch den anatomischen Befund nur sehr mangelhaft begründet und eher auf das Vorwalten irgend eines der anatomischen Elemente der phthisischen Lungenerkrankung zurückzuführen. Sowie peribronchitische Formen — mit Ausnahme der seltenen *Peribronchitis purulenta* — und vorwaltende Bindegewebshyperplasie das Wahrzeichen des chronischen Verlaufes bilden, so sind die acuten Fälle durch Vorwalten der Desquamativpneumonie mit Neigung zum raschen Zerfall gekennzeichnet.

Ausser den Veränderungen der Lunge sind an phthisischen Leichen folgende Befunde von Belang.

Die Bronchialdrüsen sind häufig erkrankt, sie sind geschwollen, derb und umfassen am *Hilus pulmonis* die Bronchien und Gefässe, oft begleiten solche Anschwellungen die Bronchialäste tief in die Lunge hinein. Im Drüsengewebe finden sich Miliartuberkel und käsige Einlagerungen; nach chronischer Phthise sind die Drüsen tief dunkel pigmentirt, ihre Hülle mitunter zu einer derben Bindegewebsschwiele umgewandelt, welche sich in das Lungengewebe fortsetzen kann. Der Inhalt der Bronchialdrüsen kann verkalken, andererseits auch durch Zerfall des käsigen Infiltrats die Bildung von Cavernen veranlassen, welche hier und da einmal mit Lungencavernen confluiren, oder — besonders wenn sie an der Bifurcation der Trachea liegen — in einen Bronchus perforiren, noch seltener öffnen sie sich nach einer anderen Richtung, in das Mediastinum u. s. w.

Im Larynx finden sich verschieden geformte Verschwärungen der Schleimdrüsen nebst anderen Veränderungen der Schleimhaut und tieferen Schichten, als deren wichtigste die Tuberkel und die tuberkulöse Verschwärung an anderer Stelle ihre Würdigung fanden (v. Larynxtuberkulose, VIII, pag. 80). Die Kehlkopfgeschwüre setzen sich sowohl nach aufwärts auf die Epiglottis, selbst auf den Zungengrund, als nach abwärts in die Trachea fort. Ausserdem kommen blennorrhoische Zustände und Erosionen an der Schleimhaut dieser und derjenigen Bronchialäste vor, welche der phthisischen Lunge angehören.

Die Pleura ist meistens mit erkrankt, in acut verlaufenden Fällen findet sich manchmal an derselben nur ein fibrinöser Belag, am häufigsten finden sich Verdickungen und Verwachsungen der Pleurablätter, besonders an der Lungenspitze, wo sie oft als schwielige Kapsel die Lunge überziehen, aber auch nach

abwärts selbst bis an das Zwerchfell reichen, derartig, dass die Lunge in einem grösseren Theile an den Thorax geheftet ist, oder auch die ganze Pleurahöhle obliterirt. Die Pleuraverdickung bildet oft Schichten, die sich von einander trennen lassen, zwischen den Verwachsungen liegen mehrfache käsige Herde, ausserdem findet man Miliartuberkel theils auf der Pleura selbst, theils in den Pseudomembranen; über subpleural gelegenen Verkäsungsherden pflegen sie besonders reichlich zu sein. Die pleuritischen Pseudomembranen zeichnen sich durch grossen Gefässreichthum aus, die neugebildeten Gefässe der verwachsenen Pleurablätter treten mit den Intercostalvenen in Verbindung; das durch die verschiedenartige Lungenverdichtung in seinem Laufe gehemmte Blut der Pulmonalarterienäste kann theilweise auf diesem Umwege abgeleitet werden und die Intercostalvenen derartig in Anspruch nehmen, dass die normale Entleerung der Hautvenen erschwert wird. dieselben erscheinen dann am oberen Brustumfange als weitmaschiges, blaues Venennetz.

In manchen Fällen finden sich serös-fibrinöse oder eitrige Pleuraexsudate. Pneumothorax gesellt sich besonders zu mehr acut entstandenen Cavernen, die sich oft genug auch in den Verlauf der chronischen Phthise einweben, er ist fast immer mit Pleuritis und am häufigsten mit Empyem verbunden. Ueber chronischen Cavernen pflegen die Pleuralverwachsungen den Durchbruch nach der Pleurahöhle zu verhindern.

Im Herzbeutel findet sich ziemlich häufig eine kleine, seltener eine mässige Menge serösen Transsudates. Das Herz ist nach früh erfolgtem Tode manchmal in der rechten Hälfte erweitert und hypertrophirt, in mehr chronischen Fällen normal gross, oder auch klein; wir kommen auf diesen Umstand noch bei der Aetiologie zu sprechen. An den Mediastinaldrüsen, sowie auch an den Lymphdrüsen des Halses, selbst der Bauchhöhle, finden sich mitunter analoge Erkrankungen wie an den Bronchialdrüsen.

Die Leber ist häufig der Sitz von Fettinfiltration, in ihr, wie in der Milz und den Nieren sind manchmal Miliartuberkel vorhanden. Die Schleimhaut des Magens und der Gedärme sind oft catarrhalisch erkrankt, im letzteren sind besonders bei weit vorgeschrittener Lungenzerstörung Geschwüre zu finden: dieselben gehen gewöhnlich aus einer entzündlichen Schwellung der Follikel und nachfolgender Verkäsung hervor, in ihrem Grunde, Rändern und Umgebung finden sich oft dichte Haufen wohl charakterisirter Tuberkel, gleichfalls finden sich solche auf der bedeckenden Peritonealpartie. Die Geschwüre sind anfangs klein, rund, durch Ausbreitung fliessen sie später zusammen und bilden oft ausgedehnte, gürtelförmige, tief in das submucöse Gewebe reichende, seltener auch die Muscularis zerstörende Substanzverluste, namentlich im Endstücke des Dünn- und Anfang des Dickdarmes.

Amyloidentartung kommt in weit vorgeschrittenen Fällen, besonders in der Leber, Milz, Niere, Darmmucosa vor.

Die Haut ist gewöhnlich dünn, zeigt oft *Pityriasis versicolor,* auch verschiedene Acneformen. An den Fingern findet sich häufig eine kolbige Auftreibung der Nagelglieder — Trommelschlägerform der Finger; sie kommt besonders nach chronischer, manchmal indessen auch nach florider Phthisis zur Beobachtung und beruht auf einer Verdickung der Haut und der übrigen Weichtheile der letzten Phalangen nebst Umbiegung des Nagels, dessen Wurzel von der Unterlage erheblich abgehoben, der Nagel selbst um das kolbige Nagelglied schalenartig gebogen erscheint; das subcutane Bindegewebe ist fettarm, dünn.

Aetiologie. Die Lungenphthise ist eine äusserst verbreitete Krankheit des menschlichen Geschlechtes, fast in der Hälfte aller zur Section gelangten Leichen finden sich Lungenveränderungen, welche in den Rahmen der Lungenschwindsucht gehören, und beiläufig ein Fünftel aller Todesfälle kommt auf Rechnung der Lungenschwindsucht.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass eine gewisse Körperbeschaffenheit zur Phthise mehr disponirt als andere. Dieselbe äussert sich im allgemeinen in

einer Eigenthümlichkeit des Körpers, vermöge welcher ein oder mehrere Gewebe, Organe oder der ganze Organismus unfähig ist, selbst leichte, von den gewöhnten abweichende Einflüsse zu ertragen, ohne dass functionelle oder nutritive Abweichungen die Folge wären. Diese Schwäche verbindet sich oft mit einer erhöhten Vulnerabilität, vermöge deren wieder ganz geringfügige Schädlichkeiten, welche bei anderen Menschen kaum merkliche Folgen haben, Reizungszustände und Entzündungen veranlassen. Die so hervorgebrachten pathologischen Zustände sind dadurch ausgezeichnet, dass sie zu einer besonders reichlichen Zellenbildung den Anstoss geben, sowohl auf den freien Körperflächen, als auch im Inneren der Organe. Es ist leicht begreiflich, dass solche Menschen oft ihre Schwächlichkeit durch häufigeres Kranksein documentiren; dass aber nicht jede Kränklichkeit mit der Disposition zu Phthise gleichbedeutend ist, braucht nicht erst erläutert zu werden. Die Disposition äussert sich oft schon durch den Habitus der betreffenden Individuen, er giebt sich im Allgemeinen durch zarten Körperbau, dünne, fettarme Haut, schwache Muskulatur, graciles Knochengerüst, vorwaltendes Längenwachsthum, die paralytische Thoraxform zu erkennen. Aber auch in den inneren Organen finden sich Eigenthümlichkeiten recht bezeichnender Art. In dieser Beziehung sind besonders die Resultate von grossem Interesse, zu denen Beneke bei seinen Untersuchungen über den phthisischen Körperbau gelangte.

Beneke machte Messungen der Volumina des Herzens an phthisischen Leichen; er verglich den Cubikcentimeterraum des Wassers, welches durch das eingesenkte Herz verdrängt wurde, mit der Länge des Körpers und berechnete daraus das Volumen auf 100 Cm. Körperlänge, um eine vergleichbare Einheit herzustellen. Dabei ergab sich aus seinen Messungen, dass die Phthisiker im Durchschnitt ein kleineres Herz haben, als es dem gesunden Körper zukömmt. Während z. B. bei erwachsenen gesunden Männern das Volumen des Herzens zwischen 290—310 Ccm. beträgt, bei Weibern 260—280, und auf 100 Cm. Körperlänge 150—190 Herzvolum im Durchschnitt entfällt, fand Beneke bei phthisischen Kranken zwischen dem 27. bis 39. Jahre Herzvolumina von 160—206 Ccm. und auf 100 Cm. Körperlänge berechnet 90·4 bis 123. Immerhin kommen auch Fälle vor, wo Phthisiker ein normalgrosses Herz haben. Gegen die naheliegende Einwendung, dass die Kleinheit des Herzens eine Folge der allgemeinen Abmagerung sei, bemerkt Beneke, dass bei manchen Phthisikern trotz der Magerkeit das Herz gross befunden werde, ferner, dass bei initialen Fällen der Phthisis das Herz oft schon klein sei, so auch, dass mitunter sehr hochgradig abgemagerte Leichen von carcinomatösen und anderen Kranken doch kein so kleines Herz zeigen als die meisten Phthisiker; somit schliesst Beneke, dass die Herzkleinheit — Herzhypoplasie — in Folge der insufficienten Blutcirculation, vielleicht auch in Folge der damit einhergehenden insufficienten Ernährung der Organe entstanden, als einer der wichtigen Factoren in der Entwicklung der Phthisis zu betrachten sei. Weniger häufig, aber immer noch in einer ansehnlichen Zahl der Fälle fand Beneke auch die Arterien verhältnissmässig eng. Diese Enge kam oft mit Hypoplasie des Herzens, manchmal unabhängig von dieser vor, manchmal zeigten sämmtliche gemessenen Arterien ein enges Lumen, während in anderen Fällen einzelne von normaler Weite waren.

Bezüglich des Verhältnisses der Weite der *Arteria pulmonalis* zu derjenigen der Aorta, fand Beneke bei den Peribronchitiden und käsigen Pneumonien in der grossen Mehrzahl der Fälle, dass die Pulmonalis erheblich weiter war als die Aorta; er folgert daraus, dass der Blutdruck in der Lunge vergrössert sein musste, dadurch die Catarrhe befördert wurden, die dann in Verbindung mit der durch die Parenchymerkrankung bedingten Compression der Gefässe und der Anomalie der Säfte die Phthisis begünstigen. Wesentlich entgegengesetzt verhalten sich die grossen Gefässe bei Carcinose, wo die Pulmonalis enger zu sein pflegt als die Aorta. Für die disseminirte Miliartuberkulose ist das Verhältniss ein anderes als für

die eigentliche Phthisis, insofern die Aorta bei einem bedeutenden Procentsatz der miliartuberkulösen Kinder weiter befunden wurde als die Pulmonalis. Bezüglich der Lunge haben bei 30 Leichen vorgenommene genaue Messungen ergeben, dass das Volumen derselben häufig ein abnorm grosses ist. Während nämlich bei gesunden Menschen nach vollendeter Körperentwicklung das Volumen beider Lungen zusammen 1400—1700 Ccm. und auf 100 Cm. Körperlänge 820—1050 beträgt (wobei die rechte Lunge um 100 und mehr Ccm. im Vortheile ist), hatten die 30 Phthisiker 18mal zu grosse, 7mal beiläufig normalgrosse, 5mal zu kleine Lungen, unter den letzten 5 befanden sich 4 miliartuberkulöse, unter den 18 ersteren fanden sich auf 100 Cm. 1406 bis 1808 Ccm. Lungenvolumina. BENEKE führt umständlich aus, dass die Veränderung des Lungenvolumens weder durch die Infiltration, noch durch die ektatischen Processe der phthisischen Lunge bedingt werden konnte, sondern dass eine abnorme Grösse der Lunge schon in der Entwicklung des Körpers bedingt gewesen sein musste, und stellt wieder die ganz entgegengesetzte Beschaffenheit der Lungenvolumina carcinomatöser Kranken dem Befunde der Phthisiker gegenüber, mit welchem die Befunde ROKITANSKY'S übereinstimmen, gemäss derer rachitische Verengerung des Thorax die Neigung zu Phthisis vermindert. Dazu kommt, dass bei Phthisis das Verhältniss des Volumens des Herzens zu dem der Lunge ein ungünstiges ist; die Lunge ist verhältnissmässig zu gross, in manchen Fällen weil bei normalem Herzen die Lunge absolut zu gross ist, oder weil bei normaler Lunge das Herz zu klein ist. Kommt noch dazu eine im Verhältniss zur Aorta weite Pulmonalis: so sind die günstigsten Bedingungen gegeben für Stauungen in der Lunge, namentlich in der Spitze derselben, in welchem Theile auch die Circulationsbeförderung durch die respiratorischen Bewegungen minimal ist. Bei vollendeter Entwicklung des Körpers verhält sich das Volum des Herzens zu dem der Lunge wie 1 : 6·2; in reifem Alter wie 1 : 5; bei 30 Schwindsüchtigen stieg die Differenz zu Ungunsten des Herzens bis zu dem Verhältniss von 1 : 12 (bei Carcinomatösen fand BENEKE oft das Verhältniss von 1 : 4). Es erhellt hieraus, wie berechtigt die Maassnahmen sind, die die Stärkung des Herzens und Beförderung seiner Wirksamkeit bei Phthisikern zum Zweck haben.

Es giebt Phthisiker mit reichlicher Blutbereitung; bei diesen ist das arterielle Bett verhältnissmässig zu eng, daher Stauungen in der Lunge und bei gegebener Disposition Phthisis entsteht.

Neben der anatomischen Grundlage der Gewebe und Organe muss auch der Stoffwechsel berücksichtigt werden. Die Leber fand BENEKE bei Phthisiker, zu klein, mit Ausnahme natürlich der stark hyperämischen oder fettig infiltrirten, die manchmal zu gross waren; ebenso scheint die Milz oft kleiner zu sein, während die Nieren eher gross erscheinen. BENEKE ist nicht im Stande, irgend eine Deutung für den letzteren Befund anzugeben.

Zum concreten Ausdruck gelangt die Disposition zur Lungenphthise durch die Neigung der Gewebe, unter pathologischen Verhältnissen ein abnorm zellenreiches Entzündungsproduct zu liefern, und durch die grosse Hinfälligkeit der Zellen selbst. Wir haben schon bei der pathologisch-anatomischen Erörterung der phthisischen Lungenveränderungen auf diese locale Grundeigenthümlichkeit des Processes das grösste Gewicht gelegt. Diese Eigenthümlichkeit äussert sich oft schon im Kindesalter unter der speciellen Form der Scrophulose; Exantheme, Catarrhe, scrophulöse Lymphdrüsenerkrankungen, überall mit reichlicher Zellenproduction, mit langwierigem Verlauf, mit Neigung zur Verkäsung bilden den rothen Faden, der sich durch die Entwicklungsvorgänge des ersten Lebensalters hindurchzieht. Und in der That sieht man, dass die guten Beobachter aller Zeiten die Verwandtschaft der Scrophulose mit der Lungenphthise erkannt hatten. Theils wurde die Phthisis für scrophulöse Erkrankung gehalten, theils wurde die Scro-

phulose als tuberkulöse Krankheit betrachtet. Die Scrophulose wird heutzutage zur Tuberkulose in noch ein intimeres Verhältniss gebracht, als es zur Zeit der VIRCHOW-NIEMEYER'schen Lehren geschah, und zwar aus dem Grunde, weil aus den neuesten histologischen Untersuchungen erhellt, dass in solchen Lymphdrüsen, welche scrophulöse Infiltration zeigen, sich wirkliche Tuberkel angehäuft vorfinden. In dem Alter, in welchem die Lungenkrankheiten im Allgemeinen häufiger erscheinen, in der Pubertätsperiode kommt dann die Neigung zur Lungenphthise unter begünstigenden Umständen zum Ausdruck, in vielen Fällen ist sie die erste wahrnehmbare, oder wenigstens auffällige Aeusserung der krankhaften Disposition, die aber dann so ausgeprägt ist, dass die geringsten, vielfältigsten Anlässe, die an einer grossen Anzahl von Menschen fast spurlos vorübergeht, bei den Disponirten die Entwicklung der Lungenschwindsucht anregt, so dass man sich nicht erwehren kann, eine besondere Anlage der Gewebe und Organe, oder des gesammten Organismus, vermöge ihrer besonderen Constitution in dieser bestimmten Art zu erkranken: also eine tuberkulöse — scrophulöse — Diathese anzunehmen.

Am schärfsten wird diese Diathese von RINDFLEISCH in einer seiner jüngsten Erörterungen hingestellt (RINDFLEISCH, Tuberkulose, VIRCHOW'S Archiv, Bd. LXXXV, 1. Heft). RINDFLEISCH ist der Meinung, dass die Tuberkulose eine Infectionskrankheit sei, an welche sich das Menschengeschlecht bis zu einem gewissen hohen Grade angepasst hat und deren infectiver Charakter nur bei der Uebertragung auf solche Wesen zum Vorschein kommt, welche an dieser Anpassung keinen Antheil haben. RINDFLEISCH hält dafür, dass die Tuberkulose ursprünglich eine ebenso giftige Infectionskrankheit war, wie heutzutage die Syphilis; durch Vererbung wurde sie diluirt und ein Gemeingut der Menschheit; dadurch wurde eine gewisse Immunität zu Wege gebracht gegen die Ansteckung von Aussen; das hauptsächlichste Mittel dieser Immunität besteht in einer kräftigen Vegetation und reichlichen Blutbildung; wo diese fehlen, kann die Tuberkulose wieder zum Vorschein kommen, es entsteht dann eine schleppende Entzündung, deren Producte verkäsen, und in den käsigen Herden findet eine massenhafte Neuproduction des tuberkulösen Giftes statt. Dieses regenerirte Gift ist auf nicht immune Wesen impfbar, im erkrankten Individuum selbst führt es zu Selbstinfection und kann den Kindern durch Erbschaft übermacht werden. Als Analogie führt RINDFLEISCH die Lepra an, welche früher auch sehr ansteckend war, was sie heute nicht ist.

Es ist eine festgestellte Thatsache, dass die Lungenschwindsucht **erblich** ist, und von jeher wurde als Erfahrungssatz ausgesprochen, dass die Kinder phthisischer Eltern häufig selbst an Phthise erkranken. Unter 900 von mir selbst aufgezeichneten Fällen entfallen 20% auf solche Individuen, bei deren Eltern oder Geschwistern erwiesenermassen Phthisis vorgekommen ist. Interessant ist die Mittheilung, welche HIRSCH nach HÖRLIN macht, dass auf der Insel Marstrand zusammen fünf Fälle von Phthisis vorhanden waren, von denen vier von einer an Phthisis verstorbenen Mutter geboren waren (RÜHLE, ZIEMSSEN'S Handb. der spec. Pathol. und Therap., Bd. V).

Indessen ist diese Frage nicht so aufzufassen, als wenn die Phthise eines solchen Kranken immer von ausgesprochen phthisischer Erkrankung seiner Eltern herzuleiten wäre; oft genug ist es nur Schwäche und Kränklichkeit, welche von den Eltern ererbt wird; die Erfahrung zeigt, dass in den Jahren stark vorgerückte, syphilitische, durch Krankheiten verschiedener Art, oder andere Umstände tief geschwächte Eltern häufig schwächliche Kinder zeugen, die dann unter begünstigenden Einflüssen phthisisch werden; andererseits kann aber der ererbt schwache Organismus gekräftigt werden, und die Neigung zur Schwindsucht erlöschen. Manchmal erscheint die ererbte Anlage unter concreterer Gestalt, indem von scrophulösen Eltern scrophulöse Kinder abstammen.

In vielen Fällen lässt sich für Ererbung gar kein Anhaltspunkt aufführen und ist es gewiss, dass die phthisische Disposition im Verlaufe des Lebens

erworben werden kann. Die erworbene Anlage kann durch alle Einflüsse hervorgebracht werden, welche den Körper schwächen, indessen wird durch solche Einflüsse doch nur bei einer gewissen Anzahl von Individuen die phthisische Anlage bewirkt. Ist es die grössere Resistenz, welche manchen Organismus immun erhält, oder ist es eine inhärente Eigenschaft des anderen, in Folge deren der schwächende Einfluss bei ihm die Phthisis hervorbringt? Diese Frage ist nicht zu entscheiden: Thatsache ist, dass unter den so ungünstig beeinflussten Individuen die Krankheit häufiger vorkommt, als bei anderen. Besonders im Kindesalter, aber manchmal auch später, äussert sich die Wirkung in der Entwicklung der Scrophulose und der nachfolgenden Phthise.

Unter den schwächenden Einflüssen nimmt die schlechte Luft einen hohen Rang ein. Menschen, die in ungesunden, schlecht gelüfteten, überfüllten Wohnungen leben, wie: Casernen, Gefängnisse, ärmliche, übervölkerte Wohnungen: dann solche, die sich lange Zeit hindurch in solchen Räumen aufhalten, wie in Fabriken, schlecht beschaffenen und überfüllten Schulen u. s. w. erkranken häufiger an der Lungenschwindsucht. Die Einwohner stark bevölkerter Städte zeigen eine vorwaltende Phthisismorbidität gegenüber dem flachen Lande. Ist die schlechte Luft zugleich feucht, dann ist die krankmachende Wirkung noch auffälliger. — In überfüllten Krankenhäusern untergebrachte, bereits an Phthisis leidende Kranke werden trotz der zweckmässigen Behandlung, guten Pflege, reichlichen Nahrung: meistens rapid verschlimmert. Was aber die schlechte Luft ist, was ihr diese schädliche Wirksamkeit verleiht, ist bis nun unbekannt, wahrscheinlich sind es mehrfache, theils allgemeine, die Blutoxydation und Körperernährung betreffende, theils örtliche, auf die Respirationsorgane bezügliche Einflüsse, die in Betracht kommen. Dabei muss auch berücksichtigt werden, dass schlechte Luft selten als einziger schädlicher Factor besteht, sondern gewöhnlich mit vielen anderen combinirt einwirkt. Ob auch specifische infectiöse Stoffe mitwirken? diese Frage harrt der Entscheidung.

Auch dem Clima muss ein disponirender Einfluss zugeschrieben werden. Bei der grossen Ausbreitung der Lungenschwindsucht ist es auffällig, dass dieselbe in gewissen Höhen über der Meeresfläche selten vorkommt. In der Schweiz, sowie in vielen anderen Gebirgsgegenden ist diese Erfahrung gemacht worden. Die Hochebenen von Peru und Mexico, aber auch Tiefebenen, wie Island, die Kirgisensteppen, das Binnenland Aegyptens werden als mehr weniger immun angeführt. Lange Zeit hindurch hatte man geglaubt, dass in Malariagegenden die Phthise selten vorkommt und milder verläuft. Feuchtes Clima besonders mit anhaltend hohen Temperaturen, oder schroffem Temperaturwechsel, vielen Winden befördert die Phthise, dagegen kommt sie in mehr gleichmässigen Climaten, besonders wenn sie trocken sind, seltener vor; die vorherrschende Temperatur allein scheint nicht zu entscheiden. Es wird noch erwähnt, dass die Einwohner der immunen Gegenden häufig an Phthise erkranken, wenn sie nach anderen, mehr disponirten überwandern.

Ungenügende oder schlecht beschaffene Nahrung wirkt auf verschiedene Weise als ätiologisches Moment. Dabei ist aber weder der Hungerzustand, noch die Inanition das allein Wesentliche; Menschen, die in Folge von Oesophagusstricturen, Carcinomen, Magenkrankheiten u. s. w. der Inanition anheim fallen, erkranken nicht eben häufig an Lungenschwindsucht; unter den schlecht genährten slavischen Bewohnern des ungarischen Hochlandes kommt sie verhältnissmässig selten vor. Dabei wäre freilich zu erörtern, ob die Carcinose nicht die Disposition zur Tuberculose schwächt? Ob die hohe Lage einer Gegend nicht die Immunität auch unter ungünstigen Verhältnissen befördert? Dass insufficiente Nahrung bei auch sonst disponirten Individuen dem Ausbruch der Phthise Vorschub leistet, unterliegt keinem Zweifel: Anämie, mangelhafte Oxydationsvorgänge, Muskelschwäche sind wahrscheinlich die vermittelnden Momente. Qualitativ schlechte Nahrung nährt ebenfalls ungenügend, dabei ruft sie Magen- und Darmerkrankungen

hervor, welche ihrerseits schwächend einwirken, bei Kindern wird die Entwicklung der Scrophulose angebahnt, ferner führt der Darmcatarrh leicht zu Reizungszuständen und nachfolgender Verkäsung der Mesenterialdrüsen.

Der Milch als Nahrungsmittel wird noch eine andere Bedeutung zugeschrieben, sie soll nämlich die Tuberkulose direct von einem kranken Individuum auf ein gesundes übertragen können. Man hat es von jeher für eine Regel gehalten, dass Kinder nicht durch schwindsüchtige oder derselben verdächtige Mütter und Ammen gesäugt werden. Ob durch Ausserachtlassung dieser Vorsicht die Krankheit direct übertragen wird, ist bis jetzt nicht überzeugend bewiesen, dass aber eine solche Milch keine gute Nahrung sei und dass die Säugenden selbst in den meisten Fällen in ihrem Zustande verschlimmert werden, unterliegt keinem Zweifel. Mit mehr Grundlage wird angenommen, dass die Milch und das Fleisch perlsüchtiger Rinder die Tuberkulose übertrage; dass die Kälber perlsüchtiger Kühe, dass mit dieser Milch gefütterte Kaninchen und Meerschweine tuberkulös werden, ist festgestellt. GERLACH hat zuerst nachgewiesen, dass auch eine Uebertragung auf den Menschen stattfinden kann; wenn dies selten geschieht, so scheint es darauf zu beruhen, dass der Infectionsstoff theils durch Sied- und Brathitze, theils durch die Wirkung des Magensaftes zerstört werden kann.

Chronische Erkrankungen, welche eine dauernde Abschwächung des Organismus und Abmagerung des Körpers bedingen, sind im Stande, die Entwicklung der Lungenschwindsucht zu befördern, besonders wenn sie mit catarrhalischen Affectionen der Respirationsorgane verbunden sind. Dass letztere nicht die alleinige Bedingung bilden, beweist das häufige Vorkommen der Phthise bei an *Diabetes mellitus* leidenden, sowie dass die Anämie und Chlorose, lange dauernde fieberhafte Erkrankungen, chronische profuse Eiterungen, dyspeptische Zustände, häufige Schwangerschaften, die Lactation, Puerperalerkrankungen in demselben Sinne wirksam sind. Vielfach ist auch die Wirkung andauernd deprimirender Gemüthsaffecte festgestellt. Alle diese Zustände wirken in complexer Weise ein, theils befördern sie die Anämie, theils auch wird auf dem Wege der Innervation das respiratorische wie das circulatorische System schädlich beeinflusst. HORACE DOBELL (*Loss of Weight, Bloodspitting and Lung disease*, London 1878) und mit ihm eine Anzahl englischer und amerikanischer Aerzte bürden die Hauptverantwortlichkeit der gestörten Pancreasfunction und Fettverdauung auf. Andere glauben, dass durch die ungenügenden Ernährungszustände ein krankhafter Zerfall der Eiweisssubstanzen hervorgebracht wird, deren aufgelöste Moleküle den Infectionsstoff für die Tuberkulose abgeben. Wenn wir von dem Hypothetischen absehend auf das Thatsächliche uns beschränken wollen, so kann nur gesagt werden, dass alle die Disposition befördernden Momente schwächend auf den Körper einwirken, seine Resistenzfähigkeit vermindern, die Vulnerabilität erhöhen und die Ausgleichung der einmal gesetzten pathologischen Zustände erschweren, alle stimmen darin überein, dass durch sie die Blutmasse vermindert und der Werth des Blutdruckes herabgesetzt wird. Stellen sich diese Einflüsse vor der beendeten Körperentwicklung ein, so kommt ihre Wirkung oft in dem *Habitus phthisicus* zum Ausdruck. Für die Praxis sind dies wichtige Anhaltspunkte, für die Theorie der Entstehung der Lungenschwindsucht fehlt aber das verbindende Glied.

Nebst den disponirenden Einflüssen giebt es eine Anzahl von Umständen, welche als Gelegenheitsursachen zu betrachten sind.

In erster Linie gehören hieher die Bronchialcatarrhe, die allenfalls aus Erkältungen, directer Reizung der Bronchialschleimhaut und mannigfachen anderen Ursachen herrühren, dann aber diejenigen constitutionellen Erkrankungen, mit denen ein symptomatischer Catarrh einherzugehen pflegt. Besonders sind die Masern in dieser Hinsicht mit Recht gefürchtet; nebst dem gewöhnlichen intensiven Bronchialcatarrh erkranken oft die Bronchialdrüsen, aus dem Catarrh entwickelt sich leicht Atelektase und lobuläre Pneumonie, welche unter begünstigenden Umständen zur Phthise führen. Wie sehr die Masern die Disposition zur Phthise befördern, erhellt

aus der verhältnissmässigen Häufigkeit, mit welcher einerseits Scrophulose, andererseits Miliartuberkulose nach dieser Krankheit auftritt. Das Gleiche gilt vom Abdominal- und exanthematischen Typhus, besonders, wenn der Verlauf protrahirt, die Reconvalescenz eine langsame, unvollständige ist. *Tussis convulsiva* ist ebenfalls häufig von Phthise gefolgt.

Erkältungen, sowie durch angestrengte körperliche Bewegung verursachte fluxionäre Hyperämien der Bronchialschleimhaut führen ebenfalls zu Bronchialcatarrhen, von denen bei gegebener Diathese die Entwicklung der Lungenschwindsucht ihren Ausgangspunkt nimmt. Dass nicht der Catarrh an sich die Schwindsucht hervorruft, erhellt schon daraus, dass gerade diejenigen Lungenabschnitte, in denen die Catarrhe mit den ihnen folgenden Atelektasen und Bronchopneumonien am häufigsten vorkommen, nämlich die unteren Lungenlappen, von dem beginnenden phthisischen Processe nicht befallen zu sein pflegen: die Spitzencatarrhe sind es, aus denen der Process hervorgeht, und oft genug kann man beobachten, dass der auf irgend eine Weise hervorgerufene diffuse Catarrh sich allmälig auf die oberen Lappen, gewöhnlich nur auf eine Lungenspitze zurückzieht, zum Beweis, dass die allgemeine Erkrankung der Bronchialschleimhaut nur den Anstoss zur Entfaltung des specifischen Catarrhs abgegeben hat, für dessen weitere Entwicklung die geeigneten Eigenschaften gerade an der Lungenspitze in hervorragender Weise vorkommen.

Unter den Gelegenheitsursachen spielen das Eindringen fein vertheilter Fremdkörper in die Bronchien, die Staubinhalationskrankheiten — Pneumonokoniosis Zenker's — eine wichtige Rolle. Der Staub von Mineralien, Metallen, ferner animalischer, wie vegetabilischer Staub ruft einestheils Catarrhe hervor, dann aber dringen die feinen spitzigen Partikelchen in das Flimmerepithelium ebenso wie in das Alveolarepithel und Lungengewebe ein. Mit dem Flimmerepithel der Bronchien werden sie jedoch bald auch ausgestossen, dagegen gelangen sie aus dem Lungengewebe in den Lymphstrom und werden von den Bindegewebskörperchen, sowie von den Wanderzellen aufgenommen, oder gelangen direct in die Lymphdrüsen. Die Fremdkörpermoleküle reizen das Lungengewebe und bringen unter geeigneten Umständen Lungenphthise hervor. Am schädlichsten scheint Ultramarin- und Firnissstaub zu sein; im Allgemeinen ist Metallstaub schädlicher als Mineralstaub. Arbeiter, die dem animalischen Staube ausgesetzt sind, wie Kürschner, Sattler, Bürstenbinder u. s. w. erkranken häufiger an Schwindsucht als solche, die ihren Beruf in mit vegetabilischem Staube geschwängerter Atmosphäre ausüben.

Bezüglich der Entstehung der Lungenschwindsucht aus Pneumonie — croupöser wie catarrhalischer — haben wir uns schon in den betreffenden Aufsätzen (vgl. croupöse, catarrhalische Lungenentzündung) ausgesprochen. Wir wiederholen hier, dass nach dem klinischen Verlauf angenommen werden muss, dass in gewissen, wenn auch seltenen Fällen eine Krankheit als croupöse oder catarrhalische Lungenentzündung auftritt, anstatt aber in Lösung überzugehen chronisch wird, und in Lungenschwindsucht endet. Wir müssen daher sagen, dass die fragliche Pneumonie in Lungenphthise übergegangen ist. Dabei halten wir aber die Ueberzeugung fest, dass die croupöse oder catarrhalische Pneumonie nur als Anreger oder Begleiter der parenchymatösen — scrophulösen — Lungenentzündnng betrachtet werden kann und die Phthise aus letzterer hervorging.

Pleuritis und pleuritische Exsudate regen manchmal die phthisische Erkrankung an. Es ist für viele Fälle wahrscheinlich, dass die Lungen der betreffenden Individuen schon vorher nicht intact waren. Indessen sind uns Fälle vorgekommen, wo der Pleuritis nicht die geringste Spur der Tuberkulose voranging, auch keine Familiendisposition vorhanden war, sondern erst nach langem Bestehen des Exsudates, nach Monaten oder selbst nach 1—2 Jahren die Phthise zum Ausbruch kam. Der käsige Herd entwickelt sich gewöhnlich, aber nicht immer, zuerst auf der pleuritischen Seite.

Ist die Lungen- und Bronchialblutung als eine der Ursachen der Lungenschwindsucht zu betrachten, oder ist sie es nicht? Diese Streitfrage ist so alt, wie die Geschichte der Lungenschwindsucht. Beweis genug dessen, dass ihre Entscheidung seine Schwierigkeiten hat. Es ist hier nicht der Ort, die Frage in allen ihren Theilen zu discutiren. Nachdem LAENNEC in apodictischer Weise und LOUIS nur mit sehr schwach angedeuteter Zulassung von möglichen Ausnahmen ausgesprochen hatten, dass die Lungenblutung nie als Ursache, sondern immer als Folge der Lungentuberkulose zu betrachten sei, hat NIEMEYER wieder in sehr entschiedener Weise die Behauptung aufgestellt: dass Pneumorrhagien öfter als man gewöhnlich denkt, zur acuten wie chronischen entzündlichen, oder — nach dem NIEMEYER-WALDENBURG'schen Standpunkt — zur tuberkulösen Phthise führe, indem das in den Bronchien zurückgehaltene Blut zur Entzündung und Verkäsung mit nachherigem Zerfall, oder zur Verkäsung und aus letzterer stammenden Tuberkulose Veranlassung gebe. Gegenwärtig neigt sich das Uebergewicht der Meinungen wieder zur LAENNEC'schen Auffassung hin.

Wenn wir die Thatsachen prüfen, so lässt sich keineswegs in Abrede stellen, dass der grösste Theil der Fälle von Initialhämoptoe solche Individuen betrifft, bei denen Symptome der beginnenden Schwindsucht theils localer Art, theils allgemeiner, wie: beginnende Abmagerung, nicht durch Zufälligkeiten bedingtes krankhaftes Aussehen u. s. w. — die Annahme wohl begründen, dass das Lungengewebe bereits erkrankt ist, wenn auch die handgreiflichen Symptome noch fehlen. Andererseits kann meiner Meinung nach kein unbefangener Beobachter leugnen, dass solche Fälle in der That vorkommen, von denen NIEMEYER spricht, wo nämlich anscheinend gesunde Menschen von einer Hämoptoë befallen werden, nach welcher in den nächsten Tagen gelindes Fieber, stechende Schmerzen am Thorax, Veränderungen des Percussionsschalles und der Respirationsgeräusche auftreten, welche auf die Entwicklung einer begrenzten Lungenentzündung hinweisen, aus welcher manchmal eine *Phthisis florida*, ein anderes Mal eine chronische Lungenphthise hervorgeht. Ich selbst habe solche Fälle in prägnantester Weise auftreten gesehen und auf der Klinik demonstrirt. Gegenüber der Annahme, dass auch solche Kranke schon bei der Hämoptoë tuberkulös sein konnten, ohne dass sich die Erkrankung zu erkennen gab, ist es freilich schwer anzukämpfen; was sich nicht zeigt und nicht gezeigt werden kann, das kann man annehmen oder abweisen, aber nicht entscheiden. Indessen sind es zwei Fragen, auf die ich Gewicht legen möchte: **Kann eine Pneumorrhagie auch aus nicht tuberkulösen, nicht durch Ulceration arrodirten Gefässen entstehen?** Ferner: **Kann das in den Bronchien und Alveolen angesammelte Blut zu entzündlicher Reizung den Anlass geben?**

Auf die erstere Frage müssen wir doch entschieden bejahend antworten; es kamen uns wie Andern wiederholt Fälle von vicariirender Menstruation in Form von Hämoptoë, dann andere bei übrigens ganz gesund sich verhaltenden Menschen vor, die vollkommen in der Weise erschienen und verlaufen sind, wie dies bei Phthisis zu geschehen pflegt, nur dass nie die geringste Spur der Phthise folgte. Ich habe vor etwa 10 Jahren mit weiland Prof. LÖBEL aus Wien einen männlichen Kranken behandelt, der länger als ein Jahr an sich wiederholenden, mitunter recht ansehnlichen hämoptoischen Anfällen litt, übrigens aber kräftig und gesund blieb, wie er es noch heute ist, in dessen Familie kein einziger Fall von Lungenschwindsucht vorkam. Es wäre gewiss schwer zu behaupten, dass bei mit phthisischer Anlage begabten Menschen solche Blutungen nicht eintreten könnten, auch wenn noch keine Lungenverdichtungen, keine Ulcerationen, sondern einfach Zartheit der Gefässwände bestehen! Zeigt sich ja bei solchen sogar eine vermehrte Neigung zu Blutungen in Gestalt der Epistaxis, welche mehrmals wiederkehrend dem Auftreten der Lungenerkrankung oft lange vorausgeht.

Was nun die zweite Frage anbelangt, so könnte man gerade die Fälle, auf die ich hingewiesen, als Beweise aufstellen, dass die Lungenblutung zur

Phthise nicht führt; es ist dies in der That aufgestellt worden und durch die häufigen Blutungen bei Herzkranken hinlänglich begründet. Auch eine grosse Zahl von Experimenten beweist, dass durch die Luftwege injicirtes Blut theils durch Expectoration, theils durch Resorption schnell aus den Alveolen entfernt wird, ohne eine Entzündung anzuregen. NOTHNAGEL hatte das massenhafte Eindringen der Blutkügelchen in das interalveolare und interlobuläre Bindegewebe schon nach 5 Minuten constatirt. Anders verhält es sich aber, wie ich glaube, bei zur Phthise disponirten, mit der phthisischen Diathese versehenen Individuen; das etwa zurückgehaltene Blut kann durch Obstruction von Bronchiolen zu Atelektase führen, es kann in den Alveolen in faulige Zersetzung gerathen und dadurch Gewebsreizung hervorrufen. Gegenüber der experimentellen Blutinjection ist auch der Unterschied vorhanden, dass bei spontanen Lungenblutungen eine Vulneration der Gefässwände, vielleicht auch der Alveolarwand stattfindet; wenn nun die Reizung durch stationäre Hyperämie, durch Fremdkörper bei vorhandener Diathese die specifische Erkrankung anregt: warum sollte das nicht durch reizendes Blut in einer verletzten Lunge bewirkt werden können? Und nur für solche disponirte Individuen urgiren wir diese Möglichkeit, wir glauben vollkommen, dass das erste Auftreten der Hämoptyse in der Regel schon erkrankte Lungen betrifft und das Gegentheil gewiss nicht so häufig vorkommt, wie dies von NIEMEYER behauptet wurde; dass es aber gar nie vorkommen könne, diese Annahme steht mit den klinischen Erfahrungen nicht in Einklang, daher halten wir es für geboten, der Hämoptoe einen Platz unter den Gelegenheitsursachen der Lungenschwindsucht vorzubehalten.

Präexistente käsige Herde der Pleurahöhlen, des Pericardiums, der Bronchial- und anderer Lymphdrüsen, der Knochen und Gelenke, Tuberkulose des Darmes, des Urogenitalapparates können die Ausgangspunkte für die Lungenphthise werden.

Bezüglich der Herzfehler hatte man früher angenommen, dass sie sehr selten mit Lungenschwindsucht coincidiren, besonders betonte TRAUBE, dass Stenose des linken venösen Ostiums zu reichlicherer Ausscheidung von Serum in der Lunge führe und dadurch die Vertrocknung und Verkäsung der Krankheitsproducte hindere. Dagegen soll die Stenose der Lungenarterie zur Schwindsucht disponiren. Die statistische Sichtung der Sectionsergebnisse grösserer Krankenhäuser fällt nicht ganz in diesem Sinne aus; so hat FROMMOLT unter im Dresdner Krankenhause obducirten Leichen von 277 an Herzfehlern Leidenden 22mal ausgebildete Phthise verzeichnet gefunden, von denen 12 Fälle mit Erkrankung des linken venösen, 9 mit solchen des arteriösen Ostiums zusammenfielen, während 1 Fall mit Stenose des rechten *Ostium arteriosum* zusammen vorkam.

Der Umstand, dass die Lungenphthise, wie schon bei der pathologischen Anatomie angeführt, regelmässig in den oberen Lungenlappen, besonders im oberen Drittheil derselben beginnt, scheint auf gewissen Eigenthümlichkeiten dieses Lungenabschnittes zu beruhen; zunächst sind die Lungenspitzen dadurch, dass sie die erste Rippe und das Schlüsselbein um 3—4 Cm. überragen und nur durch Weichtheile bedeckt sind, dem inspiratorischen Zug der knöchernen Thoraxwand entrückt, dem atmosphärischen Druck ausgesetzt, wonach dieselben, besonders bei irgendwie erschwertem Eindringen der Luft in die Lungen nur wenig ausgedehnt werden. Bei stärkerer Action des Zwerchfelles ist die Theilnahme des obersten Abschnittes an der erhöhten Ausdehnung der Lunge dadurch beschränkt, dass die Lungen an ihrem Hilus fixirt sind. Wenn schon unter normalen Umständen diese anatomischen Verhältnisse bei der Inspiration sich geltend machen, so kommen bei zur Phthisis disponirten Menschen noch andere pathologische hinzu. Manchmal werden durch frühzeitige, aus dem Kindesalter herstammende Verknöcherungen der ersten Rippenknorpel und Verkürzung dieser Rippen Hindernisse für die Respirationsbewegungen der Lungenspitze abgegeben, dazu kommt, dass auch die bei der paralytischen Thoraxconformation immer geschwächte respiratorische

Muskulatur an sich insufficient ist. Diese Leistungsschwäche kommt noch mehr dadurch an der Lungenspitze zur Geltung, dass auf dieselbe die Last der oberen Extremitäten um so mehr einwirkt, als sie gerade beim *Habitus phthisicus* nach vorn gegen das Brustbein überzuhängen pflegen. Die geringe Ventilation dieser Lungentheile begünstigt natürlich das Verweilen schädlicher Stoffe in denselben. Auch forcirte exspiratorische Vorgänge, wie Husten, wirken auf diese Lungentheile eher ungünstig, indem die aus den unteren Lungenpartien verdrängte Luft bei verengter Glottis gegen die oberen gedrängt wird. Ebenso ungünstige Einrichtungen besitzen die fraglichen Lungentheile in Bezug auf die Blutcirculation. Schon die geringere Beweglichkeit derselben bedeutet einen Ausfall der die Blutbewegung befördernden Kräfte, dazu kommt das Missverhältniss zwischen der bewegenden Kraft des Herzens und der Weite des Strombettes der Lungenarterie in Betracht, wie es besonders durch die Ergebnisse der Untersuchungen BENEKE's klar vor Augen gestellt ist, ferner die durch die Anämie bedingte unvollständige Füllung der Gefässe, welche mitsammen dahin wirken, dass das Blut, von der Schwere mehr als erlaubt beeinflusst, gegen die unteren Lungenabschnitte gravitirt, die oberen dagegen nur mangelhaft versorgt werden. Ungenügende Ernährung der Textur, Vulnerabilität derselben, Trockenheit der pathologischen Producte, schwerere Beweglichkeit derselben, längere Berührung mit dem Lungengewebe sind die Folgen dieser Verhältnisse und erklären es, dass gerade hier eine Selbstimpfung aus dem infectiösen catarrhalischen Secrete — wie RINDFLEISCH sich ausdrückt — am leichtesten in Form des initialen Tuberkels zu Stande kommt und die anämische Necrose leicht entsteht.

Das Alter hat auf die Entstehung der Schwindsucht einen ausgesprochenen Einfluss; vor dem 3. bis 4. Lebensjahre ist sie äusserst selten, von da bis zum 7. häufiger, am häufigsten entsteht sie vom 15. bis zum 30., um dann wieder abzunehmen; im Greisenalter kommt sie wieder sehr selten vor.

Bezüglich des Geschlechtes scheint eine wesentliche Differenz der Disposition nicht obzuwalten. Dagegen hat man den allgemeinen Eindruck, als würde die Pubertätsperiode das männliche Geschlecht schädlicher beeinflussen, als das weibliche.

Die Frage der Contagiosität der Lungenschwindsucht ist durch die auf diese Krankheit bezüglichen bacteriologischen Forschungen der letzten Jahre zu grosser Bedeutsamkeit gelangt. MORGAGNI, LOUIS, LAENNEC sprachen sich ohne besondere Begründung für dieselbe aus; letzterer erwähnt, dass er bei der Section einer phthisischen Leiche sich verletzte und dass an der verwundeten Stelle ein Knoten entstand, den er für Tuberkel hielt und mit Antimonchlorid wegätzte. Unter meinen Aufzeichnungen befinden sich mehrere Fälle von Phthisis, deren Zustandekommen nur schwer anders gedeutet werden könnte, als durch directe Uebertragung. Der eine derselben betrifft eine Frau — Wittwe — von 32 Jahren, deren Lebensgeschichte, sowie Familie mir genau bekannt ist und nicht den geringsten Anhaltspunkt für vorhergehende tuberkulöse Anlage darbot. Eine ihrer Freundinnen stand wegen Phthise unter meiner Behandlung; gegen Ende des Krankheitsverlaufes, als die Familie der Kranken durch das Abwarten derselben bereits erschöpft war, wurde die Pflege durch diese damals vollkommen gesunde Wittwe übernommen, sie verweilte die grösste Zeit und auch die Nacht bei der Kranken, welche nach ungefähr 6 Wochen starb; schon einige Wochen früher wurde das blühende Aussehen ihrer Wärterin etwas welk, was aber den physischen Anstrengungen zugeschrieben wurde. Bald nach dem Tode der Phthisikerin trat bei ihr der erste hämoptoische Anfall auf und nach einem Jahre verschied sie an Lungenschwindsucht. Ein zweiter Fall ereignete sich in meiner eigenen Verwandtschaft. Eine aus vollkommen phthisisfreier Familie anverheiratete Frau, durch rasch folgende Schwangerschaften geschwächt, verfiel der Lungenschwindsucht,

auch in diesem Falle kam gegen das Ende des Lebens eine früher ferne lebende 19jährige, gut gebaute, blühende Schwester von früher untadelhafter Gesundheit um die Wartung zu übernehmen. Nach dem nach einigen Wochen erfolgten Tode der Kranken bemerkte man ein verdächtiges Hüsteln bei ihrer Schwester und bald war die Lungenschwindsucht declarirt, der sie schon nach einem halben Jahre zum Opfer fiel.

FLINDT theilt aus Dänemark den Fall eines Arbeiters mit, der mit seinen früher vollkommen gesunden fünf Kindern in das Zimmer seines Freundes einzog, in welchem der Sohn des letzteren an Phthisis siechend lag. Nach drei Monaten waren alle fünf Kinder erkrankt und alle starben an Lungenschwindsucht. DOBBEL machte die Bemerkung, als würden solche Menschen, die lange Zeit in einem Raume mit an vorgerückter Phthisis Leidenden schlafen, häufiger an *Phthisis laryngea* erkranken, vielleicht weil das eingeathmete tuberkulöse Virus auf der Kehlkopfschleimhaut liegen bleibt.

An diese und ähnliche Erfahrungen knüpfen diejenigen Ergebnisse der neuesten Forschungsperiode an, denen die Deutung gegeben wurde, dass die Tuberkulose durch specifische, übertragungsfähige Bacterien hervorgerufen werde. Es ist nicht hier der Ort, sich mit diesen weittragenden Entdeckungen eingehend zu beschäftigen, sie werden ihre Erörterung bei dem Artikel „Tuberkulose" finden; hier sei nur erwähnt, dass diese Forschungen gerade in den letzten Jahren, ja schon während des Druckes dieser Zeilen, durch die neuesten Mittheilungen, welche KOCH in Berlin machte, zu einer so wissenschaftlichen Begründung gelangten, dass sie begreiflicherweise schon jetzt ihre Wirkung auf die Anschauungen über Lungenphthise üben und in der nächsten Zeit ganz gewiss in sehr umfassender Weise üben werden. KLEBS, neuerdings COHNHEIM in seinem „Facultätsprogramm, Leipzig 1879" deducirt aus seinen und SALAMONSON's Arbeiten bereits eine zusammenhängende Theorie der Krankheit; er betrachtet als Träger der Infection specifische parasitäre Organismen, welche am häufigsten mit der Athmungsluft in den Organismus gelangen, auf diese Weise entsteht die Tuberkulose der Lungen, der grossen Luftwege, dann der Pleura, der Bronchialdrüsen. Durch die Sputa oder von aussen mit der Milch perlsüchtiger Kühe kann das Virus in den Magen und die Därme gebracht werden und Darmschwindsucht oder *Phthisis mesaraica* verursachen. Die Localtuberkulose ist von der allgemeinen principiell nicht verschieden, sie bleibt local wegen der kurzen Dauer der Krankheit, oder wegen des langsamen Fortschreitens, aber ihre Producte sind specifisch und überimpfbar. Der phthisische Habitus hat nichts mit der Empfänglichkeit zur Tuberkulose zu thun. Es ist als ein bereits bewirktes Product dieser Krankheit zu betrachten, die betreffenden Individuen sind tuberkulös meist durch Heredität. Das tuberkulöse Virus kann in den menschlichen Samen und das Ei übergehen, es ist dann im neugeborenen Kinde bereits vorhanden, kommt aber erst nach mehrjähriger Latenz zum Ausbruche. Während der Latenzperiode wird der Organismus derart beeinflusst, dass der *Habitus phthisicus* entsteht. Die Prädisposition für die Tuberkulose muss zurückgewiesen werden. Ueberall findet sich die grösste Analogie zwischen Tuberkulose und Syphilis.

Symptome. Husten ist eines der constantesten oder das constanteste unter den Symptomen der Phthisis. Der Grad, der Charakter und die Häufigkeit können sehr verschieden sein. Im Anfang der Erkrankung stellt sich am häufigsten ein kurzer, oberflächlicher, heller Husten ein, der oft trocken ist. Wenn sich die Phthise weiter entwickelt, so wird der Husten mehr periodisch, er erscheint in der Früh nach dem Erwachen, nach Mittag nach eingenommener Mahlzeit und Abends beim Niederlegen, in der Zwischenzeit kann er fehlen oder spärlicher zugegen sein; er ist dann gewöhnlich nicht mehr trocken, sondern mit verschieden beschaffenem Auswurf verbunden. Sind Cavernen vorhanden, so pflegt der Husten leicht und mit vielem Auswurf einherzugehen. Gegen Ende des Lebens bei

grösster Abmagerung und Entkräftung wird der Husten für die Expectoration wieder insufficient. All dieses aber gilt nur für die häufigere Erscheinungsweise und ist absolut nicht gesetzmässig. Der Husten hängt eben nicht von dem Grade und der Ausbreitung der phthisischen Erkrankung ab, sondern mehr von der Localität derselben. Erkrankungen des Lungenparenchyms und der Bronchialendigungen lösen wenig Husten aus, auch die Wände der Cavernen üben geringe Wirkung, vielmehr steht der Husten im Verhältniss zu der Theilnahme der grösseren Bronchien, der Trachea und des Kehlkopfes, je mehr diese erkrankt sind, umso heftiger ist der Hustenreiz; Catarrhe, Geschwüre derselben, Druck, welcher durch geschwollene Lymphdrüsen auf die Bronchien ausgeübt wird, erregen ihn. Ferner hängt die Heftigkeit des Hustens von der Erregbarkeit der Kranken ab, je höher diese ist, um so mehr husten sie im allgemeinen, manchmal ist auch die Lage des Kranken von Einfluss; liegen sie auf der vorwiegend erkrankten Seite, so kann die Expectoration erschwert und der Husten vermehrt werden. Bei ausgedehnten parenchymatösen Infiltraten ist der Husten manchmal gering. Treten häufige Diarrhoen auf, so wird er gewöhnlich vermindert.

Das Timbre des Hustens hat keine charakteristische Bedeutung, er kann laut, dumpf, heiser sein, ohne bestimmte Beziehung zur Art der Affection; nur der ganz heisere, tonlose Husten pflegt mit Erkrankung des Kehlkopfs und grosser Schwäche des Kranken verbunden zu sein. Bei Schmerzhaftigkeit des Larynx ist er oft tief und kurz abgebrochen, indem die Kranken den dem Husten vorangehenden intrathoracischen Luftabschluss instinctiv nicht durch die Kehlkopfmuskeln sondern durch die Lippen bewirken.

Ausnahmsweise fehlt der Husten durch eine lange Periode der Krankheitsentwicklung; ich habe dies besonders bei solchen Kranken gesehen, bei welchen eine langdauernde, hochgradige und unbesiegbare Dyspepsie und mit derselben sich einstellende excessive Anämie die Einleitung des phthisischen Processes bildete. In solchen Fällen wird der Arzt manchmal durch eine Hämoptoë überrascht, oder es sind nächtliche Fieber und Schweisse welche zur Untersuchung des Brustkorbes auffordern. Gegen Ende des Lebens stellt sich dann der Husten in der gewöhnlichen Form ein.

Die Athemfrequenz der Phthisiker ist oft erhöht, bei leichten Anstrengungen, Aufregungen und während des Fieberns ist dies wohl immer der Fall. Unter solchen Verhältnissen, bei gehinderter Expectoration, dann auch bei Auftreibung des Unterleibes pflegt sich wahre Dyspnoë einzustellen.

Schmerzen zwischen den Schulterblättern, in der Infractaviculargegend, auch an der Seite des Brustkorbes kommen nicht selten vor; sie erreichen selten einen höheren Grad und oft genug fehlen sie ganz.

Der Auswurf der Phthisiker kann in sehr verschiedener Weise zur Erscheinung kommen. Im Beginne der Erkrankung wird mit angestrengtem Husten oft nur ein spärliches, vorwaltend schleimiges, glasig durchsichtiges, klebriges Sputum ausgeworfen; es gehört, wenn es sich lange so erhält, von jeher zu den verdächtigen Erscheinungen einer sich entwickelnden Lungenschwindsucht. Manchmal erscheinen in demselben scharf begrenzte, gelbliche, mitunter sich verästelnde Streifen, welche bei der mikroskopischen Untersuchung vorwaltend aus verfetteten Zellen und Fettkörnchen bestehen. Später werden die Sputa mehr eitrig, ihre Farbe gelblich, gelblich-grün, oder grünlich-grau, sie sind dann oft schaumig und schwimmen auf oder in dem Wasser, in welchem sich weissliche Schleimfäden schleierartig nach abwärts ziehen, bald senkt sich auch eine mehr weniger reichliche formlose Schichte zu Boden des Gefässes, welche hauptsächlich aus verfetteten Zellen, Zellendetritus und Mikrokokken besteht. Solche Sputa werden oft massenhaft von den Kranken ausgehustet und fliessen im Spucknapfe zu einer schaumigen, zusammenhängenden, gallertartigen Masse zusammen. Sie stammen hauptsächlich aus den catarrhalisch erkrankten Bronchien.

Auch klebrige, durch Blut gelblich roth oder rosig gefärbte, den pneumonischen nahestehende Sputa werden manchmal ausgeworfen; sie entsprechen in der That einem frischeren pneumonischen Processe in der phthisischen Lunge.

Noch später werfen dann die Kranken geballte, rundliche, gelbliche, grünlich-gelbe, schaumfreie Klumpen aus, die im Spucknapfe sich münzförmig abplatten und von hellerem, mehr durchsichtigen, schaumigen Bronchialschleim umgeben sind, im Wasser bilden sie rundliche, geballte Klumpen, mit zottiger, wie eingerollte Wolle aussehender Peripherie; sie sinken im Wasser unter oder hängen hier und da an einem Schleimfaden. In ihnen sieht man manchmal kleine, semmelgelbe Stellen oder auch röthliche Punkte und Flöckchen, es sind die bekannten *Sputa lanuginosa globosa fundum petentia;* sie behalten ihre Form auch im Wasser ziemlich lange. Ihre Bildungsstätte sind gewöhnlich Cavernen, in denen Gelegenheit geboten ist, durch längere Zeit zu verharren, ohne mit Luft gemischt zu werden. Grössere und zahlreiche solche Klumpen deuten ziemlich sicher auf Cavernen hin, kleine und sparsame können auch von Bronchialcatarrhen herstammen.

Wenn in der Lunge jauchige Processe vor sich gehen, so werfen die Kranken mitunter grosse Massen eines mehr graulichen, zusammenfliessenden, manchmal säuerlich oder übelriechenden Sputums aus, in dem sich oft massenhaft freies oder in Zellen eingeschlossenes Pigment nebst elastischen Fasern, als Ausdruck des Zerfalles von pigmentreichem Lungengewebe vorfindet und ausserdem manchmal Fettkrystalle.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der Sputa finden sich, ausser Eiter- und Blutzellen, in verschiedener Umwandlung befindliche Alveolarepithelien, am häufigsten findet sich die fettige Degeneration derselben, die Umwandlung in Körnchenzellen; sie erscheinen dann vergrössert, mit Fettpunkten oder auch Fetttröpfchen gefüllt, zwischen denen der Kern öfters gar nicht, manchmal eben nur angedeutet zu sehen ist. Neben solchen Zellen findet sich gewöhnlich freies Fett in geringerer oder grösserer Menge, in Körnchen, manchmal in recht ansehnlichen Tropfen. Ferner finden sich Pigmentzellen, sie sind gewöhnlich gedunsen, in ihnen findet sich mitunter massenhaftes, körniges, schwarzes Pigment, manchmal auch Fetttröpfchen. Auch hier fehlt oft der Kern, oder ist nur undeutlich sichtbar; freies, körniges Pigment, manchmal sichtbar aus zerfallenen Zellen stammend, liegt zerstreut umher. Andere Zellen zeigen hier und da Kernvermehrung; selten findet sich die geschichtete Zellenform der *Corpora amylacea.*

Eine eigene Erscheinungsart veränderter Zellen bieten die in Myelindegeneration begriffenen. Sie erscheinen als kleinere, öfters als grosse, runde, oder etwas oblonge Kugeln, deren Mitte heller, der Rand dunkler ist und welche manchmal mehrere, verschieden grosse, helle, glänzende Tröpfchen enthalten, zwischen denen sich wohl auch Pigment befindet; sie haben zartere Contouren als die fettig degenerirten Zellen, deren Rand mehr von einem breiten Schattenring umgeben ist. Die Myelinzellen quellen in Wasser auf, werden von Mineralsäuren zerstört, unter der Einwirkung von Essigsäure behalten sie ihre Gestalt, werden aber durchsichtig und lassen ihren Pigmentgehalt klarer hervortreten. Wenn die Myelinzellen platzen, so treten Myelintröpfchen heraus und fliessen zusammen; sie bilden dann grössere Tropfen mit hellem Centrum von der verschiedensten Form; bald sind sie spindelartig ausgezogen, bald keulenförmig mit hellerer Axe, bald aber bilden sie die verschiedensten, oft erheblich grossen, meistens aus Kreissegmenten zusammengesetzten, hie und da eingeschnürten Gebilde von mattem, glasähnlichem, graulichem oder graulich-grünem Glanze. Die Myelingebilde sind sehr elastisch, der geringste Druck der Deckgläser verändert ihre Form, die sie aber wieder annehmen, sobald der Druck aufhört.

Den wichtigsten mikroskopischen Befund der phthisischen Sputa bilden die elastischen Fasern. Sie werden von den Phthisikern periodisch und manchmal recht reichlich ausgeworfen. Sie finden sich häufiger in dem mehr

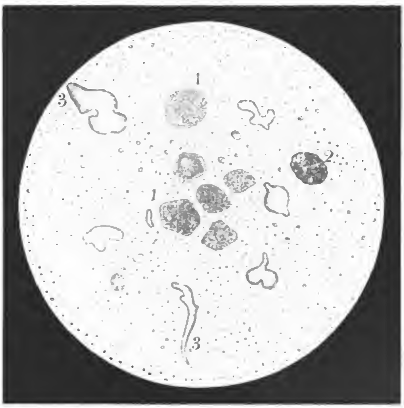
flüssigen, grauen, ichorösen Sputum, ferner in den festen, röthlich-gelben, käsigen Flocken, welche am Boden des Spuckglases zu liegen pflegen und wie Brod- oder Semmelkrümchen aussehen. Eine gute Methode zu ihrer Auffindung ist die von Fenvick. Die Sputa werden mit einer gleichen Menge von 7·5% kohlensaurer Natronlösung geschüttelt, oder noch besser mit einer concentrirten Kalilösung, und die Mischung so lange gekocht, bis sie ganz flüssig wird, darauf mit dem drei- bis vierfachen Volum von Wasser übergossen; in einem Spitzglase senkt sich dann ein Sediment, in welchem die etwa ausgeworfenen elastischen Fasern sich befinden. Sie bilden doppelt contourirte glänzende Fäden von geschwungener Form, welche sich oft verästeln oder eine alveolare Anordnung zeigen, auch wohl in Bündeln vorkommen; sie sind natürlicherweise immer ein Beweis des vor sich gehenden Gewebszerfalles der Lunge.

Was nun die Bedeutung dieser Befunde anbelangt, so hatte Buhl der Anwesenheit von massenhaften, in verschiedener Weise veränderten Lungenepithelien eine pathognostische Bedeutung für die Diagnose parenchymatöser Lungenentzündung vindicirt. Dass sie bei diesen Zuständen in der That manchmal zahlreicher als bei jeder anderen Lungenkrankheit vorkommen, muss ich nach viele Jahre fortgesetzten zahlreichen Untersuchungen bestätigen; dass sie aber in der überwiegenden Mehrzahl in dieser ausgeprägten Weise nicht erscheinen und dass ihre Unterscheidung von anderen veränderten, nicht alveolaren Zellen oft unmöglich ist, wird heute von Niemandem mehr bestritten. Myelinzellen und Myelintropfen kommen bei Gesunden und Kranken unter den verschiedensten Verhältnissen vor, aber auch in Bezug auf diese bin ich zur Ueberzeugung gelangt, dass sie bei keiner anderen Krankheit sich so massenhaft entwickelt vorfinden, als in manchen Fällen, aber freilich nur wenigen der Lungenphthise. Ueber die Bedeutung der elastischen Fasern ist eine weitere Auseinandersetzung unnöthig.

Wir lassen einige mikroskopische Bilder phthisischer Sputa hier folgen.

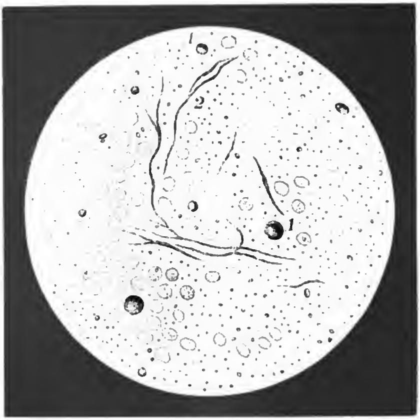
Phthisische Sputa.

A Fig. 85.



A. 1 Verfettete, theils pigmenthaltige Epithelzellen. 2 Epithelzellen in Pigmentdegeneration. 3 Myelintropfen.

Fig. 86.



B. 1 Myelinkugeln. 2 Elastische Fasern, dazwischen Eiterzellen und Detritus.

Blut kommt im Auswurfe der Phthisiker in verschiedener Menge vor. Blutige Streifen können sich hier, wie bei jedem besonders angestrengten Husten dem Sputum beimischen. Von dem klebrigen, blassröthlich gefärbten Sputum haben wir schon früher gesprochen. Von ganz anderer Bedeutung ist der Auswurf von reinem Blute, die **Hämoptoë**.

Die Menge des während eines Anfalles ausgeworfenen Blutes kann sehr verschieden sein, von einigen, kaum einen Caffeelöffel füllenden Tropfen bis zu hunderten von Grammen, selbst über ein Liter. Es ist gewöhnlich hellroth, mit Luftblasen versehen, schaumig und wird grösstentheils in geronnenen Klumpen ausgehustet; ist es besonders reichlich, so gelangt manchmal ein Theil durch die Choanen in die Nase und wird auf diesem Wege entleert. Andererseits kann das heraufbeförderte Blut theilweise verschluckt werden, oder die Rachengebilde reizen, so dass Würg- und Brechbewegungen entstehen. Auf diese Weise können in der Beurtheilung dessen, ob das entleerte Blut aus dem Magen oder aus den Respirationsorganen herstammt, Schwierigkeiten entstehen, besonders wenn der Arzt nicht selbst Zeuge des Entleerungsactes war. Die hellrothe Farbe, die reichlichen Luftblasen, die Vermengung mit dem schleimigeitrigen Bronchialsecret, die normale alkalische Reaction unterscheiden das aus der Lunge herrührende Blut von demjenigen, welches durch eine Magenblutung geliefert wird; letzteres ist gewöhnlich dunkel, nicht schaumig, mit Speiseresten oft vermengt und kann in Folge der Beimischung von Magensaft oder saurem Mageninhalt neutral, selbst sauer reagiren. Ausserdem wird bei einigermassen copiöserem Blutauswurf die vorwaltende Entleerung durch Husten oder Brechen nicht schwer zu constatiren sein. Bei der Lungenblutung wird der grösste Theil des Extravasates unmittelbar entleert, ein geringerer bleibt gewöhnlich zurück und wird dann in kleineren Klumpen und Klümpchen von dunkelrother, braun- oder hellgelbrother Farbe — je nach der Umwandlung des Blutes und seiner Vermischung mit anderen Stoffen — wieder durch Husten ausgeworfen, während bei Magenblutungen der zurückgebliebene Rest durch den Darm als dunkle, theerartige Masse entleert wird.

Der Hämoptoë gehen mitunter das Gefühl von Oppression, Wallungen gegen den Kopf, Herzklopfen voran; manche Kranke geben auch an, einen süsslichen Geschmack im Munde schon vor der Blutung verspürt zu haben; in vielen Fällen fehlen alle Vorboten und der Kranke wird während einer lebhafteren Bewegung, einer Hustenanstrengung, oder auch ohne jeden erkennbaren Anlass von der Hämoptoë überrascht.

Bluthusten scheint etwas häufiger beim weiblichen Geschlechte vorzukommen als beim männlichen und hat bei ihnen mitunter eine unverkennbare Beziehung zur Menstruation, indem er bei einzelnen Kranken bald vor, bald nach, oder auch während derselben häufiger eintritt als zu anderen Zeiten.

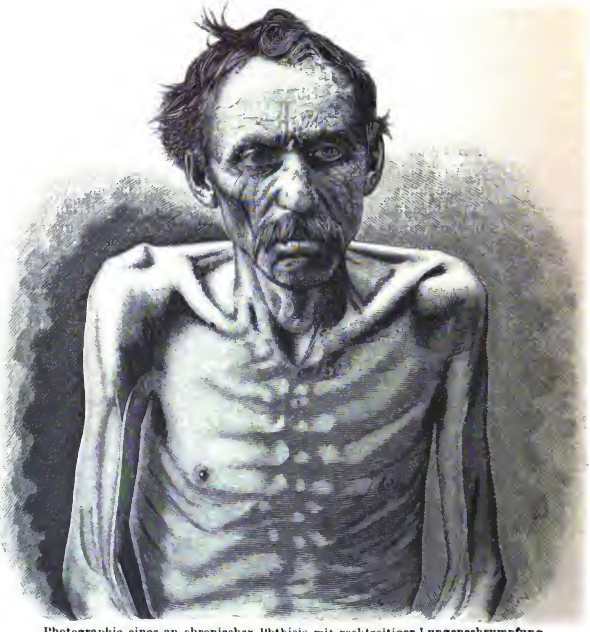
Die Hämoptoë kann sowohl im ersten Beginne — als erstes wahrnehmbares Symptom der Lungenschwindsucht, als auch zu jeder Zeit des sich abwickelnden Verlaufes eintreten. Bezüglich ihrer anatomischen Bedingungen haben wir auf den pathologisch-anatomischen Theil hinzuweisen. Ihre Bedeutung ist je nach dem Falle sehr verschieden. Im Ganzen selten ist sie die unmittelbare Ursache des Todes, der dann weniger durch den Blutverlust selbst, als durch die Behinderung des Athmens — Glottiskrampf, Verstopfung der Luftwege durch Blutcoagula — verursacht wird. Sie kann bei jeder Form des phthisischen Krankheitsverlaufes auftreten oder fehlen, in manchen Fällen florider Phthise ist sie besonders andauernd, der Blutauswurf bald copiös, bald nur in geringer Menge vorhanden; es gehören wohl diese Fälle zu den schlimmsten. Andererseits husten an chronischer Phthise mit Lungenschrumpfung behaftete Kranke oft durch viele Jahre wiederholt mässige Mengen von Blut aus, ohne davon besonders afficirt zu werden. In manchen Fällen fühlen die Kranken bei eintretender Hämoptoë sogar eine Erleichterung der früher bestandenen Beklemmungen. Immerhin ist die Hämoptoë gewöhnlich eine tiefernste Erscheinung im Verlaufe der Lungenschwindsucht, sie übt meistens einen heftigen Eindruck auf das Gemüth des Kranken, trägt — wenn irgendwie reichlich — zur Entkräftung desselben bei und ist oft das Signal für die erste ausgiebigere Entwicklung oder für die raschere Fortentwicklung des Processes.

Physikalische Erscheinungen. Bei der Inspection findet man oft den mehr weniger vollständig ausgesprochenen *Habitus phthisicus*. Der zarte, mehr nach der Länge entwickelte Körperbau, die dünne, fettarme Haut, schlaffe, dünne, besonders am Stamme wenig entwickelte Muskulatur, die gracilen Knochen, das leicht erregbare Temperament geben den allgemeinen Eindruck; er wird ergänzt durch den sanften, oft wieder lebhaften Zug des schmalen Gesichtes, die durchscheinende Sclera der Augen, die weiten Pupillen, die glänzendweissen schmalen Zähne, den langen Hals, die schmalen langen Finger und mageren Extremitäten, ferner durch die Eigenschaft der Thoraxconformation. Der Thorax erscheint im Ganzen schmal und abgeflacht, besonders im oberen Theile; das Brustbein nähert sich hier der Wirbelsäule, so dass der Sternovertebraldurchmesser verengt wird und das *Corpus sterni* mit dem Manubrium einen stärker als gewöhnlich ausgesprochenen Winkel bildet. Die Rippen stehen von einander weit ab, die Zwischenrippenräume sind weit und flach, der Thorax erscheint verlängert, seitlich flach und nähert sich mit seinem unteren Ende dem Darmbeinkamme — paralytische Thoraxform. — Bei stärkerer Ausbildung zeigt sich dann eine Verengerung am oberen Brustumfang, die Jugular, wie die Supra- und Infraclaviculargruben sind tief, der magere Hals mit den vorspringenden Muskeln und zwischen denselben stark ausgeprägten Vertiefungen ist lang, die Wirbelsäule etwas nach rückwärts gekrümmt, Supraspinalgrube verflacht oder vertieft, die Schultern nach vorn geneigt, die Schulterblätter von dem Thorax flügelförmig abstehend. In Folge dieser Veränderungen erscheinen die horizontal liegenden Schlüsselbeine gratähnlich vorspringend. Noch später wird auch der Transversaldurchmesser des Brustkorbes verringert, die vorderen Insertionswinkel der Rippen spitzer, einzelne obere Intercostalräume eingezogen, die Muskulatur noch mehr atrophisch, auf der Haut zeigt sich starke Abschuppung und häufig *Pityriasis versicolor*,

dazu die kolbigen Finger mit umgebogenen Nägeln, das ist der Anblick eines an entwickelter, mehr chronisch verlaufender Lungenschwindsucht Leidenden. Je mehr der Schrumpfungsprocess in der Lunge vorwaltet, um so auffallender wird die Verengerung des oberen Brustabschnittes; ist die Schrumpfung einseitig, so ist auch der Thorax nur an dieser Seite eingefallen; dies sind die charakteristischsten Formen. Dass auch ohne solche Formeigenthümlichkeiten Jemand phthisisch sein kann, ist nach dieser Begründung nicht weiter zu erörtern.

Der Athmungstypus der Phthisiker ist vorwaltendes Zwerchfellathmen — Abdominalathmen. Dabei wird der obere Theil des Brustkastens wenig nach

Fig. 87.



Photographie eines an chronischer Phthisis mit rechtseitiger Lungenschrumpfung leidenden Arbeiters.

vorn gewölbt, sondern mehr im Ganzen nach oben bewegt. Dyspnoisches Athmen kommt bei ausgebreiteter Infiltration, Schrumpfung und Pleuralverwachsung vor; nach längerer Dauer desselben werden die auxiliären Halsmuskeln gespannt, hart, vorspringend. Ueber der geschrumpften oder cavernös zerstörten Lungenspitze wird die respiratorische Erhebung beschränkt. Die Differenz zwischen den Bewegungen der zwei Seiten lässt sich am besten bei der Betrachtung von oben herab wahrnehmen, noch besser durch die Palpation bestimmen. Hänisch hat durch einen eigens construirten Apparat die inspiratorische Ausdehnung der Lungenspitzen gemessen, es ergab sich, dass die Erhebung bei Gesunden im Mittel 12·5 Mm. beträgt, während kranke Lungenspitzen sich ad maximum auf 10, von da abwärts

bis auf 4 Mm. ausdehnen. Ebenfalls durch die Palpation kann man die verstärkte Stimmvibration über verdichteten Lungen, noch mehr über grösseren Cavernen eruiren. Die spirometrische Messung ergiebt eine Abnahme der Vitalcapacität; ein besonderer Werth kommt diesem Symptom nicht zu, weil es von zu vielen Umständen abhängig ist und nicht mehr beweist als die übrigen.

Die Pneumatometrie ist viel bedeutungsvoller, sie zeigt, dass schon sehr früh der Inspirationszug herabgesetzt wird, statt dem normalen negativen Druck von beiläufig 100 Mm. an WALDENBURG'S Pneumatometer sinkt er auf 50 und tiefer; der positive Exspirationsdruck kann anfangs noch normal bleiben,

Fig. 88.



Derselbe von rückwärts betrachtet.

sinkt aber in vorgerückten Stadien der Krankheit ebenfalls. JACCOUD misst die Zahl der Inspirationen, durch welche der Cylinder eines WALDENBURG'schen Apparates geleert wird, und vergleicht sie mit der Zahl der Exspirationen, durch welche derselbe wieder gefüllt werden kann. Nach in längeren Zeiträumen wiederholten Proben stellt sich auch bei dieser Methode die zunehmende Insufficienz der Inspiration heraus.

Percussion. Zur gehörigen Würdigung der percutorischen Symptome der Lungenschwindsucht ist es geboten, daran zu denken, dass die Krankheit in den meisten Fällen aus kleinen Herdchen und Herden ihren Entwicklungsgang

antritt, Tuberkel wie peribronchitische Knoten sind oft in lufthaltiges Lungengewebe eingebettet und geben unter solchen Verhältnissen zu keiner verwerthbaren Abweichung des Percussionsschalles Anlass. Dasselbe gilt von kleinen Cavernen, aber auch von grösseren, wenn sie tief im Lungenparenchym gelegen und von lufthaltigem Gewebe umgeben sind. Demgemäss stehen die Ergebnisse der Percussion oft in gar keinem Verhältniss zur Schwere der Erkrankung. Wenn sich aber die verdichteten Stellen vergrössern, einander nähern, der Brustwand nahe genug liegen, so auch dann wenn Cavernen grössere Dimensionen annehmen und von verdichtetem Parenchym umgeben sind, kommen die ihnen entsprechenden Erscheinungen zum Vorschein. Da die tuberkulösen Processe hauptsächlich in den oberen Abschnitten der Lungen verlaufen, so ist es selbstverständlich, dass die wichtigsten physikalischen Zeichen in der oberen Thoraxpartie zu suchen sind.

Man darf ferner nicht vergessen, dass gerade an den in Frage kommenden oberen Brustpartien die beiden Seiten des Thorax schon im normalen Zustande differente Erscheinungen darbieten. Im Allgemeinen giebt die rechte Lungenspitze in der Supraclavicular- und Supraspinalgegend bei rechthändigen Menschen wegen der stärkeren Muskelentwicklung einen weniger hellen Schall als die linke. Selbst leichte Deformitäten des Brustkastens, ungleichmässige Spannung der Muskeln wegen unsymmetrischer Haltung des Körpers können recht erhebliche Differenzen verursachen.

Wird die Lungenspitze durch das Vorschreiten der Verdichtungsherde luftarmer und das Gewebe in seiner Elasticität herabgesetzt, so wird der Percussionsschall oft höher, kürzer, — leerer, und kann gradweise in den tympanitischen Schall übergehen, am deutlichsten spricht sich diese Veränderung des Schalles in den Schlüsselbeingruben aus, weniger deutlich in der Obergrätengrube. Entwickelt sich im Weiteren eine Schrumpfung der Lungenspitze, so wird über der entsprechenden etwas eingezogenen Stelle des Thorax ein mehr weniger gedämpfter, tympanitischer oder auch nicht tympanitischer Schall vernommen. Meistens kann man auch eine Verkürzung der betreffenden Lungenspitze nachweisen; während nämlich normale Lungenspitzen vorn die Clavicula um 3—4 Cm. und bei langem Halse und tiefem Stand des Schlüsselbeines selbst um 5—6 Cm. überragen, rückwärts bis zum Dornfortsatze des 7. Halswirbels hinaufreichen: findet man an der Seite der Schrumpfung die Grenze des hellen Schalles um einen halben, selbst um mehrere Centimeter tiefer stehend. — Ausgedehntere, zusammenhängende Verdichtungen jedweder Art dämpfen den Percussionsschall intensiver, indessen ist es selten, dass durch phthisische Processe eine so intensive Dämpfung hervorgebracht werde wie bei croupöser Pneumonie, gewöhnlich sind die Verdichtungen weniger gleichmässig, lufthaltiges Parenchym, Bronchiektasien, selbst Cavernen liegen dazwischen und mässigen die Dämpfung. Der gedämpfte Schall kommt gewöhnlich in der *Regio supraspinata* früher zum Ausdruck als anderwärts, theils liegen die Verdichtungen mit Vorliebe nach rückwärts, theils verbreitet sich die Percussionserschütterung von dieser Stelle weniger leicht auf umliegendes lufthaltiges Gewebe als von der vorderen elastischen Thoraxpartie aus.

Entstehen durch Erweichung der käsigen Herde lufthaltige Cavernen, so wird der Percussionsschall wieder heller und bei geeigneter Lage der Höhlen tympanitisch, dazu ist es aber nothwendig, dass dieselben eine gewisse Grösse haben, von der Brustwand nicht zu entfernt liegen, oder von einer gehörigen Schichte verdichteten luftleeren Parenchymes umgeben seien; je mehr die zwei letzteren Bedingungen gegeben sind, um so früher erreicht die Caverne jene Grösse, welche zu tympanitischem Schall genügt, so kann ein Durchmesser von kaum mehr als einem Centimeter genügen um über einer von der Brustwand durch compactes, luftleeres Lungengewebe getrennten Caverne den tympanitischen Schall zu geben. Ueber Cavernen, welche mittelst eines offenen Bronchus mit der Mundhöhle communiciren, wird manchmal der Percussionsschall derart beeinflusst, dass er bei geöffnetem Munde höher, bei geschlossenem, und besonders bei gleichzeitig

verhaltener Nasenöffnung, tiefer wird — WINTRICH'scher Schallwechsel. Wir wissen (s. croupöse Lungenentzündung), dass dieses Symptom auch dann entstehen kann, wenn ein Bronchialhauptast von durchgehends infiltrirtem Lungenparenchym umgeben ist, welches die percutorische Erschütterung der Luftsäule des Bronchus mittheilt. Es ist daher dieser Schallwechsel nicht als charakteristisches Zeichen für Cavernen zu betrachten, wenn aber selbst bei leiser Percussion ein nicht oder wenig gedämpfter Schall über der fraglichen Stelle zu hören ist, so ist eine solche tief reichende Infiltration nicht wahrscheinlich, sondern es handelt sich gewöhnlich um eine mehr oberflächlich gelagerte Caverne. Eine Modification des Schallwechsels besteht darin, dass in manchen Fällen das WINTRICH'sche Phänomen nur in einer bestimmten Lage des Kranken zu Stande kommt, in einer anderen aber nicht; es liegt dann die Bronchialmündung der Caverne so, dass sie nur in ersterer Stellung offen ist, in der anderen aber durch hinfliessendes Secret verlegt wird. Cavernen von grösserem Umfange, die ein leicht bewegliches, flüssiges Secret enthalten, zeigen manchmal einen nach der Lage des Kranken sich gestaltenden Schallwechsel. Für die Höhe des Percussionsschalles ist nämlich besonders der längste Durchmesser der schallenden Caverne massgebend, befindet er sich in verticaler Richtung, so fliesst das Contentum in aufrechter Stellung des Kranken nach abwärts, verkürzt den Durchmesser der Luftsäule und macht den tympanitischen Schall höher; ist der massgebende Durchmesser von vorn nach rückwärts gerichtet, so wird dieselbe Veränderung in der Rückenlage erreicht.

Ferner findet sich über Cavernen welche unter elastischen Thoraxwandungen liegen, manchmal das Geräusch des gesprungenen Topfes; dasselbe ist noch weniger bezeichnend als der tympanitische Schall, da es auch über selbst kleinen Inseln ektatischer Lungenalveolen, welche zwischen verdichtetem Parenchym liegen, ja selbst über gesunder Lunge zu Stande kommen kann. — Ueber grossen Höhlen mit mehr glatten und abgerundeten Wandungen kann auch ein metallischer Percussionston gehört werden. Alle die erwähnten acustischen Symptome treten über Cavernen deutlicher hervor, wenn die Kranken den Mund offen halten und die Caverne mit der äusseren Luft in Verbindung steht.

Während der Percussion phthisischer Kranken beobachtet man häufig eine Contraction der angeklopften Muskeln, besonders an den Pectorales ist die Erscheinung wahrnehmbar, bei einseitiger Erkrankung ist mitunter die Zuckung nur auf dieser Seite zu bemerken. Ich habe auch wiederholt anderartige Zuckungen beobachtet: klopft man nämlich in der Supraclaviculargegend über der erkrankten Lunge, so ziehen sich manchmal nicht nur der geklopfte Sternocleidomastoideus und Scalenus, sondern auch die gleichnamigen Muskeln der anderen Seite zusammen. Ja ich habe in einem auf meiner Klinik befindlichen Falle bei Percussion der linken Infraclaviculargegend kräftige, den Vorderarm hebende Reflexzuckungen des rechten Biceps durch lange Zeit beobachten können, zu mancher Zeit zuckte auch der linke Biceps, aber schwächer, zu mancher Zeit gar nicht. Von irgend einem Nervenleiden war bei den Kranken keine Spur vorhanden.

Die Auscultation giebt viel constantere Erscheinungen, man darf nur nicht glauben, dass ihre acustische Eigenthümlichkeit irgendwie gerade für den phthisischen Process charakteristisch sei. Zu den ersten Symptomen in der Entwicklung der chronischen Phthise gehört das unterbrochene, saccadirte Athmen; es besteht darin, dass die Inspiration, seltener auch die Exspiration, kein continuirliches, sondern ein mit zwei bis drei Unterbrechungen ablaufendes Geräusch hören lässt, es entsteht wahrscheinlich durch ungleichmässige inspiratorische Ausdehnung der Alveolen, nach manchen durch das Reiben peripher gelegener Knötchen. Dasselbe kann manchmal dadurch vorgetäuscht werden, dass Kranke — besonders unter dem Eindruck der ärztlichen Untersuchung — ungeschickt, in Absätzen athmen, dann hört man das saccadirte Athmen nicht nur über der Lungenspitze, sondern über den grössten Theil beider Thoraxhälften; ferner wird manchmal bei erregter Herzaction die inspiratorische Ausdehnung der Lunge durch das pulsirende Herz

und die grossen Gefässe unterbrochen, das unterbrochene Athmen ist dann nur in der nächsten Umgebung dieser Organe zu hören. — Ein weiteres für Spitzencatarrh sprechendes Initialsymptom ist das über der Lungenspitze hörbare scharfe, rauhe Vesicularathmen mit verlängertem Exspirium, mit demselben treten öfters sparsame, leise Rasselgeräusche auf, sie sind manchmal nur während eines Hustenstosses oder einer diesem folgenden tiefen Inspiration zu hören. In anderen Fällen ist das Athmungsgeräusch über dem erkrankten Lungentheil abgeschwächt in Folge der Verstopfung der intralobulären Bronchiolen. Je andauernder diese Erscheinungen befunden werden und je mehr sie mit, wenn auch leichten, percutorischen Anomalien und Formveränderungen der oberen Thoraxgegend zusammenfallen, um so sicherer sprechen sie für phthisische Erkrankung. Allmälig werden die Athmungsgeräusche unbestimmt, lauter, bis gewöhnlich zuerst bei der Exspiration, später auch bei der Inspiration bronchiales Athmen auftritt. Hiebei darf man nicht vergessen, dass Bronchialathmen in der Intrascapulargegend, besonders rechts, auch über gesunde Lungen häufig gehört wird. Bald vermehren sich auch die Rasselgeräusche und bekommen ebenfalls einen unbestimmten und weiterhin den klingenden Charakter. Sind die klingenden Rasselgeräusche gleich grossblasig und sparsam, so werden sie als Knattern bezeichnet, LAENNEC hatte sie als besondere Zeichen der in Erweichung begriffenen Tuberkel betrachtet. Ueber Cavernen hört man häufig ebenfalls bronchiales Athmen, es pflegt nicht sehr hell und nicht sehr hoch zu sein, und von mehr oder weniger zahlreichen feuchten, klingenden Rasselgeräuschen begleitet zu werden, letztere können auch ohne Bronchialathmen einhergehen. Amphorisches, tiefes, sausendes Geräusch lässt sich gewöhnlich über grösseren Cavernen hören, dasselbe kommt aber auch über infiltrirten Stellen, ja selbst bei gesunder Lunge, hauptsächlich im oberen Theil der rechten Intrascapulargegend vor, besonders bei angestrengtem, dyspnoischem Athmen. Ueber grossen Cavernen von mehr regelmässig abgerundeter Form stellt sich manchmal metallisches Athmen ein und auch die Rasselgeräusche werden von Metallklang begleitet. Eines der charakteristischeren Symptome der Cavernen ist das metamorphosirende Athmen, welches darin besteht, dass im Anfange des Inspiriums ein scharfes Zischen gehört wird, welches in der folgenden Phase der Inspiration plötzlich in bronchiales oder anders geartetes Geräusch übergeht, es scheint daher zu rühren, dass ein verengter Bronchus erst während des Ablaufes der Inspiration plötzlich ausgedehnt wird. Ueber sehr grossen Cavernen mit dünnflüssigerem Inhalt kann auch das Hippokratische Succussionsgeräusch hörbar werden mit seinem charakteristischen metallischen Plätschern.

Von Seiten des Gefässsystemes sind folgende auscultatorische Symptome zu erwähnen: Ueber der Schlüsselbeinarterie in der äusseren Hälfte der *Fossa supraclavicularis* hört man mitunter systolisches Blasen; wenn dieses Blasegeräusch nur bei der Exspiration hörbar ist und bei der Inspiration verstummt, so ist grosse Wahrscheinlichkeit vorhanden, dass die Subclavia mit der Lungenspitze verwachsen ist und während der exspiratorischen Dehiscenz derselben geknickt wird; das Geräusch ist also als Stenosengeräusch zu betrachten, es ist im Ganzen sehr selten und nicht unbedingt charakteristisch, indem es auch bei Gesunden wahrgenommen werden kann. Man muss sich ferner vor einer möglichen Täuschung hüten: wenn man nämlich das Stethoskop über der Arterie anlegt, so geschieht es manchmal, dass bei angestrengtem Athmen die während der Inspiration sich anspannenden Muskeln das Hörrohr heben, während dasselbe bei der exspiratorischen Erschlaffung dieser Muskeln herabsinkt und durch seinen Druck die Arterie verengend gleichfalls ein Stenosengeräusch bedingt. — Eine sehr seltene Erscheinung ist das systolische pfeifende Geräusch, welches man über irgend welcher Partie der Lunge hört; ich habe es eben so wie GERHARD ein einziges Mal beobachtet; als Ursache desselben hat man ein durch eine Caverne hinziehendes pulsirendes Gefäss angenommen. Endlich kommen in der Nähe des Herzens systolische rythmische Rasselgeräusche vor, bedingt durch den auf die Lunge ausgeübten

rythmischen Druck dieses Organes. Pleuritische Reibegeräusche erscheinen manchmal über der Lungenspitze und gehören ebenfalls zu dem Complexe der Spitzensymptome.

Von den erwähnten physikalischen Symptomen ist kein einziges für Cavernen absolut charakteristisch, am ehesten sind für die Erkenntniss derselben verwerthbar die verschiedenen Arten des Schallwechsels, allerdings mit Beobachtung der bereits angeführten Cautelen, ferner die metallischen Symptome, vorausgesetzt, dass kein Pneumothorax besteht, endlich das metamorphosirende Athmen.

Die Stimme der an Lungenschwindsucht Leidenden ist oft verändert, sie kann schwach, heiser sein, oder es ist vollentwickelte Aphonie zugegen; die Ursache ist eine sehr verschiedene, manchmal erscheint eine Schwäche der Stimme mit leicht eintretender Heiserkeit schon längere Zeit vor dem Auftreten der eigentlichen Schwindsuchtsymptome und beruht auf einer Schwäche, Atonie der Stimmbandmuskeln; bei der laryngoskopischen Untersuchung ist die Schleimhaut gewöhnlich auffallend blass, nur nach Anstrengungen des Kehlkopfes manchmal hyperämisch, die Bewegung der Stimmbänder eine langsame, wenig ausgiebige, in anderen Fällen hängt die Stimmveränderung von Catarrhen und Geschwüren des Kehlkopfs ab (siehe Larynxtuberkulose). Endlich kann sie verursacht werden durch pleuritische Schwielen oder degenerirte Bronchialdrüsen, welche einen Druck auf den *Ramus recurrens vagi* ausüben.

Schlingbeschwerden der Phthisiker stammen am gewöhnlichsten daher, dass an der hinteren Wand des Kehlkopfs Geschwüre liegen, deren Umgebung durch den herabgleitenden Bissen und die Contraction der Pharynxmuskeln gereizt wird. Manchmal finden sich im Pharynx Geschwüre oder Erosionen, die das Schlingen schmerzhaft machen.

Von Seiten der Verdauungsorgane ist das Verhalten der Magenfunctionen von hervorragender Wichtigkeit. Der Appetit ist bei manchen Kranken die längste Zeit hindurch ungestört und es giebt Phthisiker, die während der Dauer eines Fiebers mit 40° Temperatur noch eine nicht unansehnliche Mahlzeit einnehmen. Gewöhnlich ist dieses Verhalten nicht, die meisten Kranken verlieren entweder noch vor Beginn der Schwindsuchterscheinungen oder im Krankheitsverlaufe die Esslust, welche dann höchstens für kürzere Zeit wieder hergestellt wird, wenn nicht lange dauernder Stillstand oder vollkommen günstiger Umschwung im Zustande des Kranken erreicht werden. Manchmal leiden die Kranken an mässigen Magenschmerzen und in manchen Fällen stellt sich Erbrechen ein, am häufigsten dann, wenn bald nach reichlicherer Nahrungseinnahme heftige Hustenparoxysmen folgen. Gegen Ende des Krankheitsverlaufes verlieren die Kranken meistens den Appetit; in dieser Periode kommt es oft zu ausgedehnter Soorbildung im Munde. Die Verdauung geht ebenfalls bei einer Anzahl von Kranken ganz unbeirrt vor sich, andere bekommen nach dem Essen Magenblähungen, Aufstossen, Pyrose, Kopfschmerzen u. s. w.

Der Stuhlgang kann normal oder angehalten sein, sehr häufig ist er diarrhoisch. Die Durchfälle können durch Verdauungsstörungen verursacht werden und sind dann nicht sehr hartnäckig. In anderen Fällen gehören langwierige Diarrhöen zu den Einleitungsvorgängen der Schwindsucht. Am gewöhnlichsten treten sie im vorgerückten Stadium der Krankheit auf und beruhen auf catarrhalischer und geschwüriger Erkrankung der Darmschleimhaut, die Stuhlgänge sind dann frequent, 12 und selbst mehr im Tage, die Entleerungen copiös, mit vielen Gasen vermischt, übelriechend, mehr weniger blass, je nach Umständen mit Blut und eiterigem Schleim vermengt. Solche Durchfälle schwächen den Kranken sehr ab, einmal eingetreten sind sie gewöhnlich bis zum Tode mit kleinen Unterbrechungen vorhanden und bilden ein Glied des hektischen Zustandes.

In manchen Fällen — häufiger bei Männern — entwickeln sich bald nach Beginn der Lungeninfiltration Hämorrhoidalknoten und Blutflüsse, sie sind für die Kranken lange — leider auch manchmal für Aerzte — der Schlüssel aller Krankheitserscheinungen.

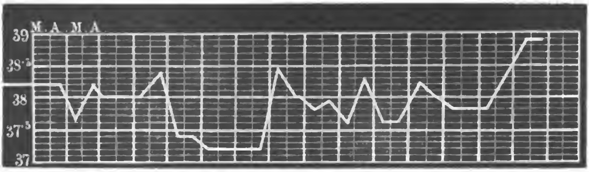
Amyloidentartungen kommen in der Leber, Milz und Niere manchmal zur Entwicklung und geben die ihnen zukommenden Erscheinungen; die Amyloidniere ist der gewöhnliche, wenn auch nicht ausschliessliche Grund der Albuminurie.

Fieber ist eine constante Erscheinung im Verlaufe der Phthise und kommt in verschiedenen Phasen der phthisischen Erkrankung zum Vorschein. Im allgemeinen hat es die Neigung in der Form einer *Febris continua remittens* zu verlaufen, die Remissionen fallen gewöhnlich auf die Morgenstunden, mitunter schon auf die Früh- nach Mitternacht folgenden, die Exacerbationen auf die Abend-, nur selten auf die Vormittagsstunden. Hievon kommen dann Abweichungen nach den verschiedenen Richtungen vor. Bald werden die Remissionen geringer und die Fiebertemperaturen bewegen sich durch längere Zeit in fast gleichmässig hohen Graden, die Tagesmaxima erreichen 40° und darüber, während die Minima eine Senkung von 0·5—1° betragen; es kommt dies besonders bei *Phthisis florida* mit ausgebreiteter parenchymatöser Lungenentzündung, rascher Verkäsung und Zerfall zur Beobachtung; bald aber werden die Remissionen hochgradig, nähern sich den Intermissionen und gehen in letztere Form über, wobei die Tagesmaxima in der Regel weniger hoch, nur hier und da 40° erreichend, die Minima oft subnormal unter 36° ausfallen, zu diesen Fiebertypus gesellen sich dann oft profuse Diarrhöen und Schweisse, rapide Abmagerung, fortschreitende Schwäche und bilden den Symptomencomplex der *Febris hectica*. Als Grund des Fiebers sind zu betrachten einerseits die tuberkulös-entzündlichen Vorgänge, welche als Peribronchitis, Bronchopneumonie und selbstständige parenchymatöse Pneumonie auftreten, der Typus dieser Fieber ist vorwaltend continuirlich; andererseits aber die Resorptionsvorgänge, die aus den Zerfallsproducten hervorgehen, hier waltet der intermittirende Typus vor. Indessen habe ich wiederholt Fälle beobachtet, wo nach einer Hämoptoe oder ausgesprochener Verkühlung eine fortschreitende, durchgreifende Infiltration der oberen Lungenlappen, dann auch der unteren auftrat und wobei das Fieber gleich von vorn herein einen intermittirenden Verlauf von oft auffallend regelmässigem Quotidiantypus zeigte, welchen freilich wieder zeitweise Perioden eines continuirlichen, zwei und mehr Tage andauernden remittirenden Fiebers unterbrachen. Aehnlicher Verlauf des Fiebers kommt aber auch bei der peribronchitischen Form selbst mit Monate langer Dauer vor, und ich habe mehr als einmal die Verwechslung desselben mit intermittirendem Malariafieber gesehen. Befördert wird eine solche Täuschung durch das Frösteln, manchmal auch wirkliche Schüttelfröste, welche das Fieber einleiten und die Schweisse, welche es beendigen.

Man hatte vielfach danach gestrebt, aus dem Fieberverlauf irgend welche Folgerungen für die Art der phthisischen Lungenveränderung zu ziehen, namentlich zur Zeit, wo man nach WALDENBURG's Eintheilung eine einfach entzündliche, eine tuberkulöse und eine gemischte Phthise unterschied. Ich selbst habe hunderte von klinischen Krankheitsgeschichten mit genau beobachtetem Fieberverlauf verglichen, ohne zu einem nennenswerthen Resultate gelangt zu sein. Im Allgemeinen lässt sich sagen, dass bei mehr latent und chronisch beginnenden Fällen das Fieber oft sehr unscheinbar ist, oft ist es nur eine des Nachmittags sich einstellende allgemeine Erregung des Kranken, etwas befangener Kopf, stärkerer Glanz der Augen, lebhaftere Gesichtsfarbe, etwas vermehrter Puls, welcher zur Anlegung des Thermometers auffordert, welches dann eine Temperatur von beiläufig 38° aufweist. Bei *Phthisis florida* — wie schon erwähnt — ist das Fieber gewöhnlich hoch. Bei der ganz chronischen Form mit ausgebreiteter Bindegewebsneubildung kann es durch die längste Zeit fehlen, ebenso hört es für längere Zeit auf, wenn der Entzündungsprocess zum Stillstand gekommen ist und wenn um die gebildeten Verkäsungen und Cavernen, die Bindegewebshyperplasie im vollen Gange ist. Dagegen beginnt es wieder, wenn eine Infiltration, oder neue Zerstörungen eintreten; eine erheblichere locale Tuberkeleruption dürfte dieselbe Folge haben. Continuirliche Fieber mit mässigen Remissionen entsprechen mehr der frischen Infiltration des

Lungenparenchyms, die hectische Form mehr dem Zerfall und der Resorption der Zerfallsproducte. Auf die mehrfachen Ausnahmen von dieser Deutung haben wir schon hingewiesen, immer ist auch vor Augen zu halten, dass in derselben Lunge nur selten ein gleichmässiger Process, sondern gewöhnlich ein Gemisch von Processen gleichzeitig abläuft, daher eine so vielgliederige Eintheilung des Fiebers, wie sie neuestens auch von JACCOUD (*Curabilité et Traitement de la Phthisie pulmonaire,* Paris 1881) vertreten ist, am Krankenbette nicht verwerthet werden kann. — Als Andeutungen lassen wir einige einschlägige Temperaturcurven folgen.

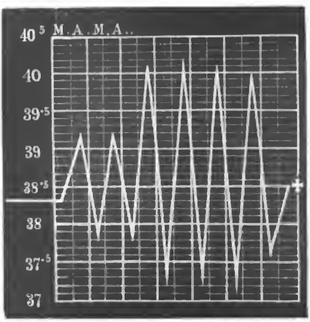
Fig. 89.



Temperaturcurve eines an *Phthisis chronica* leidenden fiebernden Kranken.

Schweisse kommen bei fiebernden Phthisikern häufig vor, besonders im Stadium des rascheren Kräfteverfalles als Symptom der *Febris hectica.* Sie sind als solche gewöhnlich ausnehmend profus, dem Kranken lästig, und wirken mit zu dessen Schwächung. Im Beginne des Krankheitsverlaufes können sie zwar hier und da auch profus sein, gewöhnlich sind sie mässiger. Aber nicht nur durch Fieber werden die Schweisse angeregt, sondern bei geschwächten Kranken auch durch stärkere Hustenanfälle, besonders in den ersten Morgenstunden nach dem Erwachen aus dem Schlafe. Ausserdem schwitzen schwache Phthisiker bei jeder anderen Körperanstrengung leicht, ferner im Schlafe. Die Ursache dieser hervorragenden Neigung zur Schweisssecretion ist nicht ganz klar, wahrscheinlich wirken mehrere Momente zusammen; der Fieberabfall, Hydrämie, vielleicht auch eine Veränderung in den die Secretion beherrschenden — regulatorischen — Nerven, auch eine Verfettung der Schweissdrüsen wird beargwohnt (BUHL).

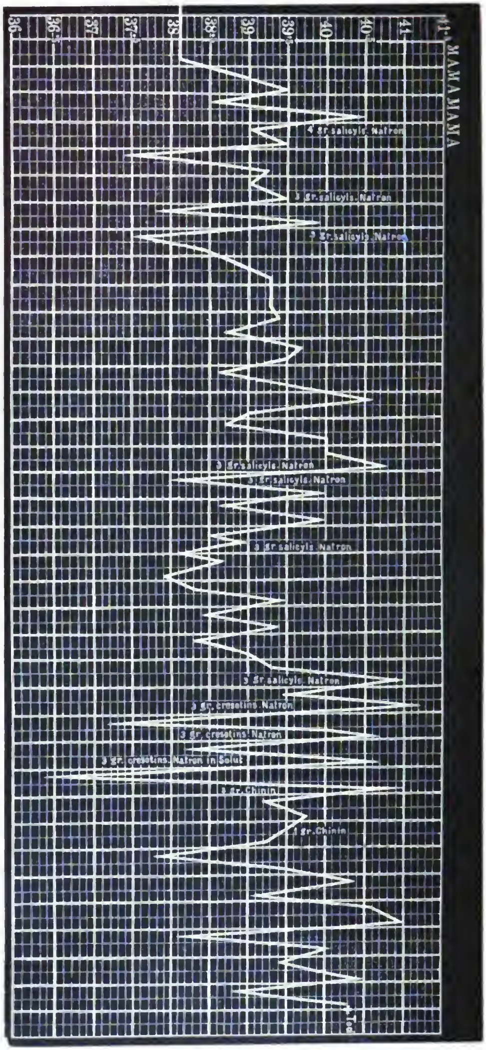
Fig. 90.



Temperaturcurvenabschnitt von *Phthisis florida,* unbeeinflusst durch Antipyretica.

Die Herzaction ist bei Phthisikern gewöhnlich frequent und leicht erregbar; diese Eigenschaft ist oft schon vor dem Auftreten der eigentlichen Schwindsuchtssymptome als Begleiter des *Habitus phthisicus* ausgesprochen; bei leichten körperlichen oder psychischen Anlässen tritt ein stärkerer und frequenterer Herzschlag auf, im Fieber ist die Frequenz im Verhältnisse zur Temperatur zu hoch. Der Puls ist nebst der Frequenz weich, oft dünn. Die Herzdämpfung erscheint in manchen Fällen vergrössert, manchmal entspricht die Vergrösserung einer Dilatation des rechten Ventrikels, welche durch die Circulationserschwerung in der verdichteten Lunge bedingt ist; sie kommt in den Anfangsstadien der Erkrankung bei verhältnissmässig reichlicher Hämatopoë zu Stande. Häufiger ist die vergrösserte Dämpfung die Folge einer Schrumpfung des linken oberen Lungenlappens und daher stammender ausgedehnter Anlagerung der Herzoberfläche an den Thorax.

Fig. 91.



Temperaturcurve eines an *Phthisis florida* verstorbenen Kranken, durch verschiedene Antipyretica beeinflusst.

Bei höher liegender Schrumpfung wird auch die Lungenarterie entblösst, man sieht und tastet in solchen Fällen die Pulsation dieses Gefässes und fühlt oft einen durch die herzdiastolische Schliessung der Semilunarklappen verursachten Pulmonalchoc. Mässige Cyanose des Gesichtes kann theils als Rückwirkung der gehinderten Entleerung des rechten Ventrikels, theils aber in Folge der durch geschwollene Mediastinaldrüsen bewirkten Compression der intrathoracischen Venen zur Entwicklung kommen. Bezüglich des Lymphsystems ist dem bereits Besprochenen noch hinzuzufügen, dass Lymphdrüsengeschwülste am Halse, besonders bei jugendlichen Individuen vereinzelt, oder in Gruppen vereint oft gefunden werden.

Abmagerung ist der in die Augen springende Ausdruck der herabgesetzten Allgemeinernährung der phthisischen Kranken. Alle Gewebe nehmen an derselben Antheil, am auffälligsten schwindet das Fett der Gewebe.

Es giebt eine grosse Anzahl von der Lungenschwindsucht angehörenden Vorgängen, welche dazu beitragen, das Körpergewicht herabzusetzen; die Veränderungen des Appetits und der Verdauung, ausgedehntere Erkrankungen des Lymphapparates, die veränderten Athmungsvorgänge, Blutverluste, profuse Sputa und Diarrhöen, sowie Schweisse, in besonders ausgezeichneter Weise das Fieber, dann die Resorption derjenigen Stoffe, die aus dem Zerfall der tuberkulösen Krankheitsproducte hervorgehen: alle wirken zusammen, um dem Kranken das Gepräge des Aufgezehrtseins, der „Schwindsucht", aufzudrücken. Jedoch ist durch diese gesammten, in ihrer Einwirkung verständlichen Vorgänge bisweilen nicht alles erklärt. Oft geht die fortschreitende Abmagerung der Entwicklung des Lungenprocesses lange voran, trotzdem dass in der Ernährungsweise des Kranken nichts Sichtliches verändert erscheint. Selbst im Verlaufe der Phthise steht manchmal die Abmagerung in gar keinem Verhältnisse zum Appetit und zur Verdauung des Kranken. Man ist in der That darauf hingewiesen, auf abnorme Vorgänge zu denken, die vielleicht die gehörige Verdauung und Resorption des Fettes behindern. DOBBEL und mit ihm andere englische Aerzte beschuldigen hauptsächlich die veränderte Function des Pancreas. Könnte nicht auch die Anwesenheit irgendwelcher infectiöser Stoffe im Blute daran Schuld tragen, wie man ja dies bei Syphilis und im Incubationsstadium mancher acuter Infectionskrankheiten zu glauben bemüssigt ist? —

Die Ursache der Abmagerung mag welche immer sein, ihre Bedeutung für die phthisische Erkrankung ist von capitaler Wichtigkeit. Ein Kranker, der schon vor der Declaration der Lungenkrankheit erheblich abmagert, ist im höchsten Grade gefährdet und so lange die Gewichtsabnahme fortschreitet, ist auch die Gefahr im Zunehmen begriffen, um so mehr, je weniger die Abmagerung durch Nahrungsverhältnisse erklärt werden kann. An eine wirkliche Besserung ist nur dann zu glauben, wenn eine Gewichtszunahme constatirt werden kann. Das zeitweilige Wägen der Kranken ist daher nicht zu vernachlässigen, selbstverständlich muss man sich vor Täuschungen wahren, die aus der Kleidung, eingenommener Nahrung u. s. w. fliessen könnten; bei weiblichen Kranken ist der Einfluss der Menstruation oft störend. In welcher Weise die Abmagerung und die begleitende Anämie den örtlichen Krankheitsprocess der Lunge beeinflusst, haben wir schon im Früheren erörtert. Die höchsten Grade derselben sind mit der Fortdauer des Lebens unvereinbar.

Wir wollen noch der Oedeme gedenken, sie kommen bei Phthisikern nicht häufig vor, wenn vorhanden, zeigen sie sich gewöhnlich an den unteren Extremitäten. Ihre Ursachen sind einestheils Anämie und Hydrämie, dann sind sie doppelseitig; andererseits entstehen wegen geschwächten Blutkreislaufes in einzelnen Fällen marantische Thrombosen in der *Vena cruralis* oder ihren Aesten, in diesen Fällen ist das Oedem gewöhnlich einseitig. Ausgedehntere hydropische Erscheinungen verdanken ihre Entstehung der Amyloiddegeneration der Organe oder einer Peritonäaltuberkulose.

C o m p l i c a t i o n e n. Zur Lungenerkrankung gesellen sich manchmal Entzündungen der P l e u r a mit serösfibrinösem, häufiger purulentem oder hämorrhagischem

Exsudate, ferner **Peritonitis**, seltener **Pericarditis** und **Meningitis**, wegen deren Erscheinungen wir auf die betreffenden Artikel verweisen. Dass sie den Zustand wesentlich erschweren, ist selbstverständlich; indessen kann eine complicirende Pleuritis und Pericarditis, seltener die Peritonitis zur Heilung gelangen, Meningitis ist wohl immer tödtlich.

Die wichtigste Complication ist der **Pneumothorax**. Ueber die Art seines Zustandekommens haben wir im pathologisch-anatomischen Theile dieser Arbeit verhandelt. Er kommt beiläufig in 1% der Fälle von ausgebildeter Lungenschwindsucht vor. Sein Eintreten ist ein plötzliches und meistens mit den Erscheinungen des Shoks verbunden. Die Kranken fühlen manchmal den Riss, werden blass, das Athmen wird im Anfange verlangsamt, die Herzaction schwach und frequent, der Puls klein, auf der Stirn bricht Schweiss aus, dann beginnt unter dem Einflusse der durch die Luft bewirkten Verdrängungen der Lunge dyspnoëtisches Athmen, Cyanose entwickelt sich, und bei der physikalischen Untersuchung findet man meistens die Ausweitung der betreffenden Thoraxhälfte, die Verdrängung der Organe und die metallischen Phänomene ausgesprochen (bezüglich der Symptome vgl. Art. „Pneumothorax").

Dem Eintritte des Pneumothorax folgen bald die charakteristischen Erscheinungen der consecutiven Pleuritis mit eitrigem Exsudate, es kommt zur Ausbildung des Pyopneumothorax, der in den meisten Fällen mit schnellem Verfall der Kräfte einhergeht und zum Tode führt. Der Tod kann im Stadium des Shoks eintreten, doch geschieht dies selten; gewöhnlich leben die Kranken noch 4—6 Wochen lang, manchmal auch länger, bis zu einem Jahre und darüber. Wenn auch der Tod in den allermeisten Fällen der Ausgang des durch Lungenphthise herbeigeführten Pneumothorax ist, so giebt es doch merkwürdige Ausnahme. Einen solchen zu beobachten habe ich gegenwärtig Gelegenheit. Es handelt sich um einen aus exquisit phthisischer Familie stammenden, 40jährigen Mann, der aber eine bewegte, abhärtende Lebensart führte und mich vor drei Jahren im Herbste wegen hämoptoischer Anfälle consultirte. Die Untersuchung ergab Infiltration der rechten Lungenspitze. Ich gab ihm den Rath, in Mentone zu überwintern, was er auch that. Auf der Rückreise wurde er in Mailand von einer pneumonischen Erkrankung befallen, und als ich sechs Wochen darauf, wo er seine Heimreise bewerkstelligte, ihn zu untersuchen Gelegenheit hatte, fand ich rechtsseitigen Pneumopyothorax. Nach weiteren drei Monaten war der ganze rechte Pleurasack von Exsudat erfüllt und von Luft keine Spur mehr vorhanden, worauf der zeitweilig fiebernde, aber mit gutem Appetit begabte Patient nach Reichenhall ging und in unverändertem Zustande zurückkehrte. Bis October 1880 nahmen Fieber, Dyspnoë und Abmagerung in erschreckender Weise zu, dazu gesellte sich ein unaufhörlicher, den Schlaf hochgradig störender Husten, so dass ich mich bewogen fand, die Thoraxpunction vorzunehmen. Die Wirkung war eine überaus günstige, überraschende. Nach der Punction, mit welcher 1500 Grm. Exsudat entleert wurden, waren Fieber und Husten wie abgeschnitten. Acht Tage später wurde eine zweite Punction vorgenommen, nach welcher Patient sich so erheblich besserte, dass er wieder nach Mentone übersiedeln konnte. Die sich wieder einstellende hochgradige Ansammlung von Exsudat machte auch die wiederholte Punction nothwendig. Im April 1881 entliess den Patienten sein behandelnder Arzt Dr. Bennett in gebessertem Zustande, und ich konnte mich darauf überzeugen, dass alle Erscheinungen der Lungenschwindsucht vollkommen verwischt waren und ich es mit einem einfachen Empyem zu thun hatte. Bei fortdauernder Secretion des Exsudates wurde aber der Zustand des Patienten neuerdings ein sehr trauriger, dazu kam eine nach offenbarer Verkühlung erfolgte Recrudescenz der Pleuritis, nach deren Ablauf ich die Resection der Rippen, die Thoracoplastik für indicirt erachtete. Die Operation wurde von Herrn v. Puky, Docenten für Chirurgie an der Budapester Universität, am 9. Jänner 1882 ausgeführt; der Erfolg ist ein glänzender zu nennen, indem der Kranke aus der noch bestehenden Thorax-

fistel kaum 5—20 Grm. Eiter im Tage entleert, die Schrumpfung der Pleurahöhle fortschreitet, alle organischen Verrichtungen gut von Statten gehen und das Gewicht des Kranken trotz eines inzwischen abgelaufenen Gelenksrheumatismus um 5 Kgrm. zugenommen hat.

Ich erwähne dieses Falles nicht blos, um die zahlreichen interessanten einschlägigen Krankheitsgeschichten um einen weiteren zu bereichern, sondern wegen des Umstandes, dass die Obsolescenz der Lungenphthise so augenscheinlich im Verlaufe des Empyems zu Stande kam, und weil dies mit den oft gemachten pathologisch-anatomischen Beobachtungen übereinstimmt, dass nach andauerndem Druck eines pleuritischen Exsudates die käsigen Herde und der Inhalt von Cavernen in einem besonders eingetrockneten Zustande von mehr weniger reichlichem Bindegewebe umgeben sich befinden.

Krankheitsverlauf und Ausgang. Nach dem, was wir bei den einzelnen Symptomen der Lungenschwindsucht über deren jeweiliges Auftreten und zeitliches Verhalten mitgetheilt haben, können wir uns bezüglich des Gesammtverlaufes der Krankheit kürzer fassen.

Wenn schon der pathologische Anatom unbesiegbaren Schwierigkeiten gegenübersteht, sobald er die im Einzelnen genug abgesonderte, im Ganzen aber vielfach verflochtene Erscheinungsweise der phthisischen Lungenveränderung in abgegrenzte Typen vertheilen will; um wieviel mehr lastet diese Schwierigkeit auf dem Kliniker, der den anatomischen Krankheitsprocess nicht direct, sondern nur aus vermittelten und oft sehr vielgliedrig vermittelten Symptomen zu beurtheilen in der Lage ist? Es sind daher die Unterscheidungen klinischer Bilder der Lungenschwindsucht selten der concreten Beobachtung entnommen, sondern aus einer grösseren Anzahl mehr oder minder analoger Einzelfälle mehr schematisch zusammengefügt. Immerhin haben sie das Verdienst zur Orientirung des praktischen Arztes behilflich zu sein.

Der wichtigste Unterschied ist derjenige, der sich auf den zeitlichen Verlauf bezieht: acute, floride Phthisis und chronische Phthisis, wobei acut nicht im gewöhnlichen, sondern im relativen Sinne zu verstehen ist, indem ein Verlauf von 2—3 Monaten auch hierher gerechnet wird; selbst ein länger dauernder, wenn der Process ohne erhebliche Unterbrechung, continuirlich abläuft. Das anatomische Substrat dieser Fälle bildet die acut verlaufende tuberkulöse und exulcerative Peribronchitis mit Bronchopneumonie, dann die seltene lobäre Desquamativpneumonie.

Bei der *Phthisis florida* ist das Fieber entweder vom Anfang an hoch, oder wird nach einer kurzen, milderen Einleitung ein solches. Die peribronchitische Form zeigt — wenn nicht schon früher bestandene Krankheitsanfälle ihre Spuren zurückgelassen hatten — anfangs keine besonders ausgesprochenen Localsymptome. Die Respiration ist mässig frequent, die Thoraxbewegung ziemlich gleichmässig, der Husten ist frequent, das Sputum anfangs sparsam, später copiöser, aber eine geraume Zeit hindurch wird nur ein schaumiger, durchsichtiger oder weisslicher Schleim ausgeworfen, welchem hier und da Streifen oder Flöckchen von Blut beigemischt sind. Die Percussion ergiebt schon früh einen etwas kurzen, höheren Percussionsschall in der Claviculargegend der einen oder beider Seiten und an diesen Stellen sind verschieden zahlreiche klein- und mittelblasige, vorwaltend helle Rasselgeräusche zu hören. Im weiteren Verlauf der Krankheit zieht sich das Leererwerden des Percussionsschalles weiter nach abwärts, während die Dämpfung in den Claviculargruben weitere Fortschritte machen kann und klingende Rasselgeräusche erst sparsam, dann zahlreicher auftreten. Der Husten nimmt an Häufigkeit und Vehemenz zu, das Sputum wird gelblich, bleibt noch schaumig und ist oft mehr dünnflüssig, zerfliessend, endlich kommen die *Sputa globosa fundum petentia.* Das Fieber zeigt gewöhnlich hohe Maximaltemperaturen und stark ausgeprägte Remissionen in den späten Nachtstunden, oft von profusen Schweissen begleitet. Der Puls ist klein, frequent und wird bald

weich und leer. Belegte weisse Zunge, herabgesetzter oder ganz mangelnder Appetit, anfangs Stuhlverhaltung, die bald mit Durchfall wechselt, endlich fortdauernde Diarrhoe ergänzen den Symptomencomplex. Der Urin ist anfangs oft hochgestellt, zeigt ein röthliches Uratsediment, später wird er heller.

Die Kranken werden rapid entkräftet, blass, die Abmagerung geht rasch bis zu den höchsten Graden vor sich. Nach 2—3monatlicher Dauer, während welcher durch Tage manchmal Verminderung der Symptome eintreten mag, tritt der Endverfall ein, die Schwäche erreicht den höchsten Grad, die Kranken werden apathisch, manchmal entwickelt sich Decubitus und die Kranken sterben an Erschöpfung. Dieser Verlauf kann durch intercurrirende Hämoptyse, durch die Erscheinungen grösserer cavernöser Zerstörungen beeinflusst werden.

Die Desquamativ-Pneumonie als selbständige Erkrankung der Lunge kommt selten zur Beobachtung; dass sie durch rasche Verkäsung und acute Cavernenbildung das Bild der acuten Phthise bedingen kann, ist festgestellt, doch ist dies nicht der einzig mögliche Verlauf und Ausgang, sondern es kann der acute Beginn in einen chronischen Zustand ausgehen.

Das Krankheitsbild der selbständigen Desquamativ-Pneumonie ist noch nicht geklärt. So weit es mir möglich ist, aus eigenen Erfahrungen ein Krankheitsbild zu construiren, befällt auch die selbständige parenchymatöse Pneumonie hauptsächlich solche Individuen, die schon durch hereditäre phthisische Anlage belastet sind. Nach einem wichtigeren schädlichen Einfluss, wie Debauchen, dauernde Gemüthsdepressionen, Verkühlungen u. s. w. wird der Kranke von Unwohlsein befallen, nach dessen mehrtägiger Dauer Fieber auftritt, starke Fröste sind nicht vorhanden, eher wiederholtes Frösteln, welches einen halben bis ganzen Tag mit Hitzegefühl abwechselt und darauf ganz ausbleibt. Gleichzeitig oder schon vor dem Fieber fängt der Kranke an zu husten, ohne auszuwerfen, physikalisch lässt sich in den ersten 2—3 Tagen nichts Charakteristisches nachweisen. Unter fortgesetztem nicht eben heftigen Fieber stellt sich dann höherer, selten gleich von vornherein tympanitischer Schall entsprechend einer Lungenspitze ein und in demselben Bezirk ein besonders feines, gleichmässiges Knistern; dasselbe dehnt sich von oben nach abwärts, selbst bis an die Lungenbasis in sehr ungleicher Zeit aus, manchmal in 2—3 Tagen, in anderen Fällen dauert es 8—14 Tage. In diesem Zeitraume bemerkt man schon, dass der Verlauf der Pneumonie von dem der croupösen in vielen Hinsichten abweicht. Das Fieber ist continuirlich, ohne immer besonders hoch zu sein, die Temperatur erreicht nur ausnahmsweise 40°, gewöhnlich schwanken die Tagesmaxima um 39°, die Abends erreicht werden, während die Morgenremissionen schon in der ersten Zeit der Erkrankung bedeutend sind, ein Grad und darüber, die Kranker fühlen sich nicht besonders ergriffen; Kopfschmerz ist gering oder fehlt, die Stimmung ist kaum dem Fieber entsprechend, das Gesicht wenig geröthet, die Zunge weisslich belegt und besonders von der 2.—3. Woche an etwas trocken, der Durst wenig vermehrt, Appetit verhältnissmässig gut, Stuhlgang retardirt, Urin nicht besonders dunkel, ziemlich reichlich, Bauch weich, mehrmals im Tage — häufiger gegen Morgen — leichte partielle Schweisse; eine mässige Milzanschwellung habe ich meistens von der 2.—3. Woche an vorgefunden. Sehr charakteristisch scheint mir das hartnäckige Verharren der Lungenerscheinungen zu sein, der Percussionsschall verändert sich wochenlang nicht, die Crepitation erhält sich 3—4 Wochen fort ohne merkliche Veränderung; ich möchte noch bemerken, dass dieselbe mehrmals nur bei ganz tiefer Inspiration und nicht im Anfange, sondern mehr auf der Höhe derselben auftritt, dann aber besonders hell und reichlich, rein, oft ohne Beimengung irgend welchen catarrhalischen Geräusches. Die Kranken husten nicht gerade viel, werfen kaum etwas aus, geschieht dies, so ist das Sputum glasig, durchsichtig, klebrig, nur selten etwas röthlich gefärbt, unter dem Mikroskope findet sich manchmal nur wenig, gewöhnlich aber viel Lungenepithel mit Körnung, Kernwucherung, auch in myeliner Umwandlung begriffen, immer fand ich weisse Blutkörperchen untermengt, was

ja von der Bronchialschleimhaut geliefert werden kann. Schmerzen sind unbedeutend oder fehlen ganz. Wenn auch die Kranken sichtlich abmagern, so stehen sie doch manchmal auf, gehen wohl auch im Zimmer herum. Erst spät — in der 2.—4. Woche — fängt eine mässige Dämpfung an der Lungenspitze an und erstreckt sich, ohne sehr intensiv zu werden, langsam nach abwärts, dann hört man auch schon bronchiales Athmen an derselben Gegend, welches nicht so hell zu sein pflegt wie bei genuiner croupöser Pneumonie. Die Verdichtung kann sich bis nach der Lungenbasis ausdehnen, um diese Zeit erscheinen in manchen Fällen dieselben Erscheinungen an der zweiten Lungenspitze, ohne aber sich weit nach abwärts zu erstrecken. Trotz der Verdichtung bleibt die Crepitation auch neben bronchialem Athmen immer hörbar, wenn auch schwächer; in der 4.—6. Woche verschwindet sie an der Lungenbasis, die bestandene Dämpfung nimmt ab, die Respirationsgeräusche an dieser Stelle werden eher schwach, hier und da hört man wieder etwas crepitiren, bis es definitiv verschwindet, dagegen bleiben die Oberlappen verdichtet, Dämpfung und Bronchialathmen werden ausgesprochener und um diese Zeit — wenn nicht früher — stellt sich eine gewöhnlich leichte Hämoptoë ein. Nach dieser werden die Erscheinungen meistens acuter, das Fieber steigt, der Puls wird frequenter und schwächer, das Sputum massenhafter, eitrig, zahlreiche klingende Rasselgeräusche treten auf, dann kommt der Kräfteverfall mit erschwerter Expectoration und der Verlauf gestaltet sich, abgesehen von den physikalischen Erscheinungen, wie bei der ersteren Form.

Zahlreicher sind diejenigen Fälle, in denen eine lobäre oder semilobäre Desquamativ-Pneumonie sich als Endstadium zu früher bestehenden Residuen chronischer Phthise hinzugesellt und unter dem Bilde der galoppirenden Schwindsucht zum Tode führt.

Die chronische Phthise entwickelt sich seltener aus einer zum Stillstand gelangten acuten. Gewöhnlich beginnt sie mit dem Spitzencatarrhe, dem auch Hämoptoë, Laryngealcatarrh, Heiserkeit, diffuser Bronchialcatarrh vorangehen kann und denen sich das bekannte üble Aussehen, zunehmende Blässe, schleichendes Fieber, Abmagerung anschliesst. Der anfangs trockene Husten wird feuchter, lockerer, der Auswurf vermehrt sich und es kommt zur Entwicklung derjenigen physikalischen Symptome, welche der Verdichtung und wohl auch Schrumpfung der Lungenspitze angehören. So dauert es eine Weile fort, bis unter günstigen Verhältnissen — namentlich bei Eintritt der guten Jahreszeit — eine mehr oder minder erhebliche Besserung eintritt und verschieden lange Zeit — einige Monate, ein Jahr, selbst darüber — andauert. Bei dem Eintritte des feuchten, kalten Herbstes oder einer Verkühlung, eines Puerperiums, oder ohne erkennbaren Anlass folgt eine Recrudescenz des Processes, dann wieder Stillstand, welcher vielleicht weniger vollkommen und kürzer ist, als der erste war, und nach verschieden langem, wechselvollen Verlaufe tritt das hectische Fieber mit seinen begleitenden, colliquativen Schweissen und Diarrhöen ein, um bis zum Tode fortzudauern, oder eine Periode der Besserung wird durch ausgedehnte bronchopneumonische Processe unterbrochen, die unter dem Bilde der *Phthisis florida* zum Ende führen.

Die ganz chronischen Fälle, die mit vorwaltender Bindegewebsneubildung einhergehen, entwickeln sich aus den früheren Formen, aus Spitzenpneumonien, oder sie fangen von vorn herein in ganz schleppender Weise an. Im ersteren Falle tritt ein länger dauernder Stillstand ein, währenddessen die betroffene Lungenspitze allmälig schrumpft, der Husten sich mehr in Morgen- und Abendparoxysmen theilt, oder für einige Zeit auch aufhört; die Rasselgeräusche werden sparsamer, Fieber ist nicht vorhanden und der Ernährungszustand des Kranken bessert sich sichtlich. Erfolgt dann wieder eine Verschlimmerung, so wird oft die zweite Lungenspitze angegriffen, aber es kommt wieder zum Stillstand und an dieser Seite verläuft der Process ganz so wie an der ersten. Lungenblutungen intercurriren in vielen Fällen, aber nach jahrelangem Verlauf ist es zum definitiven

Stillstand gekommen: es sind das die Fälle, in denen die Lunge geschrumpft, schwielig verhärtet, stark pigmentirt wird, die Pleura schwartenartig verdickt, die Cavernen mit dichten, straffen Wänden versehen, Bronchiektasien, eingekapselte Käseherde zu finden sind, welchem Zustande die Einsenkung und Unbeweglichkeit der betreffenden Thoraxpartie, dumpfer Schall über derselben, geschwächtes oder scharfes, auch bronchiales Athmen, sparsame, mehr trockene oder gar keine Rasselgeräusche, je nach den Verhältnissen cavernöse Geräusche, leicht zu erregende Athembeschwerden entsprechen. Ist der Fall besonders günstig: so kann sogar die Einziehung des Brustkorbes nach Jahren verschwinden, offenbar unter Bildung von Emphysem und Bronchiektasien, welche letzteren wahrscheinlich den paroxysmenartigen Husten bedingen.

Diese — fibröse — Form der Phthisis kann aber auch durch einen neuen Ausbruch entzündlicher Processe abgelöst werden, die dann doch unter Schmelzung aller Producte zum Tode führen.

Dass die Processe, welche die Lungenschwindsucht zusammensetzen, auch in Heilung enden können, unterliegt keinem Zweifel; Tuberkel wie pneumonische Herde können durch molecularen Zerfall und Resorption, durch Abkapselung, durch Verkreidung, durch geschwürige Abstossung theils eliminirt, theils unschädlich gemacht werden; Cavernen können, wenn sie klein sind, durch Verwachsung der Wände heilen, sind sie gross, so kann ihr Inhalt wieder verkreiden und durch Bindegewebe abgekapselt werden, oder die in eine Schwiele gebettete Caverne hört auf zu secerniren, wird unthätig. Demgemäss ist die Heilung eine wirkliche, oder eine relative, die aber unter günstigen Verhältnissen immerhin mit dem — selbst langen — Leben verträglich ist.

Endlich können im Verlaufe der *Phthisis pulmonum* Pneumothorax, Darmperforation, disseminirte Miliartuberkulose und andere mehr zufällige Ereignisse zum Tode führen.

Diagnose. Die gehörige Beachtung der Erscheinungen, durch welche sich die phthisische Anlage kundgiebt, dann derjenigen, welche die einzelnen Phasen der Entwicklung der Krankheit charakterisiren, ist der geeignete Wegweiser bei Erkenntniss der sich entwickelnden oder bereits entwickelten Lungenschwindsucht. Die Schwierigkeiten in der Beurtheilung mancher catarrhalischer und pneumonischer Processe sind durch einiges Zuwarten zu umgehen.

Zu Irrthümern können Anlass geben hier und da hysterische, anämische, schlecht genährte Frauen mit Reizhusten. — Hier ist der Mangel der physikalischen Symptome, der bezeichnenden Sputa, des Fiebers, des fortschreitenden Gewichtsverlustes, andererseits das dem geübten Auge erkennbare hysterische Wesen aufklärend.

Syphilitische Erkrankungen des Larynx und der Lunge sind theilweise durch die ihnen zukommenden anamnestischen Momente und Erscheinungen, theils durch die Wirkung der antisyphilitischen Medicamente zu differenziren.

Schrumpfungen der Lunge, welche aus durch Pneumonie oder Pleuritis angeregter interstitieller Entzündung hervorgehen, sitzen gewöhnlich an den unteren Lungenabschnitten, selten nur an den oberen, obzwar sie auch hier ganz zweifellos vorkommen, sie gehen an sich mit Fieber nicht einher und beeinflussen die Ernährung nicht in der Art wie die Phthise.

Prognose. Sie ist selbstverständlich immer schwer, und niemals unbedingt günstig. Dass aber die Krankheit unter Umständen gebessert, zum Stillstand gebracht, selbst geheilt werden kann, haben wir wiederholt betont. Günstig gestaltet sich die Prognose, je weniger eine hereditäre oder erworbene Anlage ausgesprochen ist, je besser, resistenter verhältnissmässig die Constitution der Kranken sich zeigt, je auffälliger die Schädlichkeit ist, welche dem Ausbruch der Krankheit voranging, je langsamer der Process fortschreitet und je weniger dabei der Kranke an Gewicht verliert. Schnell zur Entwicklung kommende pneumonische Infiltrate lassen eher den Eintritt der acuten Phthise befürchten als die peri-

bronchitischen Processe; sind sie jedoch nicht sehr ausgedehnt, kommen sie einmal zum Stillstande und hört das Fieber auf, so kann eine vollkommene Genesung auf dem Wege der Resorption noch eher erhofft werden als bei anderen Formen. Cavernen erschweren die Prognose, machen sie aber nicht unbedingt ungünstig, vorausgesetzt, dass der allgemeine Zustand des Kranken ein beruhigender ist. Dieser Umstand ist bei der Prognose eigentlich viel wichtiger als die localen Veränderungen der Lunge. Ein guter Appetit, regelmässige Verdauung, eine im Ganzen und Grossen zufriedenstellende Ernährung, bei Frauen der regelmässige Hergang der Menstruation, nicht häufiges, nicht hohes oder ganz abwesendes Fieber, das sind die Bedingungen, welche, je zahlreicher vorhanden, um so mehr die Grundlage einer günstigen Prognose abgeben. Begreiflicherweise sind auch die äusseren Verhältnisse von hohem Belange. Je ruhiger, sorgenfreier der Kranke leben kann, je mehr seine Verhältnisse danach gestaltet sind, ihm die etwa nöthigen Aufenthalts- und Lebensveränderungen zu erlauben, um so besser kann *caeteris paribus* die Prognose gestellt werden. Nicht unerwähnt möchten wir Temperament und Erziehungsweise lassen. Ein ruhiges, nicht reizbares Temperament, ein lenkbarer Charakter sind von hohem Werthe. — Im Allgemeinen ist die Prognose progressiv um so schlimmer, je mehr die inneren und äusseren Verhältnisse des Kranken sich von diesen Desideratis entfernen. Das Alter der Kranken hat einen ausgesprochenen Einfluss auf den Verlauf der Schwindsucht, indem ihr Verlauf in vorgerückten Jahren gewöhnlich ein langsamer ist.

Therapie. Die Prophylaxe ist das inhaltschwere Wort, welches die wichtigsten, oft wirklich rettenden Massnahmen bedeutet, in denen wir wirksame Waffen besitzen gegen den noch zu keiner festen Stellung gelangten Feind. Sie muss bei der Geburt des der phthisischen Abstammung suspecten Kindes anfangen. Wenn nicht besonders schwere Momente die an Schwindsucht leidende Mutter bedrohen, so kann man erlauben, dass das Säugungsgeschäft während der ersten Wochen durch dieselbe besorgt werden soll, man entgeht dadurch häufig den Störungen des Puerperiums, Fieber, Mastitis u. s. w., welche vielleicht an sich nicht immer von grosser Bedeutung sind, in dieser ohnehin gefahrvollen Periode aber leicht den Anlass zur Belebung des phthisischen Processes abgeben. Ein 4—6wöchentliches Säugen schadet dem Kinde nicht, nach dieser Zeit muss für eine gute Amme gesorgt sein. In Hinsicht richtiger Leitung des Säugegeschäftes oder allenfallsiger anderer Ernährungsmethoden ist der Artikel „Auffütterung“ nachzusehen. — Erwachsene Kinder sind durch die ihrem Alter angepasste Nahrung, durch Beachtung der übrigen hygienischen Erfordernisse vor Schädlichkeiten zu schützen und, was noch wichtiger, gegen die Wirkung derselben widerstandsfähig zu machen. Vor allem andern ist der reichliche Genuss guter, reiner Luft nothwendig, daher sind solche Kinder womöglich nicht in grossen Städten, sondern auf dem Lande zu erziehen. Erlauben es die Verhältnisse, so muss der Arzt darauf dringen, dass sie die rauhere Jahreszeit in südlichen Orten zubringen, wo sie auch den Winter hindurch einen Theil des Tages im Freien zubringen können, ohne durch Regen, Nebel und Schnee, durch Bodenfeuchtigkeit und Winde Verkühlungen und Catarrhen ausgesetzt zu sein. Daran schliesst sich die Sorge um eine gesunde, trockene, sonnige und luftige Wohnung, besonders sind die Schlafzimmer zu überwachen, sie dürfen nicht eng, nicht überfüllt — und sollen auch im Uebrigen den Anforderungen der Hygiene angepasst sein. Dass das mehrstündliche Sitzen in schlechten Schulräumen zu meiden ist, braucht nicht erst begründet zu werden.

Bezüglich der Kleidung ist das Tragen von Flanell auf blossem Körper anzurathen, um den plötzlichen Schwankungen der Hauttemperatur, der raschen Schweissverdampfung vorzubeugen. Die übrige Kleidung sei nicht zu schwer, nicht sehr dicht, und sind die Kinder daran zu gewöhnen, mit entblösstem Halse, Oberbrust und Unterschenkeln einherzugehen, natürlich muss bei empfindlichen Kindern diese Angewöhnung eine allmälige sein.

Kräftige, gute Nahrung gehört zu den unentbehrlichen Bedürfnissen eines jeden Kindes, um wieviel mehr desjenigen, bei welchem der Stärkung die wichtige Aufgabe der Phthisisprophylaxe zufällt. Dass Kinder systematisch dahin gebracht werden können, tüchtige Esser zu werden, lehrt die Erfahrung hinlänglich. Dass die Kost eine leicht verdauliche, die Zeit der Mahlzeiten eine rationell geordnete sein soll, versteht sich von selbst. In die Einzelheiten dieser Maassregeln einzugehen ist nicht hier der Ort. Ein besonderes Gewicht ist auf die Angewöhnung an Milch zu legen. Es ist eine grosse Calamität, wenn man es mit Phthisikern zu thun hat, die die ihnen so nothwendige Milch nicht vertragen und nie vertragen haben. Es kommt kaum vor, dass man dieser Abneigung durch bei Zeiten durchgeführte methodische Angewöhnung nicht beikommen könnte.

Schon diese erwähnten Maassnahmen erhöhen die Resistenz der betreffenden Individuen gegen die alltäglichen Schädlichkeiten, deren Einwirkung sie nicht entzogen werden können. Ferner ist aber dahin zu wirken, dass die Haut weniger empfindlich, die Muskulatur gestärkt werde. Wie wichtig es ist, die Kräftigung der Herzaction, die hinlängliche Entwicklung der Blutgefässe und endlich die Respirationsfähigkeit der Lunge zu fördern, erhellt hinlänglich aus der Betrachtung der Verhältnisse welche den phthisischen Habitus auszeichnen und die bei dem deletären Gange der Schwindsucht wirksam sind. Wieder ist es die methodische Angewöhnung an kalte Waschungen, leichte Abreibungen, Bäder, welche dem Zwecke entsprechen, immer mit richtiger Abwägung der Toleranz der „Reactionsfähigkeit“ des Individuums. Fluss- und Seebäder sind gewöhnlich von vorzüglichem Erfolge, kurze, 20—40 Secunden dauernde Douchen von kühlem Wasser sind später anzuwenden, sie härten nicht nur die Haut ab, sondern erregen tiefe Respirationen und wirken dadurch zugleich als Lungengymnastik. Directer wirkt die geregelte Muskelgymnastik durch Turnen, den individuellen Kräften angepasstes Bergsteigen, Reiten; die angeregte Herzaction trägt zur besseren Ernährung des Herzmuskels, das vermehrte Athmungsbedürfniss zur guten Entwicklung, zur Ventilation und Blutdurchströmung der Lunge bei und alles dies zur Beförderung des Appetites, der Verdauung und Gesammternährung. Die Haltung der Kinder ist zu regeln, das nach vorn Hängenlassen der Schultern besonders durch Kräftigung der Rücken- und Schultermuskeln mittelst Hantelübungen und anderer geeigneter Gymnastik zu corrigiren. Dass all' dies nicht bis zur Erschöpfung oder schädlichen Gefässaufregung zu treiben ist, braucht dem ernsten Fachmanne nicht erst an's Herz gelegt zu werden.

Um der mangelhaften respiratorischen Bewegung und Ventilation der Lunge, besonders ihrer Spitze, beizustehen, ist auch die Einathmung comprimirter Luft aus pneumatischen Apparaten sehr zu empfehlen, besonders wenn nach überstandenen Catarrhen länger anhaltende Rasselgeräusche an den oberen Thoraxpartien zu hören sind; sie bewirkt eine ergiebigere Ausdehnung der Lungenspitze und durch die beförderte Circulation eine bessere Ernährung des Gewebes, nebstdem wird die Ventilation und Expectoration aus diesen Lungenabschnitten erleichtert.

Wir kommen an einen Punkt der weniger berücksichtigt zu werden pflegt, das ist die intellectuelle und Gemüthserziehung. Wie oft erfährt jeder Arzt, dass alle günstigen Umstände und die besten Rathschläge fruchtlos werden, wegen Leichtsinns, unpassender Neigungen, Mangels an Ausdauer, die dem Charakter eines Phthisikers anhaften? Der Ernst des ärztlichen Berufes befiehlt es und die Autorität des tüchtigen Fachmannes macht es wenigstens in vielen Fällen ausführbar, dass derjenige, bei dem die Entwicklung der Krankheit zu befürchten ist, zu verständigem Leben und Selbstbeherrschung erzogen werde.

Mit dem hier berührten Momente der Vorbereitung für's Leben hängt die so wichtige Wahl des Berufes zusammen. Ein mit vorwaltendem Zimmer- und Schreibtischhocken verbundener Bureaudienst wäre ebensowenig passend, wie ein Handwerk, welches mit fortwährendem Sitzen, besonders mit nach vorn gebeugter Körperhaltung geübt werden muss, — Uhrmacher, Schuster, Schneider u. s. w.

Die ihr Leben mit Treppenlaufen hinbringenden Kellner geben ein grosses Contingent zur Phthise; aber ebensowenig passt der aufregende Beruf eines Diplomaten, dagegen ist eine nicht zu anstrengende Beschäftigung im Freien, wie die Landwirthschaft, Forstwirthschaft etc. zuträglich. — Wir lassen es bei diesen Andeutungen bewenden. Aber noch eines anderen, in der letzten Zeit in seiner vollen Wichtigkeit häufig gewürdigten Umstandes wollen wir erwähnen, nämlich der Frage, ob ein Phthisiker oder eine Phthisikerin heiraten soll? Abstract antwortet ein jeder denkende Arzt: Nein! Im concreten Falle thut er nichts dagegen, oder ist ohnmächtig mit seinen Rathschlägen. Es ist dies auch ganz natürlich. Wenn ein junger Mann selbst, oder für ihn ein Anderer die bezügliche Frage stellt, wo sich in sein Gemüthsleben bereits ein Gefühl eingeflochten hat, wegen dessen er vielleicht fähig wäre in seine ganz gesunde Brust eine Kugel zu jagen: wie soll da der kalt berechnende Rath des Arztes auf ihn wirken? Im besten Falle kann er vielleicht wählen zwischen der ihn aufreibenden, seine Krankheit zur raschen Entwicklung treibenden, unbefriedigten Leidenschaft oder der Befriedigung derselben und den für spätere Zeiten vorbehaltenen Unglücksfällen. Auch hier muss die den Eltern gegebene Aufklärung und die daraus resultirende Richtung der Erziehung prophylactisch eingreifen; wenn es thunlich ist, dass Tausende von jungen, kräftigen Clerikern und Soldaten dem Leben mit der Resignation auf's Heiraten entgegengehen, so kann das auch für den Schwindsuchtcandidaten durchgeführt werden, wenn nur Einsicht, Ausdauer und Tact sich dazu die Hand bieten. Aendern sich die organischen Verhältnisse günstiger, als es erwartet werden konnte, nun dann wird es unschwer werden die Ketten der Resignation abzustreifen. Dass es aber auch schwindsuchtsdisponirte Individuen giebt, bei denen eine verständige Heirat die Chancen des Lebens vermehrt, soll nicht vergessen werden.

Geht die Ernährung trotz aller gut geleiteten Hygiene nicht gehörig vor sich, so kann es nothwendig werden, auch durch Medicamente nachzuhelfen; die Tonica, besonders Chinin und die Chinapräparate, dem Alter angemessene Gaben der *Nux vomica*, dabei mässiger Genuss von Wein können angezeigt sein, auch Arsen in Form von *Tinctura Fowleri* oder *Acidum arsenicosum* durch 6—12 Wochen in passenden Gaben ist manchmal von guter Wirkung, besonders bei Individuen, die schon über das Pubertätsalter hinausgelangt sind. Ist Scrophulose zur Entwicklung gekommen, so muss sie nach ihren eigenen Indicationen mit grösster Beharrlichkeit behandelt werden, Leberthran, Jodeisen, Soolbäder, Seeluft und alles Wirksame ist anzuwenden, damit nicht die Scrophulose oder ihre käsigen Producte in dasjenige Alter übergeführt werden, in welchem die Lungenerkrankung dann ihren Einzug hält. Sind käsige Drüsen zurückgeblieben, so ist ihre Zertheilung durch Jodpräparate, besonders das in einzelnen Fällen wirklich vorzügliche Jodoform, durch Soolbäder, die jod- und bromhaltigen Quellen von Hall, Lipik, Kreuznach, Krankenheil, Saxon u. s. w. anzustreben, oder wo es angeht, operativ zu entfernen. Entwickelt sich bei Mädchen Chlorose, so sind die Eisenpräparate am Platze, während sie sonst gegen die Anämie der zur Phthise disponirten, besonders erethischen Menschen nicht gut gebraucht werden können. — Werden solche Individuen von Masern, Keuchhusten, Typhus, Pleuritis, befallen, so ist der Krankheitsverlauf mit der höchsten Sorgfalt zu begleiten und die Reconvalescenten durch alle denkbaren günstigen Einwirkungen zu schützen, da gerade nach diesen Erkrankungen so häufig die phthisische Disposition zur That wird.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass durch die richtige Handhabung des prophylactischen Vorgehens viel Unheil verhindert werden kann. Entwickelt sich der phthisische Process, so ist die chronische Phthise bezüglich der therapeutischen Indicationen und Mittel wesentlich von der acuten zu unterscheiden.

Bei der Behandlung der chronischen Phthise sind wieder diejenigen Zeiträume, in denen, sei es durch entzündliche Vorgänge, sei es durch den Zerfall und die Resorption der phthisischen Krankheitsproducte Fieber bedingt wird, abzusondern von den fieberlosen Anfängen oder den fieberlos gewordenen Stillstands-

perioden. Die Letzteren sind es, in denen der Einwirkung des Arztes sich ein weites Feld öffnet. Alles das, was über gute Luft, Ernährung, Wohnung, über die Lungengymnastik und methodische Abhärtung weiter oben gesagt wurde, gilt hier in erhöhtem Maasse, aber unter Berücksichtigung dessen, dass man es mit einem schon erkrankten Organismus zu thun hat, bei welchem die Art, die Entwicklungsstufe der Krankheit, die Langsamkeit oder Schnelligkeit des Verlaufes in Betracht gezogen werden muss.

Die Sorge um gute Luft wird heut zu Tage in einem anderen Sinne aufgefasst, als es früher der Fall war. Man verstand darunter eine gleichmässig warme, nicht zu feuchte und leidlich staub- und geruchfreie Luft. Bei vollkommener Würdigung dieser Eigenschaften fordert man heute von derjenigen Luft, in die man einen Schwindsuchtkranken versetzen möchte, dass sie in erster Reihe solche Bedingungen enthält, die im allgemeinen die Schwindsucht nicht aufkommen lassen — dass ihre Reinheit möglichst mit der Immunität zusammenfällt.

Schon dieser Gesichtspunkt macht die Auswahl des Aufenthaltsortes wichtig. Dazu kommt das Erforderniss, dass der Phthisiker zur Stärkung seiner Organisation sich hinlänglich viel in freier Luft aufhalten könne, dass seine mangelhaften regulatorischen Körperthätigkeiten nicht durch zu grosse Temperatur- und Luftdruckschwankungen, nicht durch zu ungleichmässige oder extreme Luftfeuchtigkeitsverhältnisse in Anspruch genommen werden; es wird daher sehr oft nöthig werden, dass der Kranke climatische Curorte beziehe.

In dieser Beziehung möchten wir manches erwähnen, selbst auf die Gefahr hin, Bekanntes zu wiederholen. — Vor allem anderen muss sich der Arzt darüber klar sein, dass ein beginnender Phthisiker auch in dem bestgewählten climatischen Curorte nicht in 3—6 Monaten von seinem Uebel geheilt werden kann: so glänzend die Besserung auch ausfällt, so ist sie in den meisten Fällen vorübergehend, wenn der Kranke nach seiner Curzeit wieder in seine gewöhnlichen ungünstigen Verhältnisse zurückkehrt; es ist daher dem Kranken klar zu machen, dass die Heilung oder dauernde Besserung seines Zustandes einen Zeitraum von Jahren erfordert; dass dies nicht so tragisch von demjenigen aufgefasst wird, dem die Mittel der Ausführung zur Verfügung stehen, beweist das Beispiel der meisten Syphilitiker, die eine solche Eröffnung bezüglich der Behandlung ihrer Krankheit ganz gut hinnehmen. — Aber daraus folgt auch, dass man einem in beschränkten Verhältnissen lebenden Familienvater nicht Opfer aufbürdet, wie sie manchmal eine Reise nach Italien mit sich bringt, damit er dort ein mehrmonatliches Sorgenleben führt und dann zu Hause in ein paar Wochen des erhaltenen Erfolges verlustig wird, den wieder zu erringen für ihn aus äusseren Gründen unmöglich ist. Der Unterschied in der Behandlung der Lungenschwindsucht ist leider von den socialen und Vermögensverhältnissen untrennbar, der Arzt muss nicht nur das Ideal der zweckmässigsten Behandlung kennen, sondern auch trachten, das Zweckmässigste unter den gegebenen Verhältnissen zusammenzustellen.

Ferner ist zu berücksichtigen, dass das Clima keine specifische Wirkung auf die entwickelte Schwindsucht ausübt, sondern nur die günstigsten Bedingungen bieten kann, unter denen der natürliche Lebensprocess allein oder in Verbindung mit therapeutischen Maassnahmen zur Herstellung des Kranken führt. Diese Bedingungen beziehen sich in erster Reihe auf die berührten meteorologischen Eigenschaften, ebenso wie auf Bodenverhältnisse und die Einrichtungen des betreffenden Ortes, und auch letztere muss sich der Kranke dienstbar machen können, wenn er seinen Zweck erreichen will; aber sie mögen noch so vollkommen sein, einen aufgezehrten, von Cavernen zerwühlten oder anderswie lebensunfähigen Organismus werden und können sie nicht herstellen. Solchen verlorenen Existenzen lasse man wenigstens den einzig gegebenen Trost, die Annehmlichkeiten der Heimat, und schicke sie nicht in climatische Curorte, wo sie nur dazu taugen, in ihren Mitkranken deprimirende Empfindungen zu unterhalten.

Die Ansprüche, die man an einen climatischen Curort stellt, sind:

Dass er möglichst Immunität gegen Schwindsucht besitze; wie wir bei der Aetiologie anführten, bieten besonders hoch gelegene Orte diese Immunität. Wir haben auch erwähnt, dass die Grenze der Immunität für verschiedene Breitegrade eine verschiedene ist, im Allgemeinen von den Polen gegen den Aequator zunimmt. In der Schweiz im Oberengadin liegen die immunen Orte über 4000 Fuss, in den Waldregionen Perus und Brasiliens, am Fusse der Anden kommt die Krankheit selbst in den Höhen von 5000 Fuss vor, während in Schlesien schon die Höhe von 2000 Fuss mit Immunität vereint vorkömmt; ebenso haben wir erwähnt, dass auch niedrig gelegene Orte immun sein können. Selbstverständlich ist ein immuner Ort nicht als Antidotum der bestehenden Phthise zu betrachten, sondern es müssen seine übrigen Eigenschaften mit in Betracht kommen.

Der Aufenthaltsort eines mit beginnender Lungenphthise Behafteten muss ihm die Möglichkeit bieten, mehrere Stunden des Tages im Freien zuzubringen, dazu gehört ein gewisser Grad von Wärme, die für den Winter nicht zu niedrig, für den Sommer nicht zu hoch ausfallen darf. Es ist bekannt, wie für diesen Punkt nicht ein Umstand, sondern mehrere Umstände maassgebend sind, in hochgelegenen Orten, wie Davos, Sanct Moritz, Schmecks in der hohen Tátra Ungarns ist die Insolation selbst während des Winters eine so wirksame, dass das Thermometer im Schatten mehrere Grade unter dem Gefrierpunkt stehen kann, während es an von der Sonne beschienenen Orten 15—20 und mehr Grad über Null zeigt, die Rarefaction und Trockenheit der Luft lassen eben den Effect der Sonnenstrahlen höher ausfallen. Häufige Regentage stören die Bewegung im Freien, ebenso lange andauernde oder nicht vorher zu berechnende häufige Winde, während selbst täglich wiederkehrende, aber an bestimmte Tageszeiten gebundene Winde, wie sie z. B. in Catania vorkommen, eine gute Zeiteintheilung und Zeitbenützung nicht stören.

Die hygienischen Eigenschaften des Ortes sind nicht weniger maassgebend, derselbe muss ein gutes Trinkwasser besitzen, darf nicht ein Herd von Typhus, Diphtheritis oder anderer infectiöser Krankheiten sein. Ebenso muss ein climatischer Curort gute, gesunde Wohnungen bieten können, die, wo es möglich ist, im Sommer kühl, im Winter genug warm halten, und deren Luft nicht durch schlechte Canäle oder Aborte verpestet ist.

Wie wichtig eine gute Beköstigung ist, hat man oft genug zu beurtheilen Gelegenheit, wenn man sieht und hört, dass die der Genesung der Patienten bestimmte Zeit durch ihren an unpassenden Speisen verdorbenen Magen verkürzt wurde. Gute Milch gehört zu den wichtigsten Erfordernissen.

Ein gutgeschulter ärztlicher Rathgeber ist eine *Conditio sine qua non,* wenn man seinen Kranken mit begründeter Zuversicht auf einen climatischen Curort schicken will.

Hiermit sind wir an die Frage angelangt: welchen Werth die eingerichteten Sanatorien mancher climatischer Curorte haben? Nach meiner aus Erfahrung geschöpften Ueberzeugung sind gute Sanatorien von ausgezeichneter Wirkung auf die Cur der Lungenschwindsucht. Nur müssen sie den eben hergezählten Anforderungen entsprechen und mit allen therapeutischen Mitteln der Hydro- und Aerotherapie, der Gymnastik wie der Elektricität, sowie auch dem nöthigen Medicamentalapparat versehen sein. Eine geregelte Behandlung und Lebensweise kann in den Sanatorien leichter durchgeführt und controlirt werden als sonst wo, dazu kommt der nicht genug hoch anzuschlagende Umstand, dass die Kranken die ihnen nothwendige Lebensweise verstehen und üben lernen; die Einwendung, dass das Zusammenleben vieler Phthisiker viele Anlässe der moralischen Depression mit sich führt, ist nicht genug stichhaltig; dass sie den Ernst ihrer Lage kennen lernen, gereicht gewiss nur zum Vortheil, die Resignation, die daraus für die meisten resultirt, beruhigt manches aufgeregte Gemüth, und ich habe oft erfahren, wie bald die Lebenslust wieder heimkehrt, wenn die Besserung eine befriedigende ist. Die Schule der

Sanatorien ermöglicht es oft, die Behandlung eines Kranken zu Hause fortzusetzen, weil er lenkbar und verlässlich wird.

Die verschiedenen Curorte unterscheiden sich in ihren auf die Phthisiskranken gerichteten Wirkungen in mancherlei Weise, und wenn wir auch nicht in climatologische Erörterungen einzugehen haben (vgl. übrigens Artikel „Clima"), so ist es doch nothwendig, diejenigen Momente zu bezeichnen, welche bei der Wahl eines für einen bestimmten Kranken passenden Curortes ausschlaggebend sind.

Die hochgelegenen Orte bewirken vermöge ihrer verdünnten Luft, dass die peripherischen Hautgefässe erweitert, die Circulation in denselben erleichtert wird; dem entsprechend werden die inneren Organe entlastet, auch die Lunge verhält sich so vermöge der Verlaufsart und Einbettung ihrer Capillaren. Dass die Höhe der üblichen Curorte an sich die Hämoptoë befördere, kann man bezweifeln. Ich habe öfters Kranke mit chronischer Phthise und wiederkehrendem Blutspucken nach Davos, St. Moritz, Bad Schmecks geschickt, die Hämoptoë wurde nicht schädlich beeinflusst, im Gegentheile oft neben der Besserung des Allgemeinbefindens beseitigt. Nur müssen die schroffen Uebergänge von niederen, feuchten zu hohen, mehr trockenen Orten, ohne vermittelnde Uebergangsorte, vermieden werden. Eine weitere Wirkung besteht in der Anregung häufigerer, tieferer Respirationen, mit vermehrter, aber erleichterter und ergiebigerer Muskelaction. Theils in Folge der erhöhten Athmungsgrösse, theils wegen der geringeren Spannung der Gase wird der Gaswechsel des Blutes vermehrt und der Einfluss dieser Momente äussert sich in einem erhöhten Kraftgefühle, vermehrtem Appetit und besserer Ernährung. Andererseits fühlt auch der Gesunde in den ersten Tagen seines Aufenthaltes an hochgelegenen Orten oft eine Aufregung, Herzpochen, Schlaflosigkeit, Kopfschmerzen, was den Usus der allmäligen Ueberwanderung der Kranken vom niederen zum Höhenclima, mit Einschaltung von Zwischenstationen hinlänglich rechtfertigt. Die Wirkung der typischen Höhencurorte, wie: Davos am Platz, 1556 M. Höhe, Samaden, St. Moritz, im Engadin, 1885 M., Panticosa in Spanien, kann mit Recht als erregende, den Stoffwechsel befördernde bezeichnet werden. Geringere Höhen, wie jene von Schmecks 1000 M., Kreuth 960 M., Aussee 700 M., Görbersdorf 557 M., üben diese Wirkung in entsprechend geringerer Weise.

Auf niedrig gelegenen Curorten entfällt natürlich all' das, was von dem constant niedrigeren Luftdrucke der Höhenclimate abhängt. An solchen fallen dann besonders die mittleren Temperaturverhältnisse, die Temperatur- und Luftdruckschwankungen, die Häufigkeit und Richtung der Winde, die Reinheit und der mittlere Feuchtigkeitsgrad der Luft, die Zahl der Regentage in's Gewicht. Gleichmässig milde Temperaturen und höhere Feuchtigkeit der Luft wirken erschlaffend, vermindern die Reizbarkeit. Feuchte Luft setzt die Lungen- und Hautperspiration herab und bewirkt vermehrte Absonderung der Schleimhäute, also auch der Bronchien, der Hustenreiz wird gemildert, der Husten leichter. Trockene Luft wirkt im entgegengesetzten Sinne, sie vermindert die Bronchialsecretion und der Hustenreiz wird eher vermehrt.

Die hochgelegenen Curorte haben im Allgemeinen eine trockene Luft, da die Wasserverdampfung rascher vor sich geht, die Insolation stärker ist und auch die Luftströmung lebhafter zu sein pflegt. Aber es giebt auch viel niederer gelegene Orte, welche zu den trockenen zählen, so Meran, die Orte der Riviera: Mentone, Nizza, San Remo, Cannes.

Die niederen Curorte mit grösserem durchschnittlichen Feuchtigkeitsgehalt der Luft zeichnen sich durch mehr gleichmässig vertheilte, mildere Temperaturen aus, indem der Reichthum der Luft an Dämpfen für die Wärmeausstrahlung der Erdoberfläche ein Hinderniss abgiebt. Daher sind die feuchten Luftcurorte Palermo, Venedig, Madeira u. s. w. viel geringeren Temperaturschwankungen ausgesetzt als die trockenen der Riviera. Am constantesten unter sonst gleichen Umständen verhalten sich die Inseln.

Bezüglich der gleichmässigeren, wärmeren Wintertemperatur stehen Cairo, Madeira, Algier, Mentone obenan, während Cannes, Nizza, Venedig, Arco, Meran, Montreux am Genfer See progressiv niedere Temperaturen aufweisen.

Bei der Auswahl eines climatischen Curortes sind die allgemeinen Ernährungs- und Reactionsverhältnisse der Kranken ebenso zu würdigen wie die localen Krankheitsvorgänge. Kranke von erregbarem Temperament, mit leicht accelerirbarer Herzaction, grösserer Neigung zu Fieber, Husten, congestiven Zuständen, zu Hämoptoe, solche „erethische“ Kranke gedeihen am besten an niederen, gleichmässig warmen, mehr feuchten Orten. Dahin gehört in erster Reihe Madeira, das Ideal der climatischen Curorte, mit seiner durch das ganze Jahr sehr gleichmässigen Temperatur, seiner reinen Luft, ausgezeichnetem Wasser, wenigen Regentagen uud reicher Vegetation. Dann Mustapha bei Algier, mit weniger constanten, aber noch immer sehr günstigen climatischen Verhältnissen, die Curorte Siziliens: Catania, Acireale, Palermo, ferner Ajaccio auf Corsica, Pisa, Venedig u. s. w. — Sind solche Erregbarkeitsverhältnisse nicht vorhanden, ist die Erkrankung stationär geworden, so sind je nach den localen Krankheitsvorgängen und den Umständen der Patienten die verschiedenen trockeneren Curorte mit ihrem anregenderen, weniger beständigen Clima angezeigt, wie: Cairo, Mentone, San Remo, Meran, Montreux. Die Höhencurorte stellen an die organische Leistungsfähigkeit der Kranken grössere Ansprüche; für sie passen besonders die nur erst mit phthisischer Anlage, oder die mit zum ausgesprochenen Stillstande gelangter Phthise behafteten, wenig oder nicht erregbaren, „torpiden“ Kranken. Weniger abgegrenzt ist die aus den Allgemeinverhältnissen abgeleitete Indication für die subalpinen Curorte, welche gewöhnlich als Sommeraufenthalt empfohlen werden.

Sowie für den Kranken ein Wintercurort nach den dargelegten Ansichten zweckmässig ist, so soll auch dafür gesorgt werden, dass er im Sommer sich günstiger climatischer Verhältnisse erfreue und nicht durch extreme Hitzegrade, Staub, ungünstige Witterungsverhältnisse die Errungenschaften des Winters gefährde. Die Alpengegenden des Salzkammergutes, wie Aussee, Ischl, des baierischen Hochgebirges, wie Kreuth, Partenkirchen, Reichenhall, eine grosse Zahl der Sommerfrischen in der Schweiz und Tirol und zahlreiche andere Orte können je nach Umständen nützlich sein.

Die aus der Krankheit gezogenen wichtigen Indicationen sind die, dass vor Allem kein Phthisiker nach einem Curorte geschickt werde, wenn sein Zustand ein fieberhafter ist. Das Fieber bedeutet immer irgend einen Fortschritt des Processes, wo er stehen bleibt, kann nicht berechnet werden. Ebensowenig eignen sich Kranke mit kurz vorher abgelaufenen Spitzenpneumonien für climatische Curen. Leistungsfähige Verdauungsorgane sind eine nothwendige Bedingung des Erfolges. Vollkommen zum Abschluss gekommene pneumonische Processe, leichte catarrhalische Erkrankungen des Darmtractus bilden keine Contraindication.

Die Wirkung der climatischen Einflüsse muss durch gehörige Ernährungsmethoden, Körperbewegung, Lungengymnastik, wenn nothwendig durch richtig angewendete Pneumatotherapie, durch die Anwendung lauer Bäder oder kühler Waschungen, Abreibungen, Douchen unterstützt werden, nach der Art, wie dies in den Sanatorien von Görbersdorf und Davos eingeführt ist (siehe Davos, Görbersdorf).

Von den weiteren, gegen die chronische Phthise angewendeten Agentien wollen wir unter Hinweisung auf die ihnen in diesem Werke eingeräumten besonderen Artikel folgende anführen

Mineralwässer finden vielfache Anwendung, ihre Wirkung kommt besonders dann in Berechnung, wenn sie am Ursprungsorte der Quellen, unter günstigen climatischen Verhältnissen getrunken werden können. Unzweckmässig sind die kohlensäurehaltigen Wässer bei Kranken mit Neigung zu Hämoptoë,

welche durch Kohlensäure leicht hervorgerufen wird, dann bei solchen, die an Herzklopfen, Athembeschwerden, Kopfcongestionen leiden. Immerhin kann die Kohlensäure durch Zugabe von etwas warmer Milch vermindert werden. Kranke, die leicht zu Diarrhöe angeregt werden, vertragen die Mineralwässer gewöhnlich nicht gut. — Die natronhaltigen Kohlensäuerlinge von Selters, Neuenahr, Giesshübel, Luhi, Margarethenquelle, Valse u. s. w. werden besonders wegen Bronchialcatarrhen häufig angewendet, sie befördern die Secretion und Expectoration des Schleimes; die mehr Kochsalz enthaltenden Quellen von Gleichenberg, Luhatschovitz, das auch etwas Jod enthält, Soden wirken schon kräftiger, letztere Quelle, wie Ems, passen selbst auch für reizbare Schleimhäute, nur sind nach Ems keine Hämoptoiker zu schicken; wenn gut vertragen, äussern sie ihre Wirkung auch in Hinsicht auf Ernährung in günstiger Weise. — Eisenhaltige Wasser finden ihre Anzeige besonders bei anämischen, chlorotischen, zur Phthise disponirten Individuen, oder bei eben solchen, wenn die Phthise in mehr langsamer Weise, ohne bedeutende Erregungszustände vor sich geht, die Quellen von Pyrmont, Schwalbach, die Gleichenberger Klausnerquelle, die etwas glaubersalzhaltigen Quellen von Füred am Plattensee kommen zur Anwendung. — Mineralwässer mit stärkerem Glaubersalzgehalt, wie die Franzensbader Salzquelle, die Marienbader Waldquelle, passen nur im Anfang der Phthise bei solchen Kranken, die neben nicht bedeutend herabgesetzter Ernährung an habitueller Stuhlverstopfung, an Leberhyperämien, Magencatarrhen leiden. Die kalkhaltigen Quellen von Lippspringe mit ihrem Glaubersalzgehalt und angenehmem, gleichmässigen Sommerclima, mässiger Luftfeuchtigkeit und guter, ärztlicher Leitung üben auf Kranke mit geringer Bronchialsecretion und Erregungssymptomen oft einen ausgezeichneten Einfluss.

Hieran schliesst sich der Gebrauch von Milch, Kumiss und Molke; sie werden gewöhnlich und gewiss auch am vortheilhaftesten in Verbindung mit dem Aufenthalte an einem gut gelegenen Sommer- oder Herbstcurorte angewendet.

Die Milch ist ein fast unentbehrliches Nahrungsmittel, sobald es sich darum handelt, dem Kranken eine wirksame, leicht verdauliche und nicht erregende Nahrung darzureichen. Als solches wird es zu den kleineren Mahlzeiten, Frühstück, Jause etc. verabreicht, während die grösseren Mahlzeiten aus Fleisch, leichten Mehlspeisen etc. bestehen können. Je mehr Milch genossen wird, um so mehr nähert man sich einer eigentlichen Milchcur, bei welcher nicht nur die Ernährung, sondern auch gewisse Einwirkungen auf den phthisischen Krankheitsprocess bezweckt werden. Diese Wirkungen fallen insofern mit derjenigen der Mineralwässer, andererseits der Molke, selbst der Traubencur zusammen, als bei allen diesen eine grössere Menge von Wasser und auch Salzen in den Organismus eingeführt wird, in Folge deren die Thätigkeit der Gedärme und Nieren angeregt, dadurch der Stoffwechsel vermehrt wird, andererseits aber die Bronchialsecretion erhöht, die Expectoration erleichtert und so die Thätigkeit der Lunge günstig beeinflusst wird. Ob zugleich die Erweichung und die Elimination käsiger Producte mit zu den Wirkungen gehört, ist nicht bewiesen.

Man kann Kuh-, Schaf-, Ziegen- oder Eselmilch trinken lassen; am gewöhnlichsten wird die Kuhmilch gebraucht, sie ist reich an Caseïn und Fett. Ihr Caseïn gehört jedoch zu den schwerer verdaulichen, was sich durch die langsamer lösende Einwirkung des Pepsins auf das Caseïn dieser Milch kundgiebt. Auch die Schafmilch ist reich an Fett und Albuminaten; weniger reich ist die Ziegenmilch und am ärmsten die Eselmilch, welche hingegen an Milchzucker am reichsten ist und daher oft auch von solchen Kranken vertragen wird, die die übrigen Milchsorten nicht gebrauchen können. Die frisch gemolkene, kuhwarme Milch enthält alle Bestandtheile, das Fett inbegriffen, nicht nur vollständig, sondern auch in gleichmässigster Vertheilung, ist daher bei ausreichenden Verdauungsorganen besonders zweckmässig. Kranke mit schwacher Verdauung, solche, die zu Pyrose oder Diarrhöe neigen, vertragen die reine Milch oft nicht; hingegen genügt oft der Zusatz einer geringen Menge *Natrum bicarbonicum* oder

Kalkwasser, auch wohl von Alkohol, wie Rum, Cognac, um den Gebrauch möglich zu machen.

Die **Molke**, welche früher sich eines sehr ausgedehnten Gebrauches erfreute, wird jetzt viel seltener angewendet; sie passt am meisten für Kranke mit schwacher Verdauung, träger Darmfunction und reizbarer, hyperämischer Bronchialschleimhaut, nicht reichlicher, zäher Schleimsecretion, deren Ernährung nicht zu tief gesunken ist.

Auch der **Kumiss** wird gegenwärtig weniger gebraucht als vor einigen Jahren, theils sind ihm Wirkungen zugeschrieben worden, die er nicht besitzt, theils aber ist die Bereitung und Erhaltung eine viel zu umständliche, als dass sein Gebrauch zu grösserer Ausbreitung gelange. Echter, guter Kumiss wird aus Stutenmilch bereitet, welche wenig Caseïn und viel Zucker enthält. Durch die Gährung entwickelt sich Alkohol und Kohlensäure, welche in Verbindung mit dem erübrigten Zucker, Albuminaten und Salzen dem Getränk einen angenehmen säuerlichen Geschmack, eine leicht erregende und nährende Wirkung verleiht.

Traubencuren passen besonders für Kranke mit guter Verdauung, träger Darmfunction, hyperämischer Leber.

Die **medicamentöse Behandlung** hat bei der chronischen Phthise einestheils die Aufgabe die Constitution des Kranken zu verbessern, anderntheils die localen Processe, welche sich in der Lunge abspielen, günstig zu beeinflussen und endlich einzelne, wegen ihrer Hochgradigkeit schädliche Symptome zu beseitigen.

Zum Zwecke der Verbesserung der Constitution, werden China, Chinin, Eisenpräparate, auch Arsen ganz nach denselben Indicationen angewendet, welche ihre prophylactische Anwendung begründen. Jedenfalls ist der Gebrauch von Eisen bei entwickelter Phthise ein noch beschränkterer als vor derselben, am häufigsten werden noch bei Anämie die eisenhaltigen Mineralwässer gebraucht, auch *Tinctura malatis ferri* mit Beimischung von *Tinctura amara* wird ziemlich gut vertragen.

Leberthran, einstens die Panacee aller scrophulösen und tuberkulösen Kranken, wurde lange Zeit hindurch arg in den Hintergrund gestellt, um im letzten Decennium wieder mehr zu Ehren zu gelangen, und er gehört in der That zu den schätzenswerthen Medicamenten, besonders in jenen Fällen, wo scrophulöse Lymphdrüsen oder auch Hauterkrankungen obwalten, ferner bei solchen Kranken, die einen bedeutenden Verlust an Fett ihres Körpers erlitten haben. Wir möchten noch hinzusetzen, dass er allen Phthisikern gut thut, von denen er vertragen wird; die Wirkung zeigt sich in der gebesserten Ernährung, den gehobenen Kräften und der Verlangsamung der phthisischen Localvorgänge, und Alles dies trägt zur Besserung oder eventuellen Heilung bei. Damit aber der Leberthran diese günstige Wirkung übe, muss er nicht nur vertragen, sondern in gehöriger Dosis vertragen werden; leider können einzelne Kranke seinen Geschmack absolut nicht überwinden, bei anderen verursacht er Verdauungsbeschwerden, saures Aufstossen, auch wohl Diarrhöe; diesen Uebelständen ist aber bei gehöriger Methode und Ausdauer abzuhelfen.

Für's Erste soll der Leberthan anfangs in kleinen Gaben, etwa zu einem Caffeelöffel voll genommen, und allmälig erhöht werden, die zur Wirksamkeit nöthige Gabe ist kaum geringer als auf zwei Esslöffel für den ganzen Tag zu berechnen, kann der Kranke mehr nehmen, um so besser. Ich habe Kranke behandelt, die von kleinen schwierigen Anfängen dahin gelangten, das Mittel nicht mehr nach Löffeln, sondern aus der Flasche nach Geschmack zu trinken. Den Geruch des Leberthrans kann der Kranke vermeiden, wenn er beim Einnehmen die Nase zuhält, weil aber dem Einnehmen oft ein Aufstossen mit Leberthrangeruch folgt, so ist es zweckmässig, Prominzenzeltchen nachfolgen zu lassen. Zur Beseitigung des unangenehmen Geschmackes ist es am besten, gleich nach dem Einnehmen saure Aepfel oder ein Stückchen Citrone zu kauen, manche Kranke ziehen stark gesalzenes Brod vor. Die Verdaulichkeit wird nach Walshe

durch Zugabe einer minimalen Dosis Strychnins befördert, auch Aether, in einigen Tropfen hinzugegeben, verbessert den Geschmack und erleichtert die Verdauung. Von den meisten Kranken wird der Leberthran am besten während der Mahlzeit genommen, doch ist dies dem Gefallen derselben anheimgestellt. Bezüglich der Wirkung des Leberthrans wollen wir noch nachtragen, dass CUTTLER und BRATTFORD, welche im Auftrage der New-Yorker therapeutischen Gesellschaft dieselbe studirten, angeben, eine Vermehrung der weissen und noch mehr der rothen Blutkörperchen gefunden zu haben.

Alkohol spielt bei Behandlung der Phthise in der neueren Zeit eine bedeutende Rolle. Theils wirkt er zur Belebung der Blutcirculation, zur Regelung der Ernährungsvorgänge mit, theils aber dürfte ihm die Fähigkeit einer directen Einwirkung auf den Erkrankungsprocess der Lunge nicht ganz abgesprochen werden; wenn man nämlich sieht, wie nach langem Alkoholmissbrauch gerade das Bindegewebe der Leber, der Niere und anderer Organe zu einer hochgradigen Hyperplasie angeregt werden, so könnte man immerhin denken, dass der erfahrungsgemäss günstige Einfluss von Alkohol auf die Lungenschwindsucht in einer Anregung der gleichnamigen Hyperplasie in der Lunge gelegen sei, also in demjenigen Processe, welcher zum definitiven Abschluss der Krankheit so wichtig ist. Gute Rothweine werden von den Kranken gewöhnlich am besten vertragen; aber auch andere, nicht saure Weine, etwas Sherry, dann die gebrannten Getränke, namentlich Cognac sind anwendbar, nur dürfen sie die Verdauung nicht stören und wo nothwendig, allmälig angewöhnt werden. Aus der grossen Zahl der zu verschiedenen Zeiten gepriesenen Heilmittel erwähnen wir das auch von JACCOUD gerühmte Creosot, es soll ausser seiner Wirkung auf den Bronchialcatarrh die Bindegewebsbildung befördern und antiseptisch wirken. JACCOUD giebt es zu 20—40 Cgrm. auf den Tag in Leberthran mit etwas *Cl. menthae,* oder in 40 Grm. Glycerin mit 10 Grm. Cognac.

Stellen sich im Verlaufe der chronischen Phthise fieberhafte Erscheinungen ein, so ist zu unterscheiden, ob dieselben von einem neu begonnenen Entzündungsprocesse abhängen, oder von der Resorption etwaiger Zerfallsproducte? Im ersten Falle müssen die Kranken das Bett hüten und je nach dem Grade des Localprocesses und des Fiebers behandelt werden; sind die Entzündungserscheinungen erheblicher ausgeprägt, die Brust schmerzhaft, der Husten frequent, der Auswurf blutig tingirt, so können kalte Umschläge zweckmässig werden, körperliche Ruhe, Vermeidung vielen Sprechens, ein kühl temperirtes Zimmer sind anzurathen. Ist das Fieber mässig, so dürften Emulsionen, schleimige Decocte, bei bedeutenderer Pulsacceleration ein schwaches *Infusum digitalis* angezeigt sein. Ist das Fieber hoch und mehr continuirlich, so sind die Antipyretica anzuwenden, Chinin in Gaben von einem Gramm, Salicylsäure und salicylsaures Natron zu vier und mehr Gramm pro die in geeigneter Vertheilung. Nimmt die Acuität der Erscheinungen ab, so sind statt des kalten die länger liegen bleibenden, erwärmenden Umschläge zweckmässiger, dabei Natronsalze in Medicamenten oder Mineralwässern. In dieser Periode können auch die localen Revulsiva von Nutzen sein, am häufigsten wird *Tinctura jodi* eingerieben, auch Sinapismen, Veratrinsalben und andere, die Haut leicht reizende Mittel. Bei noch weiterem Verlaufe, wenn die Entzündungserscheinungen zwar gering, aber andauernd sind, werden selbst eindringlichere Revulsiva, namentlich das *Emplastrum vesicans perpetuum,* Fontanellen und Haarseile besonders an den Oberarmen angebracht, neuerer Zeit von mehreren Seiten wieder empfohlen.

Manchmal stellen sich ebenfalls unter fieberhaften Erscheinungen ausgedehnte Catarrhe ein, von deren langem Bestehen man mit Recht einen üblen Einfluss auf eine bis dahin vielleicht nur wenig entwickelte phthisische Erkrankung befürchtet; in solchen Fällen habe ich einigemal von einem Brechmittel — Ipecacuanha, Apomorphin — ausgezeichnete Wirkung gesehen, der Catarrh nahm rasch ab, das Fieber hörte von selbst oder nach einigem Chiningebrauche auf.

In der Mehrzahl der Fälle muss man sich auf den Gebrauch der Natronsalze, der Opiate, der Ipecacuanha beschränken und zur Beförderung der Bronchialsecretion Einathmungen von Kochsalz- oder *Natrum bicarbonicum*-Lösungen anwenden.

Gegenüber denjenigen Processen, welche das traurige Bild der floriden Phthise ausmachen, stehen wir leider machtlos da; die wichtigste und auch noch am ehesten erfüllbare Aufgabe liegt in der Bekämpfung des consumirenden hohen Fiebers; da die Kranken in solchen Fällen häufig an profusen Schweissen leiden, so sind die Salicylpräparate weniger angezeigt und ist dem Chinin der Vorzug einzuräumen; wird es vom Magen nicht gut vertragen, so kann es subcutan injicirt werden. Die Indicationen, welche sich aus dem localen Entzündungsprocess, aus dem Bronchialcatarrh, aus den Athmungs- und Circulationsverhältnissen ergeben, sind in derselben Weise zu erfüllen, wie bei den den chronischen Verlauf unterbrechenden ähnlichen Fällen. Die Diät muss so lange eine entziehende sein, als eben das hohe Fieber, die örtlichen Entzündungserscheinungen und der Kräftezustand des Kranken einen mehr activen Charakter darbieten; aber selbst während dieses Zustandes haben einzelne Kranke ein ausgesprochenes Verlangen nach consistenteren Speisen, die ihnen dann mit einiger Vorsicht gereicht werden können. Nothwendig wird dies, sobald die Kräfte sinken, wo dann selbst die Alcoholica berechtigt werden.

Die Behandlung der Lungencavernen erheischt insofern Berücksichtigung, als in den Fällen, wo solche erkannt werden, die Sorge für reine Luft und gehörige Expectoration doppelt nothwendig ist, damit nicht der Caverneninhalt zersetzt werde und das Gewebe zu schnellerem Zerfall führe; wo dies zu befürchten ist, sind besonders die Inhalationen von Carbolsäurelösung vorzunehmen; wir lassen solche Kranke in einer Carbolsäure-Atmosphäre schlafen, indem in ihrer Nähe mit dem Mittel imprägnirte Leintücher ausgebreitet werden, mehrfach haben wir Inhalation von zerstäubtem Alkohol — *Spiritus vini* — dann von Jodtinctur mit Wasser verdünnt, in letzter Zeit auch von *Tinctura Eucalypti* gebrauchen lassen. Dem vorgesteckten Zwecke entsprechen sie ziemlich gut.

Unter den Symptomen der Schwindsucht, die manchmal einer besonderen Behandlung unterzogen werden müssen, ist zuerst der Husten zu erwähnen, seine Behandlung ist im Grunde keine andere als diejenige bei *Bronchitis chronica* (s. diesen Artikel). Immerhin muss man bei Phthisikern bedenken, dass man es mit tiefgeschwächten Organisationen zu thun hat und lange Zeit hindurch zu thun haben wird. Die Unsitte, gleich vom Anfang an die am heftigsten wirkenden Narcotica anzuwenden, soll daher möglichst vermieden werden, man kommt oft mit den leichteren Mitteln, wie Cannabis, Lactucarium, Hyosciamus zum Zwecke, selbst laue Decocte oder Milch genügen in manchen Fällen; ich habe selbst in vorgerücktem Stadium von Alkoholinhalationen manchmal eine ausgezeichnete Wirkung gegen den Husten erreicht; wird das Morphin nothwendig, so ist es zweckmässig, die innere Darreichung mit subcutanen Injectionen abwechselnd anzuwenden, weil der fortdauernde innere Gebrauch häufig genug die Magen- und Darmfunctionen nachtheilig beeinflusst. Die Expectoration wird durch die schon erwähnten Massnahmen geregelt, heftiger Hustenreiz mit profusem Auswurfe sowie auch die häufig begleitende Verdauungsschwäche werden in vielen Fällen günstig verändert durch den längeren Gebrauch einer dünnen Abkochung von *Lichen Islandicus, Herba et Flores Galeopsidis,* Marubium und anderen bitteren oder anstringirend-bitteren Pflanzen, unter ähnlichen Umständen ist manchmal ein *Decoctum Phellandrii aquatici* nützlich.

Die Hämoptoë ist eines der wichtigsten Ereignisse im Verlaufe der Phthise, beim Eintritt derselben ist es nothwendig, dem Kranken die körperliche und geistige Ruhe zu sichern. Der Kranke soll im kühlen Zimmer eine horizontale Lage und zwar bei erheblicherer Blutung im Bette einnehmen, nicht viel sprechen, dagegen ruhig und frei athmen, nicht mit angestrengter Kraft husten. Das gewöhnlich zuerst angewendete Verfahren, kalte Umschläge auf die Brust zu

machen und eine gesättigte Kochsalzlösung oder trockenes Kochsalz zu verabreichen, ist meistens zweckmässig. Handelt es sich um eine Initialblutung, so ist oft das Schlucken von Eispillen genügend, daneben kann man Säuren wie *Acidum citricum, Elixirium Halleri* oder das von POWELL empfohlene *Acidum chloronitrosum* anwenden; dauert die Hämoptoë fort oder kehrt sie nach einiger Unterbrechung zurück, so ist in erster Reihe das Ergotin innerlich oder in subcutaner Injection 5—10 Ctgr. pro dosi 3—4mal im Tag anzuwenden, mit oder nach diesem können Adstringentia gegeben werden, von denen die wirksamsten das *Ferrum sesquichloratum* etwa als *Liquor ferri sesquichlorati* 2 Grm. pro 100 Wasser 2stündlich zu einem Esslöffel gegeben, ferner *Alumen crudum* 50 Ctgrm. pro dosi, Tannin beiläufig in derselben Gabe, sind. Es ist nicht zweckmässig, sich mit dieser Medication zu überstürzen, da ein solches Stürmen, wie man es manchmal bei ängstlichen Kranken und Aerzten zu sehen Gelegenheit hat, kaum den Verlauf der Hämoptoë abkürzt. Bei hartnäckigen, lange wiederkehrenden hämoptoischen Anfällen ist die Ipecacuanha in nauseöser Gabe zweckmässig. TROUSSEAU und viele andere Aerzte geben sie sogar in Brechen erregender Dosis und rühmen ihren Erfolg. Ich selbst habe einigemale denselben bestätigen können; dass der Brechact auf die Blutung keine besondere Wirkung ausübt, beweist das spontane Brechen, welches bei manchen Hämoptoikern entsteht und ohne nachtheiligen Einfluss bleibt. Ist der Hustenreiz heftig, so sind narcotische Mittel am Platze, aber auch hier verdienen die leichteren wie Lactucarium, *Cannabis indica, Extractum opii aquosum* den Vorzug. Die kleineren hämoptoischen Anfälle, welche bei fieberhaftem Verlaufe oft in hartnäckigster Weise zurückkehren, werden manchmal mit Inhalationen einer etwa 4perc. Lösung von *Ferrum sesquichloratum*, dann auch durch den Gebrauch von *Saccharum saturni* 5—10 Ctgrm. 3mal des Tages günstig beeinflusst. Hat man Ursache zu glauben, dass eine profuse Blutung aus einer Caverne stammt, so ist zugleich die Wahrscheinlichkeit nahegelegt, dass das Blut aus einem erweiterten Gefässe fliesst, daraus folgt dann, dass die Blutung nur dadurch gestillt werden kann, dass die Caverne von coagulirtem Blut eingenommen und das blutende Gefäss von dem Coagulum verlegt oder comprimirt wird. In Anbetracht der grossen Gefahr, welche mit diesen Fällen einhergeht, ist es daher besonders nothwendig, dem Kranken eine ruhige und solche Lage zu geben, in der er am wenigsten hustet, oder auch durch Narcotica dahin zu wirken. — Nach überstandenen, besonders initialen hämoptoischen Anfällen, sind die Kranken nicht zu lange im Bett zu halten, da eine Erschlaffung nicht günstig ist, vorsichtige Kräftigung durch Diät, Luft und Medicamente sind geboten.

Die Brustschmerzen sind selten so heftig, um eine besondere Behandlung zu erheischen, wo nöthig, sind die Rubefacientia, narcotische Einreibungen, bei ausgesprochener Pleuritis auch wohl Blutegel, trockene und blutige Schröpfköpfe anwendbar.

Gegen die nächtlichen Schweisse sind die früher geübten Einreibungen des Körpers mit Fett, Oel, Knochenmark ganz gut zu gebrauchen, ebenso das von Alters angewendete *Infusum salviae*, am zweckmässigsten mit einigen Tropfen *Elixirium Halleri* versetzt, ferner kann man 1—2 Caffeelöffel Cognac oder ein anderes gebranntes Getränk in Zuckerwasser oder Milch verabreichen, das Atropin, in Gaben von 1 Milligramm Abends genommen, gehört ebenfalls zu den wirksamen Mitteln. Kalte Waschungen und Douchen, wo sie anwendbar sind, beweisen sich als besonders wirksam. Neuerdings werden abendliche Einpuderungen des ganzen Körpers mit einem Pulver aus *Acid. salicyl.* 3, *Amylum* 10, *Talcum* 87 (KOEHNHORN) empfohlen.

Die Erscheinungen der gestörten Magenfunction, Dyspepsie, Magencatarrh, Erbrechen u. s. w. sind je nach ihren besonderen Indicationen zu behandeln, die Kranken sind darauf aufmerksam zu machen, den Auswurf nicht zu verschlucken, da der oft beigemengte infectiöse, putride Caverneninhalt nicht nur Magen- und Darmcatarrhe anregen, sondern wahrscheinlich auch Darmtuberkulose verursachen kann. Ist das Verschlucken dieser Stoffe nicht zu verhindern, so

trachte man, dieselben durch Darreichung von *Pulvis carbonis*, noch besser von Creosot, Salicylsäure unschädlich zu machen.

Die Laryngealerscheinungen sind nach den bei Artikel „*Phthisis laryngea*" anzugebenden Indicationen zu behandeln.

Bei Behandlung der Diarrhöen sind die verursachenden Momente genau zu eruiren, die Darmcatarrhe mittelst geregelter Diät, Ipecacuanha in kleinen Gaben, *Pulvis Doweri* und anderer Opiate oder durch die üblichen Obvolventia zu behandeln. Bei mehr chronischem Verlauf sind manchesmal nächtlich aufgelegte nasse Binden, in anderen Fällen laue Bäder von guter Wirkung, ebenso die adstringirenden stiptischen Mittel wie Ratanhia, Tannin, Alaun, Wismuth. Diarrhöen, die von Geschwüren abhängen, widerstehen einer jeden Behandlung.

Von den Complicationen der Lungenschwindsucht ist der Pneumothorax zu erwähnen; wenn der Shok sehr heftig ist, dann kann es nothwendig werden, die analeptischen Mittel, Wein, Aether, in Gebrauch zu ziehen, sonst warte man die Ausgleichung der circulatorischen Störungen ab, bei übergrosser Spannung der in die Pleurahöhle gelangten Luft kann die Aspiration derselben nothwendig werden. Uebrigens ist die Behandlung des bei Phthise vorkommenden Pneumothorax bei dem betreffenden Artikel nachzusehen.

Die Literatur der Lungenschwindsucht ist eine so riesige und nimmt fast täglich in einer Weise zu, dass eine halbwegs orientirende Zusammenstellung derselben über den Rahmen dieser Arbeit hinausginge, eine bruchstückweise Anführung aber rein willkürlich wäre. Wir unterlassen es daher, hier ein Bücherverzeichniss anzubringen, umsomehr, als wir die Quellen, auf die wir uns bezogen, meistens im Texte angeführt haben.

Korányi.

Phyma (φῦμα, von φύειν wachsen), Gewächs, Auswuchs; meist Synonym mit Granulom oder Tuberkel (vgl. den vorigen Artikel pag. 572). Zuweilen werden auch grössere knollenartige Geschwulstbildungen der Haut mit diesem Ausdruck bezeichnet.

Physometra (φῦσα, Luft und μήτρα, Gebärmutter), Gasentwicklung in der Uterushöhle; s. Hämatometra, VI, pag. 182.

Physostigma venenosum BALF., grosser, kletternder Halbstrauch aus der Familie der Papilionaceen im tropischen West-Afrika, dessen sehr giftige Samen (Esere) von den Negerstämmen am Old-Calabar in Nord-Guinea (circa 5° n. Br. östlich der Nigermündung an der Biafrabai) bei ihren Gottesurtheilen verwendet werden, daher ihre Bezeichnungen: *Ordeal-bean*, Gottesurtheilbohne, *Faba Calabarica*, Calabarbohne, *Semen Physostigmatis* (*venenosi*), unter welchen sie zuerst in Europa bekannt und in den europäischen Arzneischatz aufgenommen wurden.

Die ersten Nachrichten über diese interessante Drogue gab 1840 (später 1846) der Missionär W. Fr. Daniell; nach von W. C. Thomson gesammelten Exemplaren wurde 1860 ihre Stammpflanze von Balfour in Edinburgh beschrieben und abgebildet. Ihre myotische Wirkung entdeckte 1863 Fraser, nachdem schon 1855 Christison durch Selbstversuch und Sharpey 1859 an Kaninchen ihre starke Giftigkeit constatirt hatten.

Die Calabarbohnen sind etwas flachgedrückt, länglich oder fast nierenförmig, an $2^1/_2$—$3^1/_2$ Cm. lang, mit schwarzbrauner, körnig-runzeliger, etwas glänzender Oberfläche und mit einem rinnenförmigen, fast die ganze Länge der stärker gekrümmten Seite des Samens einnehmenden, von einer wulstartigen, rothbraunen Verdickung der Testa umrandeten und der Länge nach von einer feinen Furche halbirten Nabel. Die dicke Samenschale umschliesst einen eiweisslosen, der Hauptsache nach aus zwei länglichen, an der Innenfläche vertieften, harten, weissen Keimlappen bestehenden Keim.

Sie sind geruch- und so gut wie geschmacklos und enthalten — und zwar angeblich nur in den Cotyledonen — als wichtigsten Bestandtheil das von JOBST und HESSE 1863 zuerst aus ihnen dargestellte Physostigmin, ein amorphes Alkaloid, einen farblosen, im Exsiccator zu einer spröden Masse ein-

trocknenden Firniss darstellend, wenig in Wasser, leicht in Alkohol, Aether, Chloroform, Benzin, Amylalkohol und Schwefelkohlenstoff löslich.

Es zersetzt sich sehr leicht unter Bildung eines in Aether unlöslichen und unwirksamen Oxydationsproductes von braunrother Farbe, Rubreserin. Darauf beruht die Rothfärbung ursprünglich ganz farbloser Lösungen des Alkaloids, namentlich bei Gegenwart von Säure, schon wenn sie eine Zeit lang dem Lichte ausgesetzt waren.

Ob das von A. VÉE und M. LÈVEN (1865) aus den Calabarbohnen in Form von krystallinischen Krusten oder rhombischen Blättchen dargestellte Eserin eine reinere Form des Physostigmins darstellt, oder ob es sich um ein Gemenge von Physostigmin und einem in der Calabarbohne gleichfalls vorkommenden cholesterinähnlichen Körper (Physosterin, HESSE) handelt, ist fraglich. 1876 haben HARNACK und WITKOWSKI gezeigt, dass in vielen käuflichen Calabarpräparaten neben Physostigmin noch ein zweites, in chemischer Beziehung dem Physostigmin sehr ähnliches und unter Umständen aus diesem leicht hervorgehendes Alkaloid, Calabarin, vorkommt. Dasselbe ist weit schwerer löslich in Aether, leichter löslich in Wasser als Physostigmin, von dem es sich aber hauptsächlich durch eine ganz andere physiologische Wirkung, die (nach Versuchen am Frosche) wesentlich mit jener des Strychnins übereinzustimmen scheint, unterscheidet.

Dass beide Alkaloide schon in den Samen vorgebildet enthalten sind, ist nicht nachgewiesen; wahrscheinlicher ist wohl, dass das Calabarin erst bei der Darstellung der bezüglichen Präparate aus dem Physostigmin hervorgeht.

Von sonstigen Bestandtheilen der Calabarbohne werden von Teich (1867) angeführt reichlich Amylum ($48\frac{1}{2}\%$) und Eiweissstoffe (23%), etwas fettes Oel ($0{\cdot}5\%$) und Schleim.

Ueber die Wirkung der Calabarbohne als solcher liegen Beobachtungen in einigen Selbstversuchen und in einer Reihe von zufälligen Vergiftungen vor.

FRASER beobachtete in Selbstversuchen auf kleine Gaben (0·3—0·6) der gepulverten Samen nach wenigen Minuten Auftreten von Schmerzen im Epigastrium, Aufstossen, Schwindel, Muskelschwäche; bei grösseren Gaben Zuckungen in den Brustmuskeln, stärkeren Schwindel, Schweiss, Verlangsamung des Pulses etc.

Vergiftungen mit Calabarbohnen in Europa sind nur aus den Jahren 1863 und 1864 bekannt (FRASER, LINDEN, YOUNG, CAMERON-EVANS). Der interessanteste Fall (CAMERON-EVANS) betrifft die Vergiftung von 45 Kindern und einer Frau, welche im Hafen von Liverpool mit einem Schiffe aus Afrika mitgebrachte und verstreute Calabarbohnen aufgelesen und genossen hatten. Die ersten Vergiftungserscheinungen stellten sich durchschnittlich in 20—30 Minuten ein; bei den meisten Erkrankten trat Erbrechen, bei allen Leibschmerz und bei dem dritten Theile derselben Durchfall ein; als sehr constantes Symptom wurde hochgradige, andauernde Muskelschwäche, bis zum lähmungsartigen Zustand sich steigernd, beobachtet, ferner Collaps (verlangsamter, schwacher Puls, Kälte der Extremitäten, *Facies hippocratica,* kalter Schweiss etc.); Pupillenverengerung kam nur bei einigen vor; Krämpfe und Bewusstlosigkeit wurden nicht beobachtet. Bei den meisten dauerte die Erkrankung nur 24 Stunden. Blos in einem Falle trat der Tod (plötzlich) ein.

Die meisten der durch die Calabarbohne hervorgerufenen Erscheinungen lassen sich auf die Wirkung des Physostigmins, soweit diese erschlossen ist, zurückführen.

Die Ergebnisse der sehr zahlreichen Versuche mit Präparaten der Calabarbohne an Thieren sind einander vielfach widersprechend, was sich zum Theil daraus erklärt, dass die verschiedenen zum Experiment benützten Präparate (Extract, sog. Eserin, Physostigmin, Calabarin) häufig nicht rein waren. Harnack und Witkowski haben mit reinem, selbst dargestellten Physostigmin gearbeitet und sind daher die Ergebnisse ihrer Untersuchungen der folgenden Darstellung der Physostigminwirkung zu Grunde gelegt.

Das Physostigmin wird leicht von allen Schleimhäuten, Wundflächen und vom subcutanen Gewebe aus resorbirt. E. PANDER (1871) fand es im Blut, in der Leber, im Speichel, im Magen und Dünndarm (aus dem Speichel, beziehungsweise der Galle kommend); im Harn konnte es dagegen nicht mit Sicherheit nachgewiesen werden.

Von den verschiedenen Versuchsthieren sind Kaltblüter gegen Physostigmin am wenigsten empfindlich; bei Fröschen treten deutliche Vergiftungserscheinungen erst bei 0·002—0·005 reinem Physostigmin ein. Von Warmblütern, bei denen schon 0·001 überall deutliche Wirkungen hervorruft, sind Katzen am empfindlichsten, bei ihnen wirken nach HARNACK und WITKOWSKI 0·002—0·003, bei Kaninchen circa 0·003, bei Hunden 0·004—0·005 letal. Beim Menschen können schon 0·0005—0·001 Vergiftungserscheinungen veranlassen.

Nach HARNACK und WITKOWSKI lassen sich die durch Physostigmin hervorgerufenen Erscheinungen auf zwei Hauptgruppen oder Hauptwirkungen zurückführen, indem einerseits die Wirkung in einer directen Lähmung — centrales Nervensystem — andererseits in einer directen Erregung — eine Anzahl muskulöser Organe — besteht.

Was die Wirkung auf das Nervensystem anbelangt, so wird bei Fröschen zuerst direct (ohne vorausgehende Erregung) das Gehirn gelähmt, die willkürlichen Bewegungen werden (nach 0·002—0·005 Phys. Sulfat) ungeschickt, träge und schliesslich nach $^1/_2$ Stunde ist das Thier unfähig, willkürliche Bewegungen auszuführen, während die Reflexbewegungen ungeschwächt vor sich gehen; auch in der Empfindungssphäre treten Lähmungserscheinungen auf, selbst heftige Reize werden nicht mehr empfunden. Erst weit später hört die Athmung auf und zuletzt nimmt die Reflexerregbarkeit ab, um schliesslich ganz zu verschwinden. Es tritt also hier die Wirkung auf das Gehirn weit früher hervor, als die Rückenmarkslähmung.

Etwas anders äussert sich die Wirkung des Physostigmin auf das Nervensystem bei Säugern. In den meisten Fällen werden alle sensiblen und motorischen Nervencentren direct gelähmt; bei manchen Thieren jedoch, namentlich bei Katzen geht dem Lähmungsstadium ein Stadium hochgradiger Aufregung voraus — wahrscheinlich, wie HARNACK und WITKOWSKI glauben — als indirecte Folge, als Folge der Veränderung der Athmung und Circulation. Sehr deutlich zeigen meist auch Meerschweinchen ein solches anfängliches Erregungsstadium, ferner ausserordentlich heftige, oft vollständig rhythmische, beinahe clonischen Krämpfen ähnliche fibrilläre Zuckungen, manchmal auch wirkliche Convulsionen in grosser Zahl, wenn Thiere verwendet werden, die nach der Methode von BROWN-SEQUARD etc. zu epileptiformen Krämpfen disponirt sind.

Daraus, sowie aus der von ihnen an einem epileptischen Idioten gemachten Erfahrung, der, nachdem ihm je 0·0005 Physostigmin subcutan in drei aufeinanderfolgenden Tagen beigebracht worden war, sich schon am zweiten Tage unwohl fühlte und dann an diesem, sowie an den folgenden Tagen eine grössere Anzahl von epileptischen Anfällen bekam, schliessen Harnack und Witkowski, dass unter gewissen Umständen Physostigmin eine Steigerung der Erscheinungen der Epilepsie bewirken kann, und bezeichnen die von verschiedenen Seiten empfohlene Anwendung desselben bei Tetanus, Epilepsie, Chorea etc., überhaupt bei allen Reizzuständen des centralen Nervensystems als eine sehr bedenkliche. Namentlich aus der Therapie der Epilepsie sei das Mittel zu verbannen.

Die motorischen Nervenendigungen werden nach HARNACK und WITKOWSKI bei Fröschen (wenigstens nach Dosen bis 0·01) nicht gelähmt.

Dieselben Autoren geben, gestützt auf ihre Versuche, an, dass Physostigmin bei Fröschen erregend wirkt auf die Substanz der quergestreiften Muskeln. Wie es sich bei Säugern in dieser Beziehung verhält, ob eine Affection der Muskelsubstanz selbst oder nervöser Apparate in derselben stattfinde, lassen sie unentschieden. ROSSBACH hält es für wahrscheinlich, dass bei Warmblütern die Muskelnervenendigungen vorher erregt werden und dass die fibrillären Zuckungen (siehe oben) Ausdruck dieser Nervenerregung sind.

Die Herzthätigkeit wird bei Fröschen durch Physostigmin verlangsamt, zugleich aber auch verstärkt; auch bei Säugern tritt Verlangsamung der Herzaction und gleichzeitig Steigerung des Blutdruckes ein.

Harnack und Witkowski leiten die Erscheinungen ab von einer directen erregenden Wirkung des Physostigmin auf den Herzmuskel; wie es sich bei Säugern bezüglich der Verlangsamung verhalte, lassen sie unentschieden, jedenfalls aber sei eine Reizung der

Hemmungsnerven auszuschliessen. Der gesteigerte Blutdruck sei bedingt durch die Vermehrung der Herzenergie, indem entweder das excitomotorische Herzcentrum oder der Herzmuskel durch Physostigmin erregt werden.

Ein Antagonismus zwischen Physostigmin und Atropin bezüglich der Wirkung auf das Herz besteht nicht, da beide Alkaloide auf ganz andere Theile des Herzens wirken. Bezüglich dieses Punktes spricht sich FALCK (1879) dahin aus, dass Physostigmin und Atropin allerdings nicht im engsten, wohl aber im weiteren Sinne Antagonisten sind, d. h. man könne einem mit Atropin Vergifteten durch Physostigmin noch viel nützen, indem das früher schwach schlagende Herz wieder kräftiger zu arbeiten anfängt, und umgekehrt könne einem mit Physostigmin vergifteten Herzen durch Atropin genützt werden. Es sei hier also eine Art doppelseitiger Antagonismus denkbar, aber es handle sich nicht um einen physiologischen, sondern nur um einen symptomatischen, oder, wie sich FALCK ausdrückt, um einen pharmacologischen Antagonismus.

Die wenigstens bis jetzt in Bezug auf die therapeutische Anwendung des Physostigmins bemerkenswertheste Wirkung dieses Alkaloids ist jene auf das Auge. Bei directer Application auf die Conjunctiva erzeugt es eine hochgradige Myose, welche 5—15 Minuten nach der Application beginnt, 5—10 Minuten später ihr Maximum erreicht, auf welchem sie 6—18 Stunden bleibt und erst nach 2—3 Tagen vollständig verschwindet.

Gleichzeitig, nur noch rascher, erfolgt eine krampfhafte Zusammenziehung des Accommodationsmuskels, das Auge wird vorübergehend myopisch; fast ausnahmsweise ist schon innerhalb der ersten 5 Minuten eine Steigerung der Refraction nachweisbar, diese nimmt sehr rasch zu und hat meist in 20—30 Minuten ihren Höhepunkt erreicht, auf dem sie gewöhnlich nur kurze Zeit verbleibt und dann zurückgeht. In $1\frac{1}{2}$—2 Stunden ist der Fernpunkt wieder in seiner normalen Lage oder nahe daran. Gleichzeitig mit dem Accommodationskrampfe tritt eine Vergrösserung der Hornhautwölbung ein (V. REUSS, Wiener med. Presse. 1877).

MARTIN DAMOURETTE, sowie HARNACK und WITKOWSKI führen die durch Physostigmin erzeugte Myose auf eine Erregung des *Musculus sphincter Iridis* zurück (die durch Atropin erweiterte Pupille wird durch Physostigmin contrahirt).

Die Respiration erscheint bei Säugern zuerst beschleunigt, später wird sie aussetzend und endlich stockt sie vollständig. Die Respirationslähmung ist die Ursache des Todes, denn bei Einleitung künstlicher Respiration können grosse Dosen Physostigmin längere Zeit vertragen werden. Daher bei Vergiftungen mit diesem Alkaloid Einleitung der künstlichen Respiration geradezu lebensrettend werden kann (HARNACK und WITKOWSKI).

Die Speichelabsonderung wird (wie durch Muscarin und Pilocarpin) vermehrt, wahrscheinlich, wie HARNACK und WITKOWSKI meinen, in Folge einer Reizung des Drüsenparenchyms. Das Physostigmin ruft (ähnlich wie Muscarin und Pilocarpin) am ganzen Darmcanal eine bis zum Darmtetanus sich steigernde Peristaltik hervor (daher: Uebelichkeit, Erbrechen, Durchfall), wie HARNACK und WITKOWSKI aus ihren Versuchen schliessen, in Folge einer durch das Alkaloid bedingten Erregung der Darmmuskulatur (nach durch Atropin bewirkter Lähmung des Darmes erzeugt Physostigmin noch heftige Darmperistaltik).

Man will auch Contraction der Milz, der Harnblase, sowie des nicht schwangeren Uterus (bei Kaninchen) als Wirkung des Physostigmins beobachtet haben.

Die Calabarbohnenpräparate haben vorläufig nur in der Augenheilkunde eine ausgedehntere und durch zahlreiche Erfahrungen gestützte Anempfehlung und Anwendung gefunden. Bei zu starker Atropinwirkung (Mydriasis), bei Accommodationslähmung, zur Zerreissung hinterer Synechien, zur Herabsetzung des intraoculären Druckes, namentlich bei Glaucom, bei verschiedenen Cornealaffectionen, Bindehautcatarrh etc. (das Physostigmin bewirkt Herabsetzung des intraoculären Druckes, Verminderung der Conjunctivalsecretion und der Diapedesis im Allgemeinen, V. WECKER, 1878).

Bezüglich ihrer sonstigen Empfehlung (intern und subcutan) bei verschiedenen Nervenkrankheiten (Tetanus, Chorea, Epilepsie, Trismus etc.), bei Strychnin- und Atropinintoxication, bei atonischen Zuständen des Darmes etc. sind die Erfahrungen noch zu unvollständig, zum Theil widersprechend oder selbst abweisend. Vergl. oben die Angaben von HARNACK und WITKOWSKI betreffs der

Epilepsie. Ihre Unbrauchbarkeit bei Strychninintoxication hat HUSEMANN (1879) experimentell nachgewiesen.

Präparate. *Extractum fabae Calabaricae*, *Extr. Physostigmatis*, Calabarbohnenextract. Pharm. Germ. Weingeistiges dickes Extract. Mit Rücksicht auf die Untersuchungen von HARNACK und WITKOWSKI zu verwerfen. Intern zu 0·005—0·01 pr. dos. Pharm. Germ. hat 0·02! pr. dos. 0·06! pr. die. Pulv., Pill., Solut. in Alkohol oder Glycerin. — Extern, zu ophthalmiatr. Zwecken filtr. Solut. von 1—5% im Wasser oder Glycerin.

Physostigminum (Eserinum), Physostigmin (Eserin). Zu berücksichtigen die variable Zusammensetzung nach den Bezugsquellen; als das reinste empfohlen das Eserin von DUQUESNEL. — Intern 0·0005—0·003! pr. dos. 0·01! pr. die. Pulv., Pillen, Tropfen. — Extern, zu ophthalm. Zwecken $^1/_3$—$^1/_2$% Solut. Das am häufigsten gebrauchte Präparat ist:

Physostigminum (Eserinum) sulfuricum, schwefelsaures Physostigmin (gelbroth, amorph). Dosirung wie Physostigminum.

Physostigminum salicylicum, salicylsaures Physostigmin (von MERCK), ist schön krystallisirt, daher reiner und überdies nicht erheblich theurer als die amorphen käuflichen Präparate; soll sich in wässeriger Lösung so gut wie gar nicht zersetzen. Wird von HARNACK (1880) sehr empfohlen, besonders zu ophthalmiatr. Zwecken (nach KOENIGSTEIN [Wiener med. Presse, 1879] dagegen ohne Vorzug vor dem Sulfat; vergl. auch ZEHENDER, Klin. Monatsbl. für Augenheilk. Schmidt's Jahresber. Bd. CLXXXVIII, pag. 64).

Literatur: E. Harnack und Witkowski, Pharmacologische Untersuchungen über Physostigmin und Calabarin. Archiv für exper. Path. u. Pharm. Bd. V, pag. 401. 1876. Mit einem erschöpfenden Verzeichniss der Literatur. — Husemann, Antagonistische und antidotarische Studien. Ebendaselbst. Bd. X, 1879. — F. A. Falck, Der Antagonismus der Gifte. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. 1879. Schmidt's Jahrb. Bd. CLXXXIII. — Harnack, Ueber einige das Physostigmin betreffende pharmacologische und chemische Fragen. Archiv für exper. Path. u. Pharm. Bd. XII, 1880. — Rossbach und Anrep, Archiv für Phys. 1880. Schmidt's Jahresb. Bd. CLXXXVII. — Vergl. auch Handbuch der Intoxicationen von Böhm, Naunyn, v. Boeck in Ziemssen's Handb. der spec. Path. und Ther. II. Aufl. 1880. — F. A. Falck, Lehrbuch der prakt. Toxicologie. 1880. — Nothnagel-Rossbach, Handbuch der Arzneimittellehre. IV. Aufl. 1880. — Husemann, Pflanzenstoffe. — Dragendorff, Die ger. chem. Ermittlung von Giften etc. II. Aufl.

Vogl.

Phytolacca. Die Beeren von *Phytolacca decandra L.* enthalten ein emetocathartisch wirkendes Acre. Ein aus denselben bereitetes flüssiges Extract wirkt nach BARTHOLOW bei Thieren und Menschen als ein starke Depression und Nausea oder Erbrechen erzeugendes Emeticum, sowie auch als Herzgift. Empirische Anwendung zu Heilzwecken hat das Mittel in Amerika u. a. intern als „Alterans" bei chronischen Rheumatismen, Lues, extern als zertheilendes Mittel bei Mastitis, ferner bei parasitären Hautkrankheiten, Wunden, Geschwüren u. s. w. gefunden. (Vgl. BARTHOLOW, Journ. of nervous and mental disease Oct. 1877, pag. 689.) Nach RUTHERFORD wirkt das als „Phytolacein" bezeichnete Extract zu 0·06—0·18 bei Hunden leicht abführend und zugleich stark cholagogisch.

Pians, s. Framboesie, V, pag. 382.

Piatigorsk oder **Pjätigorsk**, mit etwa 9000 Einwohnern, im Gouvernement Stauropol, zwischen dem Städtchen Georgiewsk und dem 4500 Fuss hohen Berge Beshtau, etwa 1400 Fuss über dem Spiegel des schwarzen Meeres gelegen, ist der comfortabelste Badeort im Kaukasus. Er verdankt seine Entstehung einer grossen Anzahl von Schwefelthermen (29°—47° C.), deren Salzgehalt (39 in 10,000) vorzugsweise aus Kochsalz (11), Natronsulphat (8·5), kohlensaurem Kalk (7·5) besteht. Auch Jodnatrium und etwas schwefligsaures (?) Natron wird angegeben. Die Kohlensäure beträgt 10—12, der Schwefelwasserstoff 0·045—0·09. Die Einrichtungen sind theils luxuriös. Das Clima ist sehr günstig, die Vegetation üppig. Bademusik und andere Unterhaltungen fehlen nicht.

B. M. L.

Pica, Picacismus (von *pica*, Elster) = krankhafte Esslust, Gelüste (besonders der Schwangeren), vergl. letzteren Artikel V, pag. 710.

Pichurim, *Fabae P.,* Pichurimbohnen, die in der einsamigen Steinfrucht enthaltenen eiweisslosen Samen von *Ocotea Pichury, Martius, Nectandra Pichury, Nees,* einer in Brasilien einheimischen Laurinee. Man unterscheidet *Fabae P. minores* und *majores*, nur verschiedenen Varietäten angehörend. Beide sind von aromatischem, sassafras- oder muscatnussartigen Geruch und Geschmack, enthalten ätherisches Oel und ein der Muscatbutter ähnliches fettiges Oel; dienten früher der Muscatnuss (IX, pag. 332) ähnlich, jetzt ohne therapeutische Benutzung.

Piedra, im spanischen Amerika übliche Bezeichnung einer wahrscheinlich parasitären Erkrankung der Kopthaare, der *Trichorrhexis nodosa.*

Pierrefonds — Schwefel- und Eisenwasser — im Departement der Oise, ein kleiner, reizend gelegener Badeort, an der südlichen Grenze des Waldes von Compiègne, der es von dieser althistorischen Stadt trennt. Eisenbahn bis Compiègne, von dort per Wagen in $^5/_4$ Stunden nach dem Bade. Auf einem nahen Hügel liegt das mächtige und berühmte Schloss Pierrefonds, welches, vollständig restaurirt, die grösste französische Waffensammlung aller Zeiten enthält. Clima dem Pariser ähnlich; Waldluft, daher als Sommerfrische vielfach benutzt.

Pierrefonds besitzt eine kalte Schwefel- und eine Eisenquelle; die erstere gehört zu den schwachen Schwefelkalkwassern mit einem nicht unbedeutenden Antheil von H_2S; sie hat Aehnlichkeit mit der von Enghien und wird ähnlich gebraucht, namentlich steht die Inhalationstherapie bei Affectionen der Luftwege mittelst des zerstäubten Wassers in Pierrefonds in erster Linie; hier wurden die ersten Pulverisateurs von SALES-GIRONS (de Flubé) in den Fünfziger-Jahren aufgestellt, die von dort aus in die französischen und in einige der deutschen Schwefelbäder eingeführt wurden. In Pierrefonds macht man auch vom zerstäubten Eisenwasser Gebrauch.

Das gut eingerichtete, in einem Park und an einem hübschen See gelegene Bade-Etablissement enthält die Zerstäubungsapparate, ferner Wannenbäder und Douchen; ausserdem hydrotherapeutische Vorrichtungen.

Literatur: Sales-Girons, Étud. med. 1853 und Traité des sall. de respir. 1858. — A. Reumont in „Ueber Land und Meer" 1864, Nr. 47 u. 48.

A. R.

Pietrapola, kleiner Badeort auf Corsica, mit erdigen Schwefelbädern (bis 57° C.). Salzgehalt nur 3,8 in 10000. Saison nur im Frühjahre und Herbst.

B. M. L.

Pigmentkrebs, s. Melanom, VIII, pag. 689.

Pigmentleber = melanämische Leber, s. Melanämie.

Pigmentmetamorphose. Der Ausdruck Pigmentmetamorphose wird für gewöhnlich in dem weiteren Sinne von pathologischer Pigmentation im Allgemeinen gebraucht, so dass damit nicht nur die Umwandlung von Gewebsbestandtheilen zu Pigment, wie es eigentlich der Etymologie des Wortes entsprechen würde, sondern überhaupt jegliche pathologische Bildung von Pigment bezeichnet wird. Am zweckmässigsten ist es, die pathologischen Pigmentationen nach der vermuthlichen, aber durchaus nicht in allen Fällen sicher zu stellenden Genese des Pigmentes einzutheilen, und kann man auf diese Weise vier Arten von pathologischer Pigmentation unterscheiden: Erstens die pathologische Pigmentation durch Blutpigment; zweitens die pathologische Pigmentation durch Gallenpigment; drittens die pathologische Pigmentation durch Fettpigment; viertens die pathologische Pigmentation durch aus dem Protoplasma auf metabolischem Wege entstandenes Pigment.

Das pathologische Blutpigment, i. e. das aus dem Blutfarbstoffe gebildete Pigment, erscheint theils in Form von braunen Körnern, theils in Form von Krystallen (Hämatoidin), welch' letztere entweder rhombische Tafeln von rothbrauner Farbe, oder dünne goldgelbe Nadeln darstellen. Das körnige Pigment zeigt

immer die Eisenreaction sehr deutlich, d. h. es bläut sich bei Zusatz von Ferrocyankalium und Salzsäure, das Hämatoïdin giebt die Eisenreaction nicht, löst sich aber in Chloroform und wird durch concentrirte Schwefelsäure zerstört, wobei es seine Farbe in grün, blau und gelb verändert, zeigt also die Reactionen des Bilirubins. Die Entwicklung des pathologischen Blutpigmentes aus dem physiologischer Weise in den rothen Blutkörperchen enthaltenen Blutfarbstoffe findet in zweierlei Art statt. Es entsteht dasselbe nämlich entweder direct aus den rothen Blutkörperchen, indem dieselben zum Theile nach vorausgegangener Aufnahme in lymphoide Zellen zu Pigmentkörnern verschrumpfen, oder es geht der Pigmentbildung der Austritt des Blutfarbstoffes aus den Blutkörperchen voraus, so dass erst aus dem diffus gewordenen Farbstoffe das Pigment in Form von Körnern oder in Form der früher erwähnten Krystalle sich ausscheidet. Das Vorkommen des pathologischen Blutpigmentes ist ein sehr weit verbreitetes, indem der Blutfarbstoff bei den meisten Störungen in den normalen Lebensverhältnissen der rothen Blutkörperchen die Tendenz zur Umbildung in Pigment zeigt. So führen alle Extravasationen von rothen Blutkörperchen, sei es, dass dieselben auf dem Wege der Diapedesis oder durch Continuitätstrennung in der Wand der Blutgefässe zu Stande gekommen waren, zu Pigmentbildung. Ebenso entsteht im Inneren von Blutgefässen Blutpigment bei länger dauernder Stagnation des Blutes, wie das die Befunde von Pigment in älteren Thromben beweisen. Hierher dürfte auch das schwarze Pigment bei der Melanose aus Malaria zu rechnen sein, welches ebenfalls die Eisenreaction giebt und nach den neueren Anschauungen auf den Zerfall von rothen Blutkörperchen während der Fieberanfälle zurückgeführt wird, sowie die allerdings in ihrem Wesen noch nicht sicher erkannte, von VIRCHOW (sein Archiv, Bd. XXXVII, pag. 212, 1866) beschriebene, in Knorpeln vorkommende diffuse Schwarzfärbung, von VIRCHOW genannt Ochronosis.

Das pathologische Gallenpigment hat eine gelbbraune, in der Leiche oft mehr in's Grüne spielende Farbe und formirt theils Körner, theils nadelförmige Krystalle (Bilirubin), theils ist es diffus. Seine Entstehung ist in einer grossen Zahl von Fällen sicherlich Effect von Gallenstauung, i. e. von mangelhafter Abfuhr der in den Leberzellen producirten Galle. In diesen Fällen findet es sich dementsprechend zunächst in der Leber *(Icterus hepatis)* angehäuft, und zwar meist überwiegend in den centralen Antheilen der Läppchen. Von da wird es durch die Lymphwege der Leber resorbirt und gelangt so in den übrigen Körper, in dessen Flüssigkeiten und Geweben es diffus oder in Körnern und Krystallen abgelagert angetroffen wird (hepatogener *Icterus universalis*). Besonders die Ascitesflüssigkeiten enthalten das Gallenpigment oft in Form langer, nadelförmiger Krystalle. Diese Krystalle zeigen die gleichen Reactionen, wie die Hämatoidinkrystalle. Andererseits scheint aber auch universeller Icterus aus dem Zerfalle von rothen Blutkörperchen zu entstehen, welcher Vorgang die Grundlage des sogenannten hämatogenen Icterus abgiebt, wie sich derselbe bei den septischen Processen, bei der Phosphorvergiftung und anderen schweren Allgemeinerkrankungen constatiren lässt. Der Farbstoff ist hierbei immer nur diffus. Die Existenz dieses hämatogenen Icterus wird übrigens in neuerer Zeit vielfach bestritten und auch für solche Fälle eine Gallenresorption supponirt.

Das pathologische Fettpigment wird durch eine übermässige Färbung des in den fetthältigen Zellen eingeschlossenen, oder durch Zerfall solcher fetthältiger Zellen freigewordenen Fettes repräsentirt. Es ist meist diffus, nur hie und da körnig und hat entweder eine dunkelgelbe bis braune Farbe, oder zeigt eine mehr röthliche Tinction. Man findet es besonders im abmagernden Fettgewebe, ferner in Lipomen, sowie auch bei der Fettdegeneration, wobei dann die kleinen Fetttröpfchen durch ihre saturirte gelbbraune Färbung oft dem ganzen in Verfettung begriffenen Gewebsabschnitte einen deutlichen gelbbraunen Farbenton verleihen. Als physiologisches Paradigma für dieses Auftreten von Pigmentation durch Verfettung kann das *Stratum luteum* in den geborstenen Ovarialfollikeln

betrachtet werden. Ueber die chemische Natur des pathologischen Fettpigmentes ist nichts Näheres bekannt.

Ein ganz eigenthümliches pathologisches Pigment endlich ist das aus dem Protoplasma durch sogenannte Metabolie entstandene pathologische Pigment, für welches auch im physiologischen Organismus Analogien existiren, z. B. die pigmenthältigen Zellen des *Rete Malpighi* der Neger, die Pigmentzellen der Chorioidea und die Pigmentzellen der Arachnoidea. Es hat dieses Pigment bald eine grauschwarze, bald eine mehr braune Farbe. Seine Form ist immer körnig. Seine Entstehung muss entschieden in einer selbständigen Metamorphose des Protoplasmas zu Pigment gesucht werden, wenn auch zu wiederholten Malen der Versuch gemacht wurde, seine Entwicklung aus dem Blutfarbstoffe nachzuweisen. Es ist in chemischer Hinsicht ausgezeichnet durch grosse Widerstandsfähigkeit gegenüber den Reagentien. Seine pathologische Verbreitung ist eine ungemein grosse, indem die meisten pathologischen Pigmentirungen der Haut, so die Pigmentirung der Haut bei „*bronced skin*", beim Chloasma, in den Naevis, die Pigmentation aller sogenannten melanotischen Geschwülste und wahrscheinlich auch die dunklere Färbung atrophirender Gewebselemente, z. B. der Herzmuskelfasern bei der braunen Atrophie auf seiner Bildung beruhen. Es führt in seiner grauschwarzen Form speciell den Namen „Melanin".

Ausser diesen im Körper selbst gebildeten pathologischen Pigmenten kommen übrigens auch ganz beträchtliche, pathologische Pigmentationen des Körpers durch von aussen in denselben eingebrachte gefärbte Partikeln zu Stande. Als Beispiele hierfür wären zu erwähnen: die mit zunehmendem Alter sich steigernde schwarze Pigmentation der Lungen und der Bronchialdrüsen, die man gegenwärtig ganz allgemein auf Staubinhalation (sogenannte Pneumonokoniosis) bezieht, die durch Tätowirung erzeugte Pigmentirung der Haut und der bezüglichen Lymphdrüsen und die durch die sogenannte Argyrie bedingte, mitunter sehr hochgradige Schwarzfärbung der verschiedensten Gewebe.

H. Chiari.

Pikrinsäure, *Acidum picronitricum*, Trinitrophenol Bittersäure (C_6 H_2 $(NO_2)_3$ OH). Die Pikrinsäure entsteht durch längere Einwirkung von Salpetersäure auf eine Reihe organischer Substanzen wie Carbolsäure, Salicylsäure, Indigo. Seide, Wolle, ferner auf Harze, wie Aloë, Benzoë, Xantorrhöaharz u. a. m. Sie stellt hellgelbe, rhombische Blättchen oder Säulen dar, die intensiv bitter schmecken, geruchlos sind, sich in kaltem Wasser wenig, leichter in heissem Wasser, leicht in Alkohol lösen, und krystallisirbare, beim Erhitzen explodirende Salze bilden, von denen in medicinischer Beziehung nur das *Kali picronitricum* und *Natron picronitricum* in Betracht kommen.

Das pikrinsaure Kalium krystallisirt in langen, gelben, undurchsichtigen Nadeln, welche sich beim Erwärmen rosig färben. Es löst sich in 260 Theilen kalten und 14 Theilen kochenden Wassers, gar nicht in Alkohol. Aus letzterer Lösung krystallisirt das Salz beim Erkalten heraus. Das pikrinsaure Natron bildet feine, gelbe Nadeln, die schon in 10 Theilen kalten Wassers löslich sind.

Beide Salze schmecken äusserst bitter. Ihre Lösungen sind gelb gefärbt. Die Pikrinsäure sowie ihre Salze werden an der intensiv blutrothen Farbe erkannt, die sie, auf 60° C. erwärmt, mit einer Cyankaliumlösung geben, oder an der Blaufärbung, die man erhält, wenn man zu einer Lösung derselben einen Ueberschuss von schwefelsaurem Eisenvitriol und Natronlauge setzt und zu dem Filtrat Säure hinzufügt.

Die Wirkung der Pikrinsäure auf den thierischen und menschlichen Organismus ist mehrfach untersucht worden. SEITZ[1]) fand 0·24 Grm. Pikrinsäure für Kaninchen tödtlich. Die Athemfrequenz wurde herabgesetzt, es erfolgten dünne, dunkelgrüne Kotheutleerungen und bei der Section fanden sich die *Conjunctiva bulbi*, die Hirnhäute, das Unterhautzellgewebe und die Lungen intensiv gelb gefärbt. Die Organe der Brust- und Bauchhöhle waren mit Blut

überfüllt. ERB [2]), der die pharmakologischen und toxikologischen Eigenschaften der Pikrinsäure genauer untersuchte, fand, dass 0·48 Grm. pikrinsaures Kali, auf einmal gegeben, ein grosses Kaninchen unter allmäligem Sinken der Temperatur, Aufhören der Fresslust, Entleerung von gelblich-schleimigem Koth und Collaps tödteten. In den Harncanälchen fanden sich zahlreiche dunkelbraungelbe Cylinder und Schollen — MOSLER [3]) hatte schon früher nach Einführung von kleineren Gaben im Lumen der Glomeruli und der Harncanälchen zahlreiche Blutextravasate constatirt — während in vielen rothen Blutkörperchen das Vorhandensein einer oder mehrerer glänzender, gelblicher Körnchen beobachtet wurde. Diese Körnchen konnte ERB auch einige Stunden nach Einführung der Pikrinsäure im lebenden Thiere nachweisen.

Bei anhaltender Darreichung mässiger Dosen des pikrinsauren Kalis bei Kaninchen wird Anfangs das Körpergewicht ohne fieberhafte Störung herabgesetzt. Eine spätere Ausgleichung dieser Ernährungsstörung ist jedoch trotz weiterer Darreichung des Mittels nicht ausgeschlossen. Dagegen werden Tagesdosen von 0·18 Grm. auf die Dauer nicht ertragen und die Thiere gehen unter den Erscheinungen der Inanition zu Grunde. Bei allen durch das Mittel getödteten Thieren — auch Hunden — hatte das Blut ein „eigenthümlich schmieriges, schmutzig rothes Aussehen" und zeigte mikroskopisch die angeführten Veränderungen eines grossen Theiles der rothen Blutkörperchen, die als Zerstörung derselben anzusehen ist. Es besteht demzufolge die Wirkung grosser Gaben pikrinsaurer Salze nach ERB in geringer Affection der Magen-Darmschleimhaut, Hämorrhagien der Niere und Tod durch Destruction des Blutes.

Die Erscheinungen beim Menschen nach Einführung von 0·5—1 Grm. pro die stellen sich dar als eine nach 24 Stunden sichtbare Gelbfärbung der Haut und Conjunctiva und ein Dunkelwerden des Harns. In diesem lassen sich mit Sicherheit selbst Spuren von Pikrinsäure, wie ERB constatirte, nach dem OTTO'schen Verfahren dadurch nachweisen, dass man weisses Wollengarn in dem mit Schwefelsäure leicht angesäuerten Harne liegen lässt. Nach 24 Stunden besitzt dasselbe eine intensiv goldgelbe Farbe, die gegen Wasser und Alkohol widerstandsfähig ist. Auf diese Weise lässt sich der wirkliche Icterus von dem artificiellen, durch Pikrinsäure hervorgerufenen Icterus unterscheiden. Ein weiteres Unterscheidungsmerkmal ist noch, dass concentrirte Säuren (Schwefelsäure, Salpetersäure etc.) icterischen Harn nur in der Farbe verändern, pikrinhaltigen Harn aber farblos machen.

Therapeutische Anwendung. Veranlasst durch den intensiv bitteren Geschmack, wurde die Pikrinsäure und ihre Salze früher gegen Wechselfieber angeblich mit ziemlich günstigem Erfolge verordnet, aber bald wieder verlassen. In neuerer Zeit hat DUJARDIN-BEAUMETZ [4]) auf Grund von Versuchen an Intermittens-Kranken nochmals darauf hingewiesen, dass die Pikrinsäure selbst solche Fälle dauernd heile, die dem Einflusse des Chinins widerstanden hätten. Eine Milzverkleinerung finde trotz der Heilung nicht statt. Er liess die Substanz nüchtern nehmen.

Begründeter schien die Voraussetzung von FRIEDREICH [5]), der das Mittel gegen Trichinosis anwandte, zu sein. Die Schnelligkeit, mit welcher dasselbe in sämmtliche Körpergewebe gelangt und sie durchdringt, sowie die beschriebene, eingreifende Wirkungsweise auf den Thierkörper liessen einen Nutzen gegen Parasiten erwarten. In der That sah FRIEDREICH in einem derartigen Falle die schweren Erscheinungen nach Pikringebrauch schnell zurückgehen. Nachuntersuchungen von FIEDLER, MOSLER und ERB bewiesen jedoch übereinstimmend, dass „die pikrinsauren Salze, selbst in sehr grosser Dosis gegeben, weder die Darmtrichinen noch die Muskeltrichinen tödteten, noch auch die Einwanderung der Embryonen verhindern".

MOSLER dehnte die Versuche über die eventuelle Wirkungsfähigkeit der Pikrinsäure auch auf andere Wurmkrankheiten aus. Er kam zu dem Resultate,

dass dieselbe eine Wirkung gegen Tänien nicht verkennen lasse, aber nicht als ganz sicheres Mittel gelten kann, dass sie ferner in gleicher Weise wie die anderen Bandwurmmittel eine Vorbereitungscur erfordere, vor Allem aber wegen ihrer Nebenwirkungen auf die Nieren und auf die Haut als nicht ungefährlich angesehen werden müsse. ERB stellt die Pikrinsäure in ihrer Wirkung gegen *Taenia solium* und *Taenia serrata* den anderen Bandwurmmitteln vollständig gleich; hält dagegen ihren Einfluss auf *Taenia mediocanellata* für sehr gering. Uebereinstimmend betonen aber beide genannten Autoren die Wirkungslosigkeit des Mittels gegen Finnen. Gegen *Oxyuris vermicularis*, sowie gegen *Ascaris lumbricoides* wandte ERB dasselbe mit vortrefflichem Erfolge an.

Zur äusserlichen Anwendung als antiseptisches Verbandmittel sind Pikrinsäurelösungen, resp. damit getränkte Compressen von CURIE [6]) empfohlen worden.

Dosis und Form der Anwendung. Die Pikrinsäure und ihre Salze können in Lösungen, Pulver- und Pillenform verordnet werden, und zwar:

Gegen Intermittens zu 0·06—0·6 pro dosi.

Gegen Bandwürmer dreimal täglich 5 Stück der folgenden Pillen (FRIEDREICH): *Kali picronitr.* 2·0, *Pulv. rad. Jalapp.* 4·0, *Extr. Liquir.* 9·5, *ut f. pil.* 30.

Gegen *Oxyuris vermicularis* mehrere Abende hintereinander je ein Klystier, dem 0·6 Grm. *Kali picronitr.* zugesetzt wird.

Literatur: [1]) Seitz, Deutsche Klinik. 1855. Nr. 40. — [2]) Erb, Die Pikrinsäure. Würzburg 1865. — [3]) Mosler, Helminthologische Studien und Beobachtungen. Berlin 1864, pag. 53. — [4]) Dujardin-Beaumetz, Gazette médic. de Paris 1872. Nr. 37 und ff. — [5]) Friedreich, Virchow's Archiv. Bd. XXV, pag. 399. — [6]) Curie, Compt. rend. Bd. LXXXVIII, pag. 840

L. Lewin.

Pikrotoxin, die wirksame Substanz der Kockelskörner (die beerenartigen Früchte von *Anamirta Cocculus* W. et A. s. *Menispermum Cocculus L.*) erhält man, wenn man das weingeistige Extract der Kockelskörner mit siedendem Wasser auszieht und heiss filtrirt. Beim Erkalten krystallisirt das Pikrotoxin in glänzenden Nadeln heraus; auch schon aus dem wässerigen Decocte scheidet es sich beim blossen Eindampfen krystallinisch aus. Es ist luftbeständig, geruchlos, von ausserordentlich bitterem Geschmack, löst sich in 150 Th. kalten und in 25 Th. siedenden Wassers, leichter in Weingeist und angesäuertem oder alkalischem Wasser, weniger gut in Aether. Die wässerige Lösung reagirt neutral. Concentrirte Schwefelsäure löst das Pikrotoxin mit safrangelber Farbe, durch concentrirte Salpetersäure wird es in Oxalsäure verwandelt. Pikrotoxinlösungen werden weder durch Bleizucker noch durch Bleiessig gefällt: es reducirt Kupferoxydhydrat in alkalischer Lösung.

Während das reine Pikrotoxin bis jetzt noch keine arzneiliche Anwendung gefunden hat, wurden die dasselbe enthaltenden Kockelskörner früher innerlich gegen Epilepsie und äusserlich gegen Kopfgrind und Kopfläuse angewendet; jetzt aber werden sie nur noch gebraucht, um Fische dadurch zu betäuben, zu welchem Zwecke sie in Ostindien schon seit den ältesten Zeiten benutzt worden sind. Auch dem Bier, namentlich manchen englischen Bieren, sollen Kockelskörner bisweilen betrügerischer Weise zugesetzt werden (bei Bereitung des Porter, um die Nachgährung hintanzuhalten).

Vergiftungen durch Kockelskörner beim Menschen sind bei jener innerlichen Anwendung und durch den Genuss der damit vergifteten Fische sowohl, als auch nach äusserlichem Gebrauch beobachtet worden, die sich durch heftiges Erbrechen, Durchfall, Schwindel, Betäubung, Unruhe, Angst, Delirien oder wohl auch durch Anfälle von Starrkrampf äusserten.

Pikrotoxin wirkt auf alle Thierclassen giftig und ruft vornehmlich Erbrechen und Convulsionen hervor, und zwar sind letztere nicht reflectorischer Natur wie beim Strychnin. Bei Fröschen beobachtete FALCK nach Pikrotoxin

ausser den mit Pausen von Erschöpfung abwechselnden Krämpfen als besonders charakteristisch Aufgetriebensein des Bauches in Folge von Ueberfüllung der Lungen mit Luft. ROEBER, der dies durch seine Versuche bestätigte, fand ausserdem, dass nach kleineren Pikrotoxindosen ($^1/_2$ — 1 Grm. einer Lösung von 1 : 250) bei Fröschen unmittelbar nach der Einspritzung Unruhe eintrat, nach 8 bis 15 Minuten Schwerfälligkeit der Bewegungen, Zusammensinken mit eingezogenen Augen, Somnolenz, Aufhören der spontanen Locomotion und Herabsetzung, bisweilen Vernichtung der Reflexerregbarkeit, die später wieder deutlich wurde. Nach weiteren 15 Minuten traten Anfälle von Opisthotonus mit trommelartiger Auftreibung des Bauches ein, die sich alle 30—45 Secunden wiederholten; die Frösche wurden aufgeregt, drehten sich im Halbkreise, dann folgten heftige tetanische Krämpfe in den Beinen, knarrendes, gedehntes Geräusch bei geöffnetem Maule, dabei Anschwellen des Abdomens, später dann Emprosthotonus mit Ueberschlagen, Kreisbewegungen, Rückwärts- und Seitwärtsschieben der Hinterbeine, schliesslich Orthotonus. Nach mehreren Stunden, zuweilen erst nach 2—5 Tagen, tritt der Tod ein, nachdem die Krampfanfälle vorher an Zahl und Stärke abgenommen haben. Während des Tetanus ist die Herzaction erheblich verlangsamt, steht auch minutenlang still, während die Capillaren überfüllt sind.

Bei Fischen beobachtete FALCK nach Pikrotoxin windende und bohrende Bewegungen des Körpers, mit ruhigem Schwimmen abwechselnd, dabei häufiges Oeffnen des Mauls und der Kiemendeckel und Fallen auf die Seite. Bei Tauben Zittern, Keuchen, Drehen im Kreise mit ausgebreiteten Flügeln, häufige tetanische Anfälle, Speichelfluss, mastikatorischen Krampf und klonische Krämpfe.

Säugethiere zeigen anfänglich ebenfalls Unruhe, Hunde (auch nach subcutaner Injection) bisweilen Würgen und Erbrechen schleimiger oder schaumiger Massen, nachher Zittern, Sträuben der Haare, abwechselnde tonische und klonische Krämpfe (Schwimmbewegungen, Rückwärtsschieben und Rollen um die Körperaxe), dabei sind die Pupillen in den Anfällen oft verengt, später erweitert.

Bei den durch Pikrotoxin vergifteten Säugethieren findet man constant bei der Obduction Hyperämie der Meningen bei Anämie oder normaler Blutfüllung der Nervencentra, starke Füllung der *Venae cavae* und des schlaffen Herzens, besonders der rechten Herzhälfte, mit dunklem Blute, hyperämische Lungen, Emphysem und Schleimanhäufung im gesammten Respirationsapparat.

Wegen der nach Pikrotoxin constant auftretenden Convulsionen wurde dasselbe von vielen Autoren als mit dem Strychnin identisch wirkend angesehen; jedoch lehren die ROEBER'schen Versuche, dass das Erstere vorzugsweise auf die *Medulla oblongata* erregend einwirkt. Die Krämpfe nach Pikrotoxin erfolgen auch nach Zerstörung des Grosshirns, werden durch Zerstörung der *Lobi optici* gemindert, bleiben aber gänzlich aus, während die Reflexe normal sind, wenn die *Medulla oblongata* vom Rückenmark abgetrennt oder zerstört wird; Rückenmarksdurchschneidung lässt die Krämpfe in den unterhalb des Schnittes gelegenen Theilen cessiren. Bei Fröschen und Kaninchen tritt nach Durchschneidung der *Nn. vagi*, oder wenn die peripheren Endigungen der letzteren gelähmt sind, zwar Verlangsamung, niemals aber Herzstillstand ein. ROEBER fand auch, dass Durchschneidung des Cerebellum von der Grenze der *Lobi optici* und der *Medulla oblongata* die herabgesetzte Reflexerregbarkeit zur Norm zurückkehren lässt.

Die Wirkung des Pikrotoxins beruht also hauptsächlich auf einer Erregung der *Medulla oblongata*, und zwar sowohl ihrer Bewegungscentra wie der Reflexhemmungscentra. Die lähmende Wirkung auf die Herzthätigkeit beruht zum Theil auf centraler Vagusreizung; jedoch scheinen auch die Herzcentra selbst nicht unbeeinflusst zu sein.

Therapeutisch war das Pikrotoxin als Ersatz für Strychnin bei Lähmungen zu 0·006—0·06 Grm. (!!) innerlich, und äusserlich als Salbe zu 0·6 Grm. auf 30·0 Grm. Adeps von TSCHUDI empfohlen worden, hat aber bis jetzt am Krankenbette kaum eine Verwendung gefunden. Vergiftungen durch Pikrotoxin oder durch

pikrotoxinhaltige Substanzen werden nach den allgemeinen Regeln zunächst mit Emeticis und der Magenpumpe zur Fortschaffung des Giftes aus dem Organismus und zur Milderung der resorptiven Symptome im Stadium der Excitantien mit Morphin (TSCHUDI), in demjenigen des Coma mit Excitantien behandelt.

Zum Nachweise von Pikrotoxin in mit Kockelskörnern verfälschtem Biere empfiehlt W. SCHMIDT letzteres zunächst durch Thierkohle von Farb- und Extractivstoffen zu befreien und dann mit Amylalkohol zu extrahiren, in welchem durch die oben angegebenen Reagentien Pikrotoxin dann nachweisbar ist. Zum physiologischen Nachweise geringer Quantitäten von Pikrotoxin dienen vornehmlich Frösche, welche, wie gleichfalls bereits früher geschildert wurde, ein höchst charakteristisches Intoxicationsbild liefern, besonders wenn die betreffende Flüssigkeit subcutan injicirt wird.

Literatur: Boullay, Journ. Pharm. Bd. V, pag. 1; Bd. XI, pag. 505. — Köhler, Berliner klin. Wochenschrift. 1867, pag. 489. — J. v. Tschudi, Die Kockelskörner und das Pikrotoxin. St. Gallen 1847. — Bonnefin und Brown-Séquard, Gaz. des hôp. 126. 1851. — Falck, Deutsche Klinik 47. 49—52. 1853. — Roeber, Archiv für Anatomie und Physiologie. Bd. I, pag. 30. 1869.

Steinauer.

Pillen werden teigige, zu kleinen Kügelchen geformte Arzeneimassen genannt. Nur wenige Arzeneistoffe gestatten die Bildung von Pillen ohne Zuhilfenahme eines gestaltgebenden Mittels. In der Regel müssen die arzeneilichen Substanzen mittelst eines geeigneten Zwischenmittels durch Mischen und Kneten im Mörser in eine bildsame Masse verwandelt werden, um aus dieser die Pillen formen zu können. In dieser Absicht verbindet man die festen, möglichst fein gepulverten Substanzen mit flüssigen oder weichen (klebrig zähen) Materien, von denen die einen oder die anderen die Rolle des Constituens spielen. Im Allgemeinen soll dieses ein indifferentes oder die Wirksamkeit der arzeneilichen Basis unterstützendes Mittel sein. Die Menge desselben wird im Recepte fast nie ausgedrückt, weil sich nicht leicht ermessen lässt, wieviel davon erforderlich sei, um die richtige Consistenz zu erlangen. Das Gewicht der einzelnen Pillen variirt zwischen 5—25 Ctgrm. Solche, die Erbsengrösse überschreiten, sind schwieriger zu schlingen und es muss ihnen in diesem Falle wie den Bissen (s. d. Art.) eine weichere Consistenz gegeben werden. Sonst gleiten die Pillen, mit einem Schluck Wasser genossen, leicht durch die Schlingorgane. Tadellos bereitet zeigen dieselben eine durchaus gleiche Grösse, sind weder zu hart noch bröcklig, oder so weich und klebrig, dass sie durch gegenseitigen Druck ihre kugelige Form verlieren und trotz des Streupulvers zusammenkleben. Harte Pillen lösen sich schwieriger in den Verdauungswegen und können bei beschleunigter Darmbewegung leicht theilweise oder ganz ungelöst abgehen. Vor anderen Arzeneiformen hat die der Pillen den Vorzug, den penetranten Geruch und Geschmack medicamentöser Mittel vollständig aufzuheben, die wirksamen Bestandtheile lange Zeit unverändert zu erhalten und, was besonders in's Gewicht fällt, eine genaue Bemessung und weitgehende Vertheilung der Einzelgaben zu ermöglichen, da jede Pille das gleiche Gewicht, somit genau dieselbe Menge der wirksamen Stoffe besitzt.

Die passendsten Constituentien für vegetabilische Pulver zur Erzielung einer bildsamen Pillenmasse sind wässerige Extracte vermöge ihres Gehaltes an Schleim, Zucker und Salzen, welche letztere, da sie die Feuchtigkeit zurückhalten, das Hartwerden der Pillen nachhaltig verhindern. Durchschnittlich wird auf 1 Th. zähflüssigen Extractes die Hälfte des Gewichts von schleimhaltenden (*Pulvis rad. Althaeae*) und etwa die gleiche Menge anderer vegetabilischer Pulver erfordert. Mittel von hervorragender Wirksamkeit müssen, wenn sie löslich sind (*Hydrargyr. bichlor. corros.*, *Atropinum sulfur.* etc.), in der nöthigen Menge Wasser gelöst und mit gut klebenden Consistenzmitteln (*Pulv. rad. Althaeae*, *-Liquiritiae*, *-Gentianae* etc.) verbunden werden. Die Anwendung derselben ist zweckmässiger als die von Semmelkrume (*Mica panis albi*), welcher Zucker zugesetzt werden muss, um das Hartwerden der Pillen zu verhüten. Für solche arzeneiliche Substanzen, die durch vegetabilische Zusätze leicht zersetzt werden, wie Silber-, Quecksilber- und andere Metallsalze, ist weisser Thon (*Argilla vel Bolus alba*) ein brauchbares Consistenzmittel, da er sich mit Wasser leicht zu einer plastischen Masse verbindet, ohne die Mittel selbst chemisch zu verändern. Leicht zerfliessliche Salze erschweren sehr die Bildung von Pillen. Um selbe zu conserviren, ist

es zweckmässig, sie zu candiren (III, pag. 421). Im Allgemeinen verlangen Salze gut klebende und Wasser stark absorbirende Bindemittel (*Pulv. Gummi arab.*, *-Tragacanthae*). Eine vorzügliche Chininpillenmasse erhält man mit Gummi und Glycerin (*Pulv. Gum. arab. 0·5, Glycer. 1·0, subig. et adm. Chinini sulfur. 3·0* — Nicle). Eine dicke Paste aus Tragantpulver und Glycerin (*Tragac. pulv. 3, Glycer. 9, Aq. 4*) ist ein sehr gutes Constituens für Eisensalze. Für ätherische und empyreumatische Oele, dann für Theer und die natürlichen Balsame, welche sich mit den gewöhnlichen Pflanzenpulvern zu einer bildsamen Masse nicht vereinigen lassen, ist der Zusatz von Wachs oder Seifenpulver erforderlich. Letzteres ist auch ein vortreffliches Excipiens für Creosot, Carbolsäure, Kampher, Crotonöl und ähnliche Substanzen. Von Wachs, welches in feine Spänchen geschabt wird, genügt die halbe Gewichtsmenge bei Anwendung der genannten Balsame, für ätherisch-ölige Flüssigkeiten wird nahezu die gleiche Gewichtsmenge benöthigt. 2 Th. Copaivabalsam (von der dickflüssigeren Sorte), 4 Th. Cubebenpulver und 1 Th. Wachs geben eine gute Pillenmasse. Auch gebrannte Magnesia verdickt den Balsam zu einer plastischen Masse (*Balsamum Copaivae solidificatum*). Seife, Aloë und Harze bedürfen nur eines geringen Zusatzes von Weingeist, um eine recht bildsame Pillenmasse zu liefern. Gummiharze erhalten schon durch leichtes Erwärmen die zur Pillenbildung erforderliche Plasticität. Fette Oele (*Oleum Crotonis, Oleum phosphoratum*) lassen sich durch Cacaobutter leicht in Pillenform versetzen. Auch mit Hilfe von Seife können fette Oele, wie andere Fettmassen (*Unguent. Hydrargyri*), ebenso auch Harze auf Zusatz von Pflanzenpulvern und etwas Wasser in eine brauchbare Pillenmasse überführt werden.

Das Mischen und Kneten der die Pillenmasse zusammensetzenden Substanzen wird mittelst eines Pistills in einem eigens geformten Mörser (Pillenmörser) vorgenommen, der am zweckmässigsten aus Stahl und für solche Substanzen, die Metalle angreifen, aus Porzellan gefertigt ist. Hat das Gemenge die richtige Consistenz und Haltbarkeit erhalten, so wird es durch Abwägen in so viele Stücke getheilt, als mit Rücksicht auf die Zahl der parallel laufenden Halbcanäle (gewöhnlich 25 oder 30) an der Pillenmaschine dem Gewichte der verordneten Pillen entspricht, worauf die einzelnen Stücke zu Cylindern gewalzt und durch Ausrollen auf der Pillenmaschine mittelst des gleich geformten Handstückes zu mehr oder weniger vollkommenen Kügelchen gestaltet werden und diesen zuletzt durch leichten Druck mittelst eines hin- und herrollenden Brettchens (Fertigmachers) die genaue Abrundung ertheilt wird.

Um das Zusammenkleben der Pillen zu verhüten, versieht man sie mit einem Streupulver. Zu diesem Behufe werden indifferente Pflanzenpulver (*Pulv. rad. Althaeae, -Liquiritiae, Lycopodium*) oder aromatische (*Pulv. aromaticus, -Cinnamomi, -Iridis florentinae* etc.) gewählt, letztere in der Absicht, den Pillen während ihres Verweilens im Munde den unangenehmen Geschmack zu benehmen. Pillen, welche prägnant riechende und schmeckende Substanzen (*Bals. Copaivae, Terebinthina, Asa foetida* etc.) einschliessen, oder solche, die dem Einflusse der Atmosphäre leicht unterliegen (Eisenoxydulsalze, Jodeisen, Schwefelalkalien etc.), werden zweckmässig mit einer Harz-, Gallert-, Collodium-, besser mit einer Zuckerhülle versehen, oder mit Silberblättchen, seltener mit Gold überzogen und ihnen durch letztere zugleich ein elegantes Aussehen gegeben. Pillen, deren Masse leicht sich verändert, müssen, in Fläschchen verschlossen, dispensirt werden.

Das Uebergolden der Pillen wird aus ökonomischen Rücksichten selten gefordert. Das Versilbern empfiehlt sich, wenn die arzeneilichen Mittel durch den Feuchtigkeits-, Sauerstoff- oder Kohlensäuregehalt der Luft eine ihre Wirksamkeit beeinträchtigende Veränderung erfahren könnten. Das Ueberziehen der Pillen mit *Argentum* oder *Aurum foliatum* wird in einer kleinen Kapsel vorgenommen, in der die noch klebefähigen Pillen lebhaft geschüttelt werden. Nehmen dieselben das Metall nicht an, so müssen sie vorher mit Gummischleim schwach bethaut werden. Sobald sie mit einer glänzenden Metallschicht überzogen erscheinen, nimmt man sie aus der Kapsel und befreit sie vom Ueberschusse des Metalles.

Das Ueberziehen der Pillen mit Gallerte (Gelatinisiren) geschieht derart, dass man die gehörig ausgetrockneten Pillen, an einem fingerlangen Stück Draht aufgespiesst, einzeln in eine noch warme, consistente Leimlösung (1:3 Aq.) taucht, durch leicht rotirende Bewegung eine gleichmässige Vertheilung der Masse bewirkt und den Draht mit dem anderen Ende in ein Nadelkissen feststeckt. Sobald der Gelatinüberzug fest geworden ist, streift man die Pillen ab. Das Ueberziehen mit Collodium geschieht in ähnlicher Weise.

Das Toluisiren der Pillen besteht darin, dass man sie mit einem wohlriechenden Harzüberzug versieht. Zu dem Zwecke wird zuerst eine Lösung von Tolubalsam in 2—3 Th. Aether in eine Kapsel, hierauf die Pillen in dieselbe gebracht und durch fleissiges Schwenken die allseitige Benetzung derselben bewirkt. Sobald sie zu kleben anfangen, rollt man sie mit Mastixpulver, setzt sie hierauf durch 24 Stunden freier Luft aus und bringt sie zuletzt in den Trockenkasten.

Das C a n d i r e n (Ueberzuckern) der Pillen ist Bd. III, pag. 421 geschildert. Sehr einfach ist das Verfahren von C a l l o u d d'A n n e c y. Es besteht in der Anwendung einer Mischung von Traganthschleim und Milchzucker (*Tragac. 5, Aq. dest. 10, Sacchar, Lact. 100*), welche getrocknet und in ein Pulver verwandelt wird, durch das die leicht befeuchteten Pillen in kurzer Zeit mit einer impermeablen, in den Verdauungswegen leicht sich lösenden Hülle versehen werden.

P i l l e n mit der Bestimmung für den ä u s s e r l i c h e n Gebrauch werden gewöhnlich nach ihrem Zwecke oder Anwendungsorte als Z a h n -, O h r - und F o n t a n e l l e p i l l e n bezeichnet. Sie müssen in der Körperwärme leicht erweichen und zu dem Behufe taugliche Excipientien (Cerate oder andere geeignete Substanzen) für dieselben gewählt werden. Officinelle Vorschriften für Pillen finden sich nur vereinzelt in der österr. wie auch in der deutschen Pharm., in ersterer blos *Pilulae laxantes* (I., pag. 198), in letzterer: *Pilulae aloëticae ferratae* (Ibid.), *Pil. Ferri carbonici* (IV., pag. 382), *Pil. Jalapae* (VII., pag. 97) und *Pil. odontalgicae* (s. Opium). B e r n a t z i k.

Pilocarpin, s. Jaborandi, VII, pag. 91.

Pimelosis (πιμελή, Fett) = Obesität, Fettsucht, siehe letzteren Artikel, V, pag. 247.

Pimpinella, *Radix Pimpinellae*, Bibernellwurzel (Pharm. Germ.). Die bewurzelten, braunen Wurzelstöcke und Wurzeln der *Pimpinella Saxifraga L.* und *Pimpinella magna L.* (Umbelliferae), einheimisch.

Der geringelte, mehrköpfige Wurzelstock trägt bisweilen noch Blattreste und Stengelstümpfe und geht nach unten in die runzligen und höckerigen, bis 20 Cm. langen und bis 15 Cm. dicken Wurzeln über. Auf ihrem Querschnitt erreicht der Durchmesser des gelben Holzcylinders ungefähr die Breite der weissen, nach aussen grosslückigen Rinde, welche von zahlreichen Reihen braungelber Balsamräume strahlenförmig durchzogen ist. Die Bibernellwurzel ist leicht schneidbar, von eigenthümlichem, scharf aromatischem Geschmack und Geruch, ätherisches Oel und ein scharfes Harz (P i m p i n e l l i n), ausserdem Amylum, Zucker u. s. w. enthaltend.

Therapeutische Benutzung findet die Pimpinellwurzel innerlich als Expectorans, bei chronischen Bronchocatarrhen, nach Art von Fenchel, Anis, Phellandrium und ähnlichen Dingen; ferner als scharfes Kaumittel, Zahnmittel, zu Mund- und Gurgelwässern. Man giebt die *Radix Pimpinellae* innerlich zu etwa 0·3—1·5 in Pulver, Pillen, Infus (10 : 100), das letztere auch als Gargarisma. Ein officinelles Präparat ist die *Tinctura Pimpinellae* (Pharm. Germ.), durch Digestion von 1 Theil *Radix Pimpinellae* mit 5 Theile *Spir. dil.* — innerlich zu 20 bis 50 Tropfen; mit circa 10 Theilen Wasser verdünnt zu Mundwässern und Gargarismen.

Pinguecula, Lidspaltenfleck. Kleine, gelbliche, prominirende, dreieckige oder unregelmässige, in der Conjunctiva bulbi sitzende und mit dieser verschiebbare Flecke im Bereiche der freien Lidspalte nach innen und nach aussen nächst des Cornealrandes. Sie entwickeln sich ohne Reizerscheinungen meist bei älteren Leuten und entstehen durch eine reichlichere Bindegewebsentwickelung der submucösen Schicht und eine Verdickung des Epithelstratums unter gleichzeitiger Obliteration der Gefässe. Früher glaubte man, dass sie aus Fettanhäufungen bestehen, wofür das äussere Ansehen spricht. Eine Pinguecula macht keinerlei Beschwerden und wird kein Gegenstand der Therapie sein. Sollte ihre Entfernung aus cosmetischen Rücksichten verlangt werden, so könnte sie nur durch Excision erfolgen. Häufiger halten sie ängstliche Patienten für etwas Wichtiges und consultiren deshalb den Arzt. R e u s s.

Pinna (Feder), s. Pterygium.

Pinolin, Destillationsproduct des Holztheers oder aus rohem Harzöl (Nebenproduct bei der Leuchtgasbereitung aus Fichtenharz), von creosotähnlichem Geruch und Geschmack: eine Zeit lang wie Creosot äusserlich benutzt (zu Einreibungen, Umschlägen u. s. w.) — längst wieder obsolet.

Piper (Pfeffer) und **Piperin**. Die getrockneten, nicht völlig reifen Früchte, einsamige Beeren darstellend, von *Piper nigrum L.*, einem in Wäldern der Malabarküste wild vorkommenden, in verschiedenen Theilen des tropischen Asiens und auch Amerikas cultivirten Kletterstrauche aus der Familie der Piperaceen, sind der als Gewürz allgemein bekannte schwarze Pfeffer, *Piper nigrum, Fructus Piperis nigri*, während die reifen Beeren derselben Stammpflanze, nach mehrtägiger Maceration in Wasser und Trocknung von den äussersten Gewebsschichten durch Reiben befreit, den ebenso bekannten weissen Pfeffer, *Piper album* geben.

Der sogenannte lange Pfeffer, *Piper longum, Fructus Piperis longi*, stellt die getrockneten, unreifen, kolbenartigen Fruchtstände von *Piper officinarum* DC. (*Chavica officinarum* Miq.), einer im Sundaarchipel und auf den Philippinen einheimischen und besonders auf Java cultivirten Piperacee dar. Eine andere, auch als Bengalpfeffer bekannte Sorte des langen Pfeffers liefert *Piper longum L.* (*Chavica Roxburghii Miq.*).

Neben reichlichem Amylum und harzartigen, nicht näher untersuchten Körpern enthält der Pfeffer als wichtigste Bestandtheile: ein dem Terpentinöl isomeres ätherisches Oel (schwarzer Pfeffer giebt davon 1—2%), den Träger des bekannten eigenthümlichen Geruchs des Pfeffers und das 1819 darin von OERSTEDT entdeckte Alkaloid Piperin. Dasselbe krystallisirt in farblosen oder leicht gelblichen Prismen, welche sehr wenig in Wasser, in circa 60—100 Th. Aether, in circa 30 Th. kaltem, leicht in heissem Alkohol, in ätherischen Oelen, Chloroform und Benzol löslich sind. Beim Kochen mit alkoholischer Kalilösung spaltet es sich in Piperidin und piperinsaures Kali. CAILLOT (1877) fand in vier verschiedenen Pfeffersorten davon 5—9%. Nach BUCHHEIM enthält der Pfeffer ausserdem noch ein zweites amorphes, als Chavicin bezeichnetes, ebensowenig wie Piperin mit Säuren Salze bildendes, leichter als dieses in Alkohol, Aether etc. lösliches, beim Kochen mit alkoholischer Kalilösung in Piperidin und chavicinsaures Kali zerfallendes Alkaloid. Das Piperin schmeckt beim Zerkauen und in alkoholischer Lösung brennend; noch schärfer ist der Geschmack des Chavicins, welches die hauptsächlichste Ursache der Schärfe des Pfeffers ist und bisher als scharfes Pfefferharz bezeichnet wurde (vgl. BUCHHEIM, Ueber die pharmacol. Gruppe des Piperins. Archiv für exp. Path. und Pharm. V. 1876).

In Selbstversuchen beobachtete J. C. NEUMANN auf 2·5 Piperin zunächst unangenehmes Gefühl von Brennen in der Magengegend, später Brennen auf Wangen und in den Augen, dann an den Handtellern und Fusssohlen, begleitet von der Empfindung von Prickeln in den Händen, Füssen und Unterschenkeln. und auf einzelne Stellen daselbst beschränktem, abwechselndem Gefühl von Hitze und Kälte; die Herzthätigkeit war nicht auffallend verändert und nach einigen Stunden waren die obigen Erscheinungen verschwunden. Das Piperin scheint darnach, wie BUCHHEIM meint, ausser die sensiblen Nerven der Applicationsstelle auch jene anderer Körpertheile in gleicher Weise zu afficiren. Nach SCHOENDEROP (Zur Wirkung des Piperins. Dissertation. Greifswald 1875) bewirken grössere Dosen (über 1·0) bei Menschen Pfeffergeschmack, Appetitlosigkeit, Kopfschmerzen. Bei Hunden soll es eine Verkleinerung der Milz und bei Hunden und Menschen eine Herabsetzung der Körpertemperatur um 0·4—0·6 Grad bedingen.

Auf der äusseren Haut ruft der Pfeffer, in passender Form applicirt, Röthung, selbst mehr weniger heftige Entzündung hervor. Intern eingeführt befördert er in kleinen Gaben die Verdauung, während grosse Mengen mehr weniger heftige gastro-enteritische Erscheinungen erzeugen können.

Insbesondere in Folge der Anwendung des Pfeffers als Wechselfiebermittel sind derartige Vergiftungen vorgekommen. Namentlich ältere Autoren (van Swieten, Wendt, Jäger u. A.) haben über solche Fälle berichtet, und will man dabei selbst Anfälle von Wuth mit nachfolgendem langem Schlafe, Bewusstlosigkeit mit heftigen Zuckungen etc. beobachtet haben.

Die wichtigste Rolle spielt der Pfeffer (schwarzer und weisser) als scharfes Gewürz. Es dürfte kaum einen anderen Körper dieser Art geben, welcher in gleich allgemeiner Verbreitung stände und in gleicher Menge verbraucht würde

wie der Pfeffer. Medicinisch macht man von ihm in manchen Gegenden als Volksmittel gegen Wechselfieber Gebrauch (in ganzen Körnern, 5—10 Stück, oder gepulvert mit Branntwein oder Wein) und auch von Aerzten wurde er eine Zeit lang in derselben Richtung verwerthet.

Auch das Piperin, Piperinum, als Ersatzmittel des Chinins von Italien aus (zuerst von MELI 1823) empfohlen, hatte eine ganze Reihe Lobredner gefunden, ohne sich behaupten zu können. Jedenfalls steht es dem Chinin entschieden nach, wahrscheinlich weil es die Körpertemperatur nicht in gleichem Maasse herabsetzt (MOSLER, 1877). Als Antitypicum zu 0·5—1·0 während der Apyrexie in Pillen oder Pulvern.

Vogl.

Pisa in Mittelitalien, 7 Meter über der Meeresfläche, am Arno (Eisenbahnstation), liegt inmitten einer von dem Meere und anderseits von Höhenzügen begrenzten Ebene. Das Clima charakterisirt sich durch mässige Wärme (im Mittel während des Winters um 2—3° C. kälter als an der Riviera), feinste Luft, zahlreiche Regentage, ziemlich häufige Temperaturvorsprünge und geringe Stärke der Luftströmungen. Als mittlere Temperaturen werden angegeben: Für den September + 21·2° C., October 16·2, November 10·5, December 8·0, Januar 6·1, Februar 7·5, März 8·5, April 14·0° C. Die mittlere relative Feuchtigkeit beträgt 75·3% bei einem Durchschnitts-Barometerstande von 762 Mm. Die Zahl der Regentage ist gross, unter 3 Tagen zählt man in Pisa einen Regentag; Schnee ist sehr selten, ebenso auch Nebel selten; doch kommen sonnenheitere Tage selten vor, kaum 36 durchschnittlich, am häufigsten noch im Februar und März; vollkommen windstille Tage zählt man etwa 25, der vorherrschende Wind ist der belästigende Ost, ihm zunächst kommen nördliche Winde, seltener der stürmisch auftretende Südwest.

Das Clima Pisa's wird seit langem wegen seiner milden, gleichmässig feuchten und häufig windstillen Luft als sehr beruhigendes, besonders bei trockenen Catarrhen gerühmt, doch sind die scharfen Contraste der Temperatur zwischen sonnigen und beschatteten Stellen, die geringe Zahl heiterer Tage, der mitunter empfindliche Südwest und die Monotonie des Ortes zu beachtende Nachtheile. Die Stadt ist öde und still, die Strassen dumpf und kühl. Selbst die ziemlich geschützte Promenade des Lungarno bietet zuweilen durch die in den Arno einmündenden Cloaken Unannehmlichkeiten. An gut eingerichteten Wohnungen ist kein Mangel, besonders geeignet sind die am rechten Ufer des Arno (Lungarno) und die Preise mässig; gesellige Unterhaltungen sind jedoch dem Fremden nicht geboten.

K.

Pisa. 6 Kilom. entfernt liegen die Bäder von San Giuliano, deren Thermalwasser vorzüglich Sulphate, namentlich schwefelsauren Kalk und Chloride gelöst hält.

B. M. L.

Pisciarelli bei Neapel, hochtemperirtes Mineralwasser, gebildet vom Regen, der auf die Solfatara fällt, sehr sauer, besonders Eisen- und Thonerdesulphate enthaltend, vorzugsweise äusserlich gebraucht, viel versendet.

B. M. L.

Piscidia. Die Rinde der Wurzel eines auf Jamaica einheimischen Baumes *(P. erythrina)* soll eine betäubende, dem Opium ähnlich wirkende Substanz enthalten; sie wird daher von den Eingeborenen zum Fischfang benutzt, indem Körbe mit der Rinde zur Betäubung der Fische in die Teiche gestellt werden. Bei gesunden Menschen soll die Drogue schlafmachend, ausserdem pulsverlangsamend wirken, die Speichel- und Schweisssecretion steigern; in Krankheitsfällen soll sie sedirend und schmerzlindernd wirken, ohne gleich dem Opium Appetit und Verdauung zu beeinträchtigen oder Verstopfung zu erregen. (cf. Js. OTT in *The brain*, Jan. 1881. — Weitere Nachrichten sind abzuwarten.)

Pistacia. *Semen Pistaciae (semence de pistachier*, Pharm. franç.), Pistazie, die öligen Fruchtkerne von *P. vera L. (Terebinthaceae, Anacardieae)*; zu Emulsionen, nach Art der *Emulsio amygdalina.*

Pistaziengalle, s. Gerbsäuren, VI, pag. 19.

Pistyan in Ungarn, Comitat Neutra, Eisenbahnstation der Waagthalbahn, liegt am rechtseitigen Ufer der Waag, 135 Meter ü. M. in einer durch die Karpathen von Nord- und Ostwinden geschützten Gegend. Die Quellen Pistyan's sind Schwefelkalkthermen mit einer zwischen 57·5 und 63·75° C. schwankenden Temperatur. Sie werden weniger zur Trink- als zur Badecur benutzt und sind hier in hohem Grade ausgezeichnet durch ihre resorbirende Kraft, welche sich besonders bei Exsudaten im Zellgewebe, in den Drüsen, den Gelenken, der Beinhaut und den Knochen geltend macht. Das Wasser enthält in 1000 Theilen:

Chlornatrium	0·071
Schwefelsaures Natron	0·348
Schwefelsaures Kali	0·028
Kohlensauren Kalk	0·203
Schwefelsauren Kalk	0·531
Chlormagnesium	0·095
Kohlensaures Magnesia	0·039
Kieselsäure	0·052
Summe der fixen Bestandtheile	1·367
Schwefelwasserstoff	15·33
Kohlensäure	105·08.

Von grosser Bedeutung ist der Schwefelschlamm, welcher an Schwefelwasserstoff sehr reich, zu allgemeinen Bädern und local zu Cataplasmen benutzt wird. Die Badehäuser sind trefflich eingerichtet, enthalten Vollbäder, Spiegelbäder, Schlammbäder und Wannenbäder. Unter den Krankheitsformen, die in Pistyan Heilung finden, sind Lähmungen in Folge von metallischen Intoxicationen, von traumatischen Verletzungen und acuten Entzündungsprocessen, Knochenerkrankungen, Syphilis, schwere Formen von Rheumatismus und Gicht am häufigsten vertreten.

K.

Pituria, Piturin. Unter letzterer Bezeichnung wurde neuerdings ein, aus dem Kraute der australischen Pituripflanze (einer Duboisia-Art) gewonnenes Alkaloid in England Gegenstand pharmacodynamischer Untersuchung. Nach den Versuchen von SIDNEY RINGER, GABB, W. MURRELL und Anderen wirkt das Mittel bei subcutaner und örtlicher (conjunctivaler) Anwendung im Ganzen dem Atropin ähnlich. Das *Pituritinum nitricum* erzeugt jedoch bei beiden Anwendungsweisen kürzere Mydriasis als das Atropin, auch ruft es im Gegensatz zu letzterem öfters vermehrte Schweiss- und Speichelsecretion hervor. Wie Atropin hebt es die Wirkung des Pilocarpins und ebenso die des Muscarins auf das Herz auf und wirkt primär Vagus-lähmend. (Vergl. Lancet, 1. März 1879, pag. 290; Journ. of phys. II, 2. pag. 132.)

Pityriasis versicolor. Unter der Bezeichnung *Pityriasis versicolor* wurde schon von älteren Dermatologen eine durch Schuppenbildung ausgezeichnete Krankheitsform geschildert, welche unter verschiedenen Bildern erscheint und deshalb mannigfache Abarten enthielt. Einzelne der Pityriasis-Erkrankungen wurden an anderer Stelle besprochen, sie unterscheiden sich von der hier abzuhandelnden darin, dass sie keinen parasitären Ursprung haben, während die *Pityriasis versicolor* eine nach Entwicklung und Wesenheit ganz verschiedene Bedeutung hat. WILLAN hat diesen Namen zuerst gebraucht, doch nur in dem Sinne einer fleckartigen Hauterkrankung, und die Bezeichnungen für die als Chloasma, Lentigo, Naevus pigmentosus, Ephelides bekannten Pigmentationen der Haut wurden mit derselben nicht nur in Analogie gebracht, sondern auch abwechslungsweise angewendet. Unter den ältesten Beschreibungen dieser nicht seltenen Affection verdient die von ALIBERT hervorgehoben zu werden, welcher das Uebel als *Pannus hepaticus*, d. i. als gelbe und safranfarbige Fleckbildungen schildert, die er sowohl nach

seiner Ansicht, als nach der der älteren Dermatologen mit der Erkrankung der Leber in Zusammenhang bringt, so dass die gelben Flecke unter Umständen als Zeichen einer schweren Leberaffection zu gelten haben. Dem entgegen betrachtet BATEMANN die *Pityriasis versicolor* nur als eine geringfügige Affection, die selten mit Beschwerden innerer Organe verbunden ist, welch' letztere Zufälle er nur für gelegentliche Combinationen hält. Man hatte aber das eigentliche Wesen dieser Erkrankung erst später kennen gelernt, und vorurtheilslose Beobachtungen, wie z. B. die von RAYER, welcher den Zusammenhang mit Leberleiden entschieden negirte, fanden in früheren Jahren nur wenig Anklang. Im Jahre 1846 hat EICHSTÄDT in einem in FRORIEP'S Notizen erschienenen kleinen Aufsatz die Mittheilung gebracht, dass er bei dieser Erkrankung einen Pilz gefunden habe, welchen er *Microsporon furfur* benannte und der durch sein reichliches Vorkommen in den Epidermisschichten die der „vielfärbigen Schuppenkleie" eigenthümliche Verfärbung verursache. Obgleich diese Wahrnehmung bald von vielen Aerzten bestätigt wurde, konnte man sich nur langsam zu der von EICHSTÄDT geäusserten Auffassung bekennen und diese Form der Pilzerkrankung wurde noch lange nachher mit den braunen Fleckbildungen auf der Haut, welche durch Pigmentablagerung gekennzeichnet sind, verwechselt. Noch heute hört man mitunter von Laien und Aerzten diese „Leberflecke" benannte Erkrankung als ein Symptom einer Lebererkrankung bezeichnen, und doch würde für jeden Arzt eine oberflächliche Untersuchung der Oberhaut genügen, um diese durch Auflagerung von fremden Elementen erzeugte Affection von einer in der Cutis sitzenden und von einer normalen Epidermis bedeckten Pigmentalteration unterscheiden zu können.

Symptome. Wir bezeichnen mit *Pityriasis versicolor* eine an verschiedenen Körperstellen, namentlich der Haut der Brust, des Rückens, der Arme und des Halses (ausnahmsweise auch des Gesichtes) häufig zu beobachtende, durch unregelmässige, gelb-bräunliche oder dunkelbraune Flecke ausgezeichnete Hauterkrankung, die sich durch eine kleienartige, zarte Schuppenbildung zu erkennen giebt. Die Flecke sind von verschiedenartiger Grösse, je nachdem die einzelnen kleinen und grösseren Krankheitssymptome der Haut ineinanderfliessen und die hanfkorn- bis flachhandgrossen Schuppenplaques zu den verschiedenartigsten unregelmässig contourirten Missfärbungen sich vereinen. Die Flecke sind oft verschiedenartig nuancirt, und während selbe gewöhnlich eine orange- oder blassgelbe Färbung zeigen, sieht man sie mitunter bis zum tiefbraunen Colorit verfärbt, so dass die von einzelnen französischen Autoren, wie RAYER, GIBERT, DEVERGIE geschilderte *Pityriasis nigra* darin ihre theilweise Berechtigung findet. An einzelnen Stellen, namentlich wenn sie isolirt vorkommen, heben sich die Flecke durch ihre lichte oder der Epidermis gleiche Färbung von der Unterlage kaum ab und bestehen lange Zeit, ohne von den Kranken beobachtet zu werden. In anderen Fällen wieder wird man auf selbe durch das leichte Jucken, das sie veranlassen, aufmerksam gemacht; sie erzeugen dem Patienten dadurch eine wohl nur geringfügige Unbequemlichkeit. Die Abschilferung der Schuppen ist so unbemerkbar, dass man das Ablösen der einzelnen schuppigen Stellen kaum gewahr wird, und Kranke tragen das Uebel jahrelang trotz Bäder und erträglicher Hautpflege, ohne dass sie deshalb ärztliche Hilfe in Anspruch nehmen; daher kommt es auch, dass man dies Uebel oft nur nebensächlich und zufällig bemerkt und an Individuen, die wegen anderweitiger Hauterkrankungen untersucht werden, vorfindet.

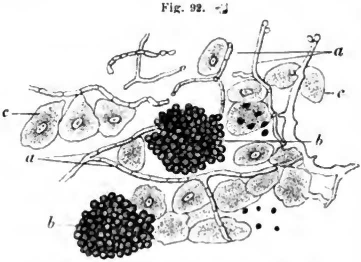
Die Dauer dieser Affection ist demzufolge ganz unbestimmt, und wenn dieselbe nicht energisch und methodisch behandelt wird, lässt sich der Verlauf der Erkrankung gar nicht vorher bestimmen. Die *Pityriasis versicolor* ist ein Leiden *sui generis,* wird durch eine bestimmte Pilzgattung veranlasst, geht nie in eine andere Pilzform über und giebt selbst kaum eine Disposition zu einer anderweitigen Hauterkrankung ab. Es kommt wohl vor, dass das Leiden, so wie gekommen,

sich wieder verliert und dieser Zustand deutet schon ebenso wie die geringen subjectiven Beschwerden, mit denen es manchmal verbunden ist, darauf hin, dass die *Pityriasis versicolor* eine Erkrankung sehr unwesentlicher Art darstellt.

Diagnose. Die Erkennung der *Pityriasis versicolor* ist im Allgemeinen sehr leicht. Die meiste Verwechslung kann sie eben mit jenen Pigmentflecken auf der Haut, welche in ausgebreiteten, zusammenhängenden Plaques über den Stamm verbreitet auftreten, bieten; da aber die Pilzerkrankung von wenn auch geringem Jucken begleitet ist, so ist die Diagnose auf selbe durch die juckende Empfindung, über welche die Kranken klagen, wohl unschwer zu stellen. Weniger leicht gelingt es die *Pityriasis versicolor* zu erkennen, wenn sie als umschriebene Fleckbildung erscheint, da kann selbe am Stamme wohl leicht mit den Pigmentflecken eines vorausgegangenen Syphilids oder mit einer wirklichen *Syphilis pigmentosa* verwechselt werden; im Gesicht wieder mit Chloasmaflecken, am Nacken oder Arm mit grossen Ephelispigmentationen u. s. w. Um sich deshalb vor Verwechslungen zu schützen, genügt ein leichtes Abschaben mit dem Fingernagel oder einem stumpfen Instrumente; indem nun die Epidermislagen bei den Pigmentflecken nicht abzuheben sind, während sich bei der Pityriasis die Schuppen ganz deutlich abschälen lassen, kann die Verschiedenheit beider Krankheitsformen am ehesten bestimmt werden. Vor Verwechslung mit anderen Pilzkrankheiten, wie etwa dem *Herpes tonsurans,* schützt theils die mikroskopische Untersuchung, theils die Berücksichtigung der Verfärbung selbst, da selbe beim *Herpes tonsurans* an den Randstellen, welche sie von der gesunden Haut trennen, dunkler gefärbtes Colorit zeigt als im Centrum, während bei der *Pityriasis versicolor* die Hautverfärbung eine ganz gleichmässige ist.

Aetiologie. Seitdem man die Pilzelemente, welche bei diesen Leiden vorkommen, kennen gelernt, ist auch die Frage nach der Ursache dieser Erkrankung ohne Schwierigkeiten gelöst worden und die in beifolgender Zeichnung wiedergegebenen Pflanzenparasiten sind als das veranlassende Moment dieser Affection anzusehen. Der Pilz selbst ist ein Kryptogam aus verzweigten Filamenten und aus theils endständigen, theils freigelagerten Sporen bestehend, welcher seit EICHSTÄDT'S Bezeichnung als *Microsporon furfur* gekannt ist, dessen Sporen sich von den Conidien der anderen parasitären Hautaffectionen dadurch unterscheiden, dass sie etwas grössere Elemente darstellen, wie sie beim *Favus-* und *Trichophyton tonsurans-*Pilz zu finden sind. Die einzelnen Sporen sind stark lichtbrechend, mitunter deutliche Kerne im Innern zeigend und dadurch bei der mikroskopischen Untersuchung von den Sporen anderer Pilzaffectionen zu unterscheiden, dass erstere in einzelnen Haufen aneinander gereiht, abgesonderte Gruppen von Conidien darstellen, bei denen die Mycelfäden, die sie miteinander verbinden, oft gar nicht zu Tage treten. BAZIN hat diesen Pilz unrichtiger Weise auch für das Wesen der Chloasmaflecken verantwortlich gemacht und daraus erschlossen, dass die Annahme, als ob das *Microsporon furfur* im Gesicht nicht aufzufinden wäre, eine unrichtige sei. Dem entgegen muss daran festgehalten werden, dass das Chloasma ebensowenig wie andere Pigmentationen durch Pilze veranlasst wird, und wenn Microsporon-Pilze im Gesichte gefunden werden, sie nur von *Pityriasis versicolor* herrühren können.

Fig. 92.



a Mycelfäden, *b* Conidien, *c* Epidermiszellen.

Das *Microsporon furfur* ist in den oberen Epidermisschichten der von Pityriasis befallenen Hautstellen stets reichlich vorhanden, und wenn man behufs Untersuchung einen Theil dieser Schuppen unter das Mikroskop legt und mit Glycerin oder einer leichten Kalilösung oder selbst Wasser behandelt, so wird man die eben angegebenen Mycelfäden und Sporenhaufen innerhalb und zwischen den einzelnen Epidermislamellen ganz deutlich zu Tage treten sehen. — Die Bedingungen für das Entstehen der Pityriasis sind wahrscheinlich in einer zarten Hautbeschaffenheit zu suchen, indem die allenthalben vorhandenen Sporen unter günstigen Bedingungen sich an der Oberfläche der Haut ablagern. Zu diesen Bedingungen rechnen wir theils ungenügende Hautpflege, theils den Einfluss von Wärme und Feuchtigkeit (Schweiss) auf durch Kleidungsstücke bedeckten Körperpartien. Für alle Fälle ist dieses Moment allein nicht hinreichend, da mitunter auch die *Pityriasis versicolor* im Gesichte, wo demnach der Einfluss einer Bedeckung der Hautpartie fehlt, zu beobachten ist. Ich selbst hatte Gelegenheit, in Fällen, wo ausgebreitete Erkrankungen dieser Art am Stamme bestanden, auch im Gesichte derartige isolirte Flecke zu finden, die sich zumeist an der Nacken- und Kinngegend vorfanden. Dass die *Pityriasis versicolor* und der *Herpes tonsurans* sich mitunter vergesellschaften, wie HUTCHINSON und andere Beobachter angegeben haben, scheint nur auf ein zufälliges Zusammentreffen zurückzuführen zu sein, denn man kann die Pilze beider Affectionen nicht für identisch halten. Die Pilze der Pityriasis sind nicht so leicht übertragbar, als dies nach der Wesenheit dieses Uebels vermuthet werden dürfte, da man bei mehrjährigem Bestehen dieser Erkrankung eine Uebertragung derselben von der Haut eines Individuums auf die eines anderen, wie bei Eheleuten oder Familiengliedern, die eine gemeinschaftliche Schlafstätte benützen, höchst selten beobachtet. Die Angabe, dass dieser Pilz bei Weibern häufiger als bei Männern zu finden sei, scheint mehr auf Supposition zu beruhen, in grossen klinischen Ambulatorien ist Derartiges wohl nicht mit Bestimmtheit nachzuweisen. Die Configuration, die durch die Pilzablagerungen erzeugt wird, hat auf die Ursache des Uebels keinen Einfluss; ob die braunen Flecke diffus oder ringförmig auftreten, wie dies UNNA einigemal beobachtet hat, ist für das Entstehen der Erkrankung ganz irrelevant.

Therapie. Die Behandlung der *Pityriasis versicolor* bietet absolut keine Schwierigkeiten dar, und da das Uebel so selten Belästigung erzeugt und bei indolenten Individuen zu gar keiner Behandlung auffordert, so kommt es auch vor, dass die Pityriasis nach einer geraumen Zeit blos durch einfache Seifenwaschungen oder Bäder sich wieder verliert. Dort wo ein therapeutischer Eingriff gewünscht wird, wird man deshalb zu solchen Medicationen greifen, welche eine Ablösung der oberen, die Pilzelemente enthaltenden Epidermisschichten ermöglichen. Energische *Antiparasitaria* wie Sublimatlösung oder Quecksilbermittel anderer Art sind ganz unnöthig. Waschungen mit Kaliseife, mit *Sapo viridis* oder deren alkoholischer Lösung (1:2) durch einige Tage gebraucht, genügen vollkommen zu diesem Zwecke; nur darf man den Patienten nicht früher in's Bad schicken, bis nicht die Epidermis bis in die tiefern Schichten hinein abgelöst ist. Es empfiehlt sich deshalb für solche Fälle, wo eine rasche Heilung erzielt werden soll, das eine oder das andere der genannten Mittel durch 8—10 Tage einreiben zu lassen und erst nach diesem Zeitraum durch ein allgemeines Bad die Haut zu reinigen. Die Chrysophansäure, dieses so intensiv wirkende Reizmittel der Haut, ist wegen der gewöhnlich eintretenden stärkeren Dermatitis nicht am Platze. Empfehlenswerth ist dagegen die von UNNA angegebene Mischung des *Extractum Rhei* in Salbenform (1:10) oder die Lösung von *Tinctura Rhei aquosa* mit Glycerin (1:1) da bekanntlich der Rhabarber Chrysophansäure in geringer Quantität enthält. Wenn einmal die Pityriasis vollkommen entfernt ist und die Haut ganz rein geworden, so ist ein Recidiv kaum zu befürchten.

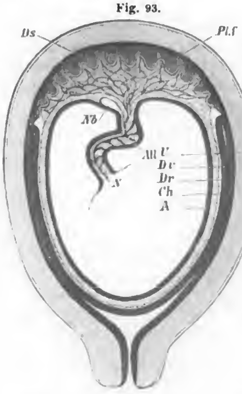
E. Schwimmer.

Placenta, Mutterkuchen, ist das Verbindungsorgan zwischen Mutter und Frucht; dazu bestimmt, der Frucht jene Stoffe zu liefern, die sie zum Leben und zu ihrem Wachsthum bedarf. Sie gehört theilweise dem mütterlichen, theilweise dem fötalen Organismus an.

Der fötale Antheil, die *Placenta foetalis,* entstammt einer umschriebenen Stelle des Chorion (*Chorion frondosum*), von der aus eine mächtige Schichte zahlreich verästelter und mit bedeutenden Gefässen versehener Zotten emporwuchert. Jede dieser Zotten enthält eine Arterie, deren Endäste sich in Venen umbiegen, welche letztere durch Vereinigunug einen abführenden Venenstamm bilden. Jedes Zottenbäumcheu besitzt einen bindegewebigen Stamm (der Allantois entstammend) und einen äusseren (von dem zum *Chorion primitivum* umgewandelten Ectoderma der Keimblase herrührenden) Pflasterepithelüberzug.

Der mütterliche Antheil, die *Placenta materna,* ist nichts Anderes, als das Product excessiver Wucherung einer umschriebenen Stelle der Uterusmucosa (*Decidua serotina*), auf der sich das befruchtete Ovum festgesetzt hat. Die *Placenta materna* ist viel weniger massig als der fötale Antheil. Sie überzieht die convexe äussere Fläche des fötalen Antheiles als ein dünnes, weisslich-graues Häutchen (oberste Zellschicht der *Decidua serotina*), welche die einzelnen Lappen (Cotyledonen) des fötalen Antheiles überbrückt und zwischen sie Septa bis zur Wurzel der Lappen, fast bis zum Chorion (zur concaven uterinen Oberfläche der *Placenta foetalis*) schickt. Die *Placenta materna* bildet demnach eigentlich das architektonische Gerüst der *Placenta foetalis,* ihr ursprüngliches Gewebe ist auf Kosten der enorm erweiterten Gefässe fast vollständig geschwunden. Ihren Hauptbestandtheil bilden zahlreiche arterielle und venöse Gefässe. Die Arterien treten aus der *Uterus muscularis* in die unmittelbar mit ihr verwachsene, äussere Schichte der *Decidua serotina* über, bilden hier kleine Gefässknäule und gelangen schliesslich unter Verlust ihrer Muscularis als einfache Endothelröhren zu der nächst inneren Schichte der Placenta. Die Venen verlaufen, theils mit den Arterien zusammen, theils stellen sie am Rande der Placenta einen gesonderten Plexus dar, den s. g. Venensinus oder Ringsinus, welcher sowohl mit dem Inneren der Placenta, ais auch mit der Uteruswand durch viele kleine Venenstämmchen communicirt und zum Theile in der Placenta selbst, zum Theile jedoch in der *Decidua vera* liegt. Die Arterien und Venen stehen nicht, wie sonst, durch ein geschlossenes, die Zottenäste umspinnendes Capillarnetz untereinander in Verbindung, sondern durch ein System wandungsloser Lacunen — die zwischen den Aesten der Chorionzotten übriggebliebenen Lacunen. — In Folge dessen ist die Circulation in der *Placenta materna* keine regelmässige. Die gefässhaltigen Zotten der *Placenta foetalis,* welche, wie es scheint, noch von einer mütterlichen Hülle umgeben sind, ragen in die grösseren, mit arteriellem, mütterlichen Blut gefüllten Räume hinein und entnehmen von hier aus die Stoffe, welche die Frucht zum Leben und Wachsthum braucht (Fig. 93).

Fig. 93.



Die Placenta stellt einen schwammigen, kuchenförmigen, etwa 3 Ctm. dicken Körper dar, der etwa 500 Grm. wiegt und einen Durchmesser von 15 Ctm. hat. Die convexe äussere Fläche, die durch tiefe Furchen in einzelne Lappen, s. g. Cotyledonen getheilt ist, steht mit der Uteruswand in inniger Verbindung. Die innere concave ist vom Amnion überzogen, unter welchem sich die

aus dem Nabelstrange kommenden Blutgefässe verzweigen. Normaler Weise sitzt sie an der vorderen oder hinteren Wand des Fundus. Sitzt sie seitlicher auf, so ist dies häufiger rechts als links der Fall. In der ersten Zeit wächst sie rascher als in der späteren. Am Ende der 36. Woche hat sie so ziemlich den Höhepunkt ihrer Entwicklung erreicht. Von da an fällt sie der regressiven Metamorphose anheim. Diese besteht in einer Verfettung der Zellen oder in einer Kalkablagerung in dieselben, wodurch ihre normale Ablösung bei der Geburt erleichtert wird. Herbeigeführt wird diese physiologische, regressive Metamorphose ohne Zweifel durch eine schon im 8. Monate und noch mehr später eintretende spontane Thrombose der unterhalb der Placentarstelle gelegenen Uterussinus. (FRIEDLÄNDER [1]) und LEOPOLD. [2])

Anomalien der Placenta giebt es mancherlei: so bezüglich ihrer Bildung, ihrer Grösse oder ihres Sitzes, sie kann sich entzünden oder Neugebilde tragen.

Bildungsfehler der Placenta. Mangelhafte Bildung der Placenta ist selten. Aus älteren Zeiten (STEIN d. ä. [3]) liegen Mittheilungen über die s. g. *Placenta membranacea* vor. Darunter versteht man jene seltenen Formen, bei welchen sich die Chorionzotten an der der *Decidua serotina* entsprechenden Stelle weniger entwickeln, die sonst zu Grunde gehenden Chorionzotten der übrigen Eiperipherie im grösseren und kleineren Umfange persistent bleiben, ähnlich der Placenta der Pachydermen. Neuere einschlägige Beobachtungen fehlen dagegen, so dass es fraglich bleibt, ob in diesen Fällen nicht eine Verwechslung mit einem in mehrere Stücke getheilten Mutterkuchen unterlief.

Bildungsexcesse sieht man häufiger. Grosse Placenten trifft man zuweilen bei ungewöhnlich grosser Frucht, aber ebenso zuweilen auch bei Gegenwart eines Hydramnion. In solchen Fällen beruht die Vergrösserung wahrscheinlich auf einem entzündlichen Zustande der *Uterusmucosa,* so dass die starke Wucherung der *Decidua serotina* und der Chorionzotten die Ursache ist, aus der das Fruchtwasser in beträchtlicher Menge abgesondert und der Frucht ein Theil ihrer Nahrung entzogen wird (SCHROEDER [4]).

Formanomalien kommen nicht allzu selten vor. Der Mutterkuchen ist in 3, 4 und mehr Lappen getheilt (HYRTL [5]). Man sieht dies namentlich bei grossen Früchten. In anderen Fällen liegen neben einer Placenta mehrere kleine, mit ihr in Gefässverbindung stehende Lappen, *Placentulae succenturiatae.* Nicht damit zu verwechseln ist die s. g. *Placenta spuria,* eine isolirte, umschriebene Wucherung der Chorionzotten, welche sich mit dem eigentlichen Mutterkuchen in keiner directen Gefässverbindung befindet. Zuweilen hat die Placenta nicht die gewöhnliche Kuchengestalt, sondern ist hufeisenförmig, gefenstert, eiförmig u. d. m.

Eine Atrophie der Placenta sieht man nach stattgefundenen Apoplexien in dieselbe, nach abgelaufener Entzündung derselben, bei Atrophie der Decidua etc.

Das Oedem der Placenta ist selten. Hierbei ist das Organ grösser und schwerer, blässer und teigig, brüchiger. Aus demselben quillt eine röthliche Flüssigkeit hervor. Die intervenösen Räume sind mit Serum gefüllt. Unter der Grosszellenschichte der Decidua befinden sich grosse, mit lymphatischen Elementen gefüllte Hohlräume (JAKESCH-KLEBS [6]). Dabei sind zuweilen Extravasate in der Placenta zu sehen. Nicht selten besteht gleichzeitig Hydramnion oder ist die Frucht selbst auch hydropisch. [7])

Apoplexien der Placenta sind selten. Blutergüsse in das Placentargewebe bilden umschriebene, apoplektische Herde, welche die gleichen verschiedenen Metamorphosen durchmachen, wie jedes ergossene, abgekapselte Blut. Sie finden sich im fötalen Antheile oder in den mütterlichen Sinus. Meist sind sie die Folge einer Entzündung. Erfolgt der Bluterguss in das fötale Gewebe, so werden die Chorionzotten im verschiedenen Umfange comprimirt und kann dadurch die

Ernährung der Frucht gestört werden. [8]) Viel seltener sind Blutergüsse auf der fötalen Seite der Placenta unterhalb des Amnion.

Häufiger sieht man utero-placentare Blutungen, Hämorrhagien zwischen der Placenta und ihrer Basis, namentlich solche geringeren Grades. Meist werden sie durch mechanische Erschütterungen, welche die Placenta von ihrer Haftstelle ablösen, hervorgerufen. Seltener sind sie die Folge vorzeitiger Uteruscontractionen, von Krankheiten der Placenta oder von Allgemeinerkrankungen. Sie sind häufiger marginal als central. Bei geringer Blutung und wenn die Ablösung der Placente nicht an ihrem Rande stattfindet, braucht die Frucht keinen Schaden zu erleiden. Das abgekapselte Blut gelangt nicht nach aussen und macht seine Metamorphosen durch. Bedeutendere derartige centrale Ablösungen können die Frucht wegen Functionsaufhebung des Mutterkuchens im weiteren Umfange in Lebensgefahr bringen. Unterminirt das Blut die Placenta bis zu ihrem Rande, so tritt eine innere Blutung ein, welche der Mutter und Frucht gefährlich wird. Das ergossene Blut regt als fremder Körper Uteruscontractionen an, durch welche die Schwangerschaft vor der Zeit unterbrochen wird. Der äusseren Blutung, die nicht ausbleibt, gehen Wehen voraus, die oft auch späterhin nichts mehr cessiren. Ebenso fliesst das Blut nach aussen ab, wenn die Abhebung am Placentarrande stattfindet. Marginale Blutungen geringen Grades sind nicht selten und unterbrechen gewöhnlich nicht die Schwangerschaft. Nach der Geburt findet man unterhalb des Placentarrandes die alten metamorphosirten Blutgerinnsel. Gelangt das Blut nach aussen und ist die Anamnese bekannt, so bereitet die Diagnose keine Schwierigkeiten. Die Behandlung kann nur eine unvollständige sein, da man nicht im Stande ist, die innere Blutung direct anzugreifen. Bei geringen Blutungen lasse man die Kranke absolute Ruhe einhalten und wende äusserlich Kälte an. Die Tamponade der Vagina hat keinen Sinn, da durch sie die Blutung doch nicht aufgehalten wird. Sie ist nicht einmal anempfehlenswerth, denn jedenfalls ist es vortheilhafter, wenn das ergossene Blut nach aussen abgeht. Besser sind kalte Vaginalinjectionen.

Die Entzündung der Placenta, die Placentitis. Sie geht von den Zellen der Decidua, seltener von der Adventitia der grösseren fötalen Arterien aus und beginnt mit einem mehr oder weniger weichen Granulationsstadium, einer Bildung jungen Bindegewebes, das sich zwischen die Placentarcotyledonen hinein erstreckt. Diese Bindegewebsneubildung tritt in einzelnen Herden auf, selten diffus. Des Weiteren tritt Induration und Schrumpfung ein, wodurch sowohl die mütterlichen Blutgefässe, als die in sie hineinragenden Chorionzotten comprimirt werden, so dass es zur Verödung und fettigen Degeneration dieser Theile kommt. Die durch diese Entzündung hervorgerufene collaterale Hyperämie führt leicht zu Blutungen und dadurch zur Unterbrechung der Schwangerschaft, in anderen Fällen zur Bildung von hämorrhagischen Cysten, oder geht gar die Frucht zu Grunde. Bei weitverbreiteter Entzündung ziehen die consecutiven Bindegewebsstränge bis in die Uteruswand hinein, was insoferne nicht gleichgiltig, als sich dann bei der Geburt die Placenta schwer ablöst, oder gar Theile derselben bei künstlicher Lösung zurückbleiben. Verursacht soll das Leiden durch eine schon von früher her bestehende Endometritis werden. [9])

Aus der älteren Zeit liegen Mittheilungen über eitrige Entzündungen vor, deren Deutung aber schwierig sein dürfte, ob diese wirkliche Eiterungen waren oder Metamorphosen des Inhaltes abgekapselter Hämatome. [10])

Jüngeren Datums ist die Kenntniss, die wir von der syphilitischen Entzündung der Placenta besitzen. Die erste Beschreibung derselben lieferte VIRCHOW. [11]) Man findet sie sowohl bei syphilitischer Fruchtanlage, als bei constitutioneller Syphilis der Mutter. Im ersteren Falle ist die *Placenta foetalis,* im letzteren die *Placenta materna* ergriffen. Wurde die Mutter gleichzeitig bei der Conception inficirt, oder war sie es schon von früher her, so erkrankt sowohl der fötale als der mütterliche Theil der Placenta. Bei Erkrankung des mütterlichen

Antheiles kommt es zu gummösen Wucherungen der Serotina und ihrer intercotyledonen Fortsätze. Die Wucherung besteht aus derbem, grosszelligen Bindegewebe mit zerstreuter, reichlicher Anhäufung jüngerer Zellen. Die äussere Schichte des Knotens ist fest und weisslich, das Innere desselben zeigt einen fettigen Zerfall und ist gelblich verfärbt. Die Erkrankung des fötalen Theiles charakterisirt sich als eine deformirende zellige Granulationswucherung der Zotten mit consecutiver Obliteration der Gefässe. Die Zotten schwellen an, werden kolbig, ihre Gefässe werden comprimirt und obliteriren, wodurch die mütterlichen Bluträume verengt werden, so dass die befallenen Theile functionsunfähig werden und die Zotten fettig zerfallen. In den umgebenden, gesund gebliebenen Partien findet eine collaterale Hyperämie statt, die häufig von Extravasaten begleitet ist. Zuweilen beobachtet man gleichzeitig eine interstitielle Bindegewebswucherung, Verdickung und Trübung des Chorion und Amnion. Ebenso sind manchmal die Verzweigungen der Nabelarterie in ihrer Intima verdickt und atheromatös. Die Placenta erscheint gewöhnlich gross und schwer, ihr Gewebe dichter, blass, gelbgrau, auf dem Schnitte homogener, die ergriffenen Partien sind getrübt. Greift der Process weit um sich, so stirbt die Frucht ab. Die syphilitische Placenta-Entzündung ist selten, selbst dann, wenn Frucht oder Mutter, oder beide ausgesprochene Zeichen der Lues an sich tragen.

Die amyloide Degeneration der Placenta beschreibt GREENE.[12]) Diese amyloide (Wachs-) Degeneration besteht in einer eigenthümlichen chemischen Veränderung des gallertigen Grundgewebes der *Placenta materna* und *foetalis*. Sie ist gleich der amyloiden Degeneration anderer Organe. Das Netzwerk von Epithelfortsätzen wird erst bei den höchsten Graden der Erkrankung ergriffen. Zuweilen tritt auch eine analoge Veränderung im Amnion und Nabelstrange auf, die auch hier von den Fasern der gallertigen Grundsubstanz ausgeht. Diese Erkrankung soll die Schwangerschaft unterbrechen.

(Bezüglich des Myxomes der Placenta siehe den Artikel „Molenschwangerschaft".)

Cysten der Placenta sind nicht selten, sie sitzen auf der inneren Fläche unterhalb des Amnion. Ihre Aetologie ist verschieden. Zuweilen sind sie die Folge eines *Myxoma fibrosum placentae* (FENOMENOW[13]), in anderen Fällen aus apoplectischen Herden entstanden oder als umschriebene Rückstände der Allantois (mit schleimigem Inhalte) aufzufassen (HENNIG[14]). Zuweilen entstehen sie durch Zusammenwachsen von Amnionfalten.

Pigmentanhäufungen findet man sowohl an gesunden, als an kranken Placenten häufig. Bald sind sie bedeutender, bald geringer. Meist sind sie auf Blutextravasate zurückzuführen. Sie befinden sich im interstitiellen Bindegewebe, wie auch in den Zottenstielen und deren Aesten.

Verfettungen der Zotten mit nachfolgender Verödung treten normaler Weise am Ende der Schwangerschaft ein und bedingen die leichte Abtrennung des Mutterkuchens bei der natürlichen Geburt. In anderen Fällen sind sie auf eine vorzeitige fettige Metamorphose, ein früheres Extravasat oder eine bestandene interstitielle Entzündung zurückzuführen.

Kalkablagerungen in der *Placenta materna* trifft man ungemein häufig bei sonst normalen Placenten. Sie sind gleichfalls nur als Zeichen der physiologischen, retrograden Metamorphosen anzusehen und erleichtern mit die spontane Lösung des Mutterkuchens. Sehr oft erscheint die uterinale Fläche der Placenta wie mit Kalkplättchen übersät. Sie sitzen auf der uterinen Seite und dringen in die die Zottenlappen scheidenden Deciduascheiden ein.

Diese physiologischen Verfettungen und Verkalkungen werden ohne Zweifel durch die von FRIEDLÄNDER und LEOPOLD[15]) beobachteten, schon gegen das Ende der Schwangerschaft (etwa vom 8. Monate an) spontan eintretenden Obliterationen der unterhalb der Placentarstelle gelegenen grossen Uterussinus herbeigeführt oder zu mindest begünstigt.

Verkalkungen des fötalen Placentargewebes sieht man bei längere Zeit abgestorbenen, nicht ausgetragenen Früchten. Die Verkalkung bleibt auf den fötalen Antheil beschränkt. Sie findet sich in den Zotten und folgt dem Verlaufe der Capillaren derselben. Ob diese Veränderung die Ursache oder Folge des Fruchttodes ist, lässt sich bisher nicht entscheiden. Wahrscheinlich dürfte Letzteres der Fall sein.

Verwachsungen der Placenta mit der Frucht sind sehr selten. Nach den spärlichen casuistischen Mittheilungen [16]) zu schliessen, scheinen diese s. g. Verwachsungen nichts Anderes als fötal-amniotische Bänder zu sein.

Unter allen Anomalien der Placenta haben jene des Sitzes die grösste praktische Bedeutung. Je tiefer der Sitz der Placenta nach abwärts rückt, desto bedenklicher werden die Folgen davon für Mutter und Frucht. Am gefährlichsten ist es, wenn die Placenta der Mündung des Uterus aufsitzt. Dieser Zustand führt den Namen *Placenta praevia*, aufsitzender Mutterkuchen.

Je nachdem sich die Chorionzotten über die ganze Uterinalmündung oder nur über einen Theil derselben implantiren, unterscheidet man die *Placenta praevia centralis* oder *lateralis*.

Die Ursache der *Placenta praevia* liegt ohne Zweifel in der Möglichkeit des Eies herabzusinken und sich am untersten Uterinsegmente zu inseriren. Damit übereinstimmend findet man die *Placenta praevia* auch häufiger bei Mehrgeschwängerten, deren Uterus eine weitere Höhle besitzt. Von manchen Seiten wird angenommen, dass vorausgegangene Leukorrhöen, welche die Mucosa glätten und schlüpfriger machen, die Prädisposition zur *Placenta praevia* erhöhen, Andere nehmen das Gleiche bezüglich überstandener Endometritiden an. [17])

Häufigkeit. Die *Placenta praevia* ist nicht so selten. Auf 800 bis 1000 Geburten kommt im Mittel 1 Fall. Das Verhältniss der Erstgebärenden zu Mehrgebärenden ist wie etwa $1 : 5^1/_2—5^9/_{10}$. Mit zunehmendem Alter nimmt die *Placenta praevia* an Häufigkeit zu, selbst bei Erstgebärenden (A. R. Simpson [18]). Zuweilen trifft man sie bei mehreren nacheinander folgenden Entbindungen bei einem und demselben Individuum. Auch das Vorkommen der *Placenta praevia* bei mehreren weiblichen Mitgliedern einer Familie wurde beobachtet.

Das wichtigste Symptom ist die Blutung, die sich von Bildung der Placenta an, in jedem Monate der Schwangerschaft einstellen kann. In der Regel beginnt die Blutung im 7. Schwangerschaftsmonate und ist während der Geburt am intensivsten. Verursacht wird sie dadurch, dass die Gegend des inneren Muttermundes, auf welcher sich die Placenta bildet, in Folge der Grössenzunahme des Uterus immer höher hinaufrückt, wodurch sich der äussere Rand der Placenta abtrennen muss. Das untere Uterinsegment erweitert sich, während das Wachsthum der Placenta damit nicht gleichen Schritt hält. Da aber das untere Uterinsegment erst vom 7. Monate an im höheren Maasse zum Aufbaue der Uterushöhle herangezogen wird, so stellen sich die Blutungen meist erst um diese Zeit ein. Bei Eintritt der Geburt werden sie sehr heftig, namentlich im weiteren Verlaufe derselben. Das untere Uterinsegment, dem die Placenta aufsitzt, wird durch die Wehen stark ausgedehnt, der Muttermund wird mechanisch eröffnet, die Placenta muss sich daher von ihrer Basis abtrennen. Im Verlaufe der Schwangerschaft treten die Blutungen in unbestimmten Terminen auf und sind ausnahmsweise nur sehr heftig. Veranlasst werden sie meist durch äussere Einflüsse. Die Intensität der Blutung hängt von der Grösse des abgelösten Placentartheiles ab. Hat sich ein grösserer Lappen abgelöst, so steht die Blutung temporär, denn nun kann sich das untere Uterinsegment eine Zeit lang ausdehnen, ohne die Placenta von ihrer Basis abtrennen zu müssen. Bei der *Placenta praevia centralis* sind die Blutungen intensiver und treten früher auf. Sie können so intensiv sein, dass die Schwangere in Gefahr kommt, oder durch die acute Anämie der Geburtseintritt herbeigeführt wird. Bei der lateralen Form fehlen die Blutungen in der Regel während der Schwangerschaft und stellen sich erst im Geburtsbeginne ein.

Doch kommen auch Fälle vor, wo die utero-placentaren Gefässe so dehnbar sind, dass die Geburt ohne jede Blutung verlauft. Die zerrissenen Gefässe gehören stets dem mütterlichen Theile der Placenta an. Stirbt die Frucht während der Schwangerschaft ab, so sistiren bei der *Placenta praevia centralis* die Blutungen und stellen sich erst beim Geburtsbeginne wieder ein, weil sich das untere Uterinsegment nicht mehr bedeutend vergrössert.

Ein weniger hervorstechendes Symptom ist der hohe Stand des unteren Uterinsegmentes. Die Frucht kann nicht tief in letzteres einsinken und es ausdehnen. Sie steht daher höher als sonst und ist beweglicher. Damit zusammenhängend beobachtet man hier Querlagen häufiger als sonst. Das Scheidengewölbe fühlt sich dicker und fester an und tastet man den vorliegenden Fruchttheil nur undeutlich durch dasselbe durch.

Die Diagnose ist während der Schwangerschaft nur eine wahrscheinliche und stellt man sie aus den in unregelmässigen Zeiträumen auftretenden Blutungen bei Ansschliessung jeder organischen Erkrankung des Uterus. Auch der höhere Stand des unteren Uterinsegmentes und die bedeutendere Dicke desselben genügt nicht für eine sichere Diagnose. Vollkommen unverlässlich ist die von VERARDINI [19]) anempfohlene Vaginalauscultation, denn dieses, wie er meint, hier typische Gefässgeräusch vernimmt man beinahe bei jeder Schwangeren, wenn man das Hörrohr auf die Vaginalportion setzt. Sicher wird die Diagnose erst dann, wenn sich der Muttermund eröffnet und man das schwammige, leicht zerreissliche, blutende Placentargewebe unmittelbar mit dem Finger fühlt. Bei wenig erweitertem Muttermunde fühlt man nur Placentargewebe, erst wenn sich das *Orificium externum* mehr eröffnet, kann man die laterale Form von der centralen unterscheiden, denn bei der letzteren fühlt man seitlich neben der Placenta die Eihäute.

Täuschungen in der Diagnose können immerhin vorkommen. Blutungen aus der aufgelockerten *Cervix mucosa* treten selten auf. Sie sind nie intensiv und wiederholen sich nicht. Partielle Ablösungen der Placenta rufen wohl häufig äussere Blutungen hervor, doch wiederholt sich die Metrorrhagie nicht und die Anamnese ist eine andere. Höchst selten nur löst sich die Placenta vor Geburt der Frucht und fällt vor. In dem Falle fehlten die Blutungen während der Schwangerschaft und ist der Befund ein anderer. Bei starker Blutung ist die Placenta beweglich. Verdickte Eihäute oder gar vorliegende Blutcoagula dürften kaum mit einem vorliegenden Mutterkuchen verwechselt werden können.

Zu den ungünstigen Complicationen gehören Zwillinge, namentlich wenn selbe nur eine gemeinschaftliche Placenta haben, weil dadurch die entblösste Haftstelle bedeutend umfangreicher wird als sonst. Zum Glück ist diese Complication selten. Noch ungünstiger ist die ungemein seltene Complication mit *Carcinoma uteri*. So ziemlich das Gleiche gilt von der nicht gar so vereinzelt vorkommenden gleichzeitigen Gegenwart von Myomen (CHADWICK [20]). Eine nicht seltene, aber für die Frucht bedenkliche Complication ist die Vorlagerung und der Vorfall der Nabelschnur. Begünstigt wird dieser Zwischenfall dadurch, dass sich der Strang nothwendiger Weise nahe dem Muttermunde und gar häufig noch ausserdem marginal inserirt. In Betracht kommt dieser Zwischenfall namentlich bei der *Placenta praevia lateralis*.

Die Prognose für Mutter und Frucht ist je nach der centralen oder lateralen Form verschieden.

Die laterale Form bringt die Mutter seltener in Gefahr. Doch kann auch hier die Blutung unter ungünstigen Umständen bedeutend werden, so bei Schulterlagen und bei Gegenwart vieler Fruchtwässer. Die Gefahr der Nachblutung nach der Geburt ist hier ebenso gross, wie bei der *Placenta praevia centralis*.

Bei der *Placenta praevia centralis* ist die Prognose für die Mutter eine sehr bedenkliche. Die Mutter ist schon in der Schwangerschaft in Gefahr, weil sich der Mutterkuchen beim Wachsen und bei der Ausdehnung des unteren Uterinsegmentes ablöst. Noch höher wächst aber die Gefahr, sobald die Wehen

beginnen und sich der Muttermund zu eröffnen beginnt. Wollte man hier abwarten, bis sich die Mündung des Uterus so weit eröffnet, dass sie die Frucht durchpassiren lässt, so würde die Gebärende schon lange früher das Leben in Folge des colossalen Blutverlustes verlieren. Die Prognose wird desto ungünstiger, je stärker die Blutung während der Schwangerschaft und Geburt ist, je mehr die Geburt von der Norm abweicht, je eingreifender der nothwendige operative Eingriff ist u. s. w. Hat sich dagegen die Placenta bereits früher im weiteren Umfange abgelöst, so wird die Vorhersage etwas günstiger, weil dadurch die Blutung während der Geburt etwas geringer wird. Aber auch nach beendeter Geburt ist die Vorhersage noch nicht eine günstige, da die Gefahr einer Nachblutung wegen des bei der *Placenta praevia* eigenthümlichen Verhaltens des unteren Uterinsegmentes sehr drohend ist. Sie wird erst dann besser, wenn auch diese Gefahr überstanden ist.

Die oben erwähnten Complicationen (Zwillinge und Neoplasmen des Uterus) verschlechtern, wie leicht einzusehen, die ohnehin bedenkliche Vorhersage in noch höherem Maasse.

Bei der *Placenta praevia lateralis* ist die Gefahr für die Frucht lange nicht so eminent wie bei der *centralis*. Verblutungen der Frucht beobachtet man beinahe nie, ausser wenn das Placentargewebe direct zertrümmert wird. Asphyxie derselben tritt nicht leicht ein. da immer noch ein genug grosser Theil der Placenta mit der Uteruswand in Verbindung bleibt. In einer gewissen Beziehung steigert sich dagegen bei dieser Form die Gefahr für die Frucht, weil leicht ein Nabelstrangvorfall eintritt, dessen Reposition wegen der tiefstehenden Insertion vergeblich bleibt. Schädellagen sind hier am günstigsten, weil der Kopf nach dem Blasensprunge als Tampon wirken kann. Weniger günstig sind Beckenendlagen, am ungünstigsten Querlagen.

Höchst ungünstig ist die Prognose für die Frucht dagegen bei dem central aufsitzenden Mutterkuchen, kaum dass die Hälfte der Früchte lebend geboren werden. Die meisten sterben schon vor der Geburt an den Folgen der mütterlichen Anämie oder in Folge der Lostrennung des Kuchens intra partum. Ausserdem kommt noch die Compression des Nabelstranges in Betracht. Häufig führt die nothwendig werdende Wendung und die sich hier sofort anschliessende, daher schwere Extraction zum Tode. Ausserdem sind die Kinder wegen der früher stattgefundenen starken Blutungen an sich anämisch und schlecht genährt, so dass, wenn sie auch lebend geboren wurden, ihre Prognose keine sehr günstige ist.

Bei der centralen Form muss die Geburt beinahe ausnahmslos mittelst der Wendung und Extraction beendet werden, Beckenendlagen sind daher die wünschenswerthesten Positionen. Diesen zunächst kommen die Querlagen. Die Schädellagen werden die nothwendige Wendung am meisten erschweren.

Die Therapie ist je nach der Art des Aufsitzens des Kuchens verschieden.

Die laterale Form ist beinahe nie von Blutungen während der Schwangerschaft begleitet. Sind sie dennoch da, so sind sie immer seltener und schwächer, als bei der *Placenta praevia centralis*. Kalte Scheideninjectionen genügen stets, um sie zum Stillstande zu bringen. Lässt man gleichzeitig die Kranke absolute Ruhe einhalten, um weiteren Ablösungen vorzubeugen, sorgt man mittelst einer guten, leicht verdaulichen Kost für einen baldigen Ersatz des Blutverlustes, so kann man die Frau relativ leicht durch die Schwangerschaft leiten und erreicht sie den Geburtsbeginn nicht wesentlich geschwächt und heruntergekommen.

In der Regel stellt sich die Blutung erst dann ein, wenn die Wehen beginnen. Im Geburtsbeginn ist die Blutung intensiver, weiterhin wird sie schwächer, so dass man dem weiteren Geburtsverlauf meistens den Naturkräften überlassen kann. Mittelst kalter Vaginalinjectionen lässt sich die Blutung gewöhnlich stillen. Sollte die Blutung trotzdem intensiver werden und der Muttermund bereits auf Thalergrösse eröffnet sein, so sprenge man, falls ein grosser

Fruchttheil, namentlich der Kopf, vorliegt, die Blase. Der vorliegende Fruchttheil tritt in Folge der nun stärker gewordenen Uteruscontractionen tiefer herab, drückt auf die Placenta als Tampon und die Blutung steht. Nur in Ausnahmsfällen blutet es trotzdem weiter. In einem solchen Falle tamponire man die Vagina unter antiseptischen Cautelen. Die Blutung muss auf das hin cessiren da die Placenta von oben und unten her comprimirt wird. Nach einigen Stunden, während welcher sich der Muttermund so weit eröffnet hat, dass die Austreibung der Frucht unmittelbar bevorsteht oder die Extraction derselben möglich geworden ist, entferne man den Tampon und lasse eine kalte, desinficirende Vaginalinjection folgen.

Sollte dagegen der Nabelstrang vorlagern, so darf die Blase erst dann gesprengt werden, bis dem Blasensprunge unmittelbar die Extraction mit der Zange oder die Extraction am Beine folgen kann. Das Gleiche gilt bei der Querlage. Man begnüge sich hier mit eiskalten Vaginaleinspritzungen.

Ein vollständig expectatives Verfahren ist nur dann gestattet, wenn die Blutung fehlt oder so unerheblich ist, dass sich weder Mutter noch Frucht in Gefahr befindet. Letzteres ist nicht so selten.

Die Behandlung nach der Geburt ist die gleiche wie bei der *Placenta praevia centralis*.

Die *Placenta praevia centralis* ruft bereits während der Schwangerschaft heftige und rasch wiederkehrende Blutungen hervor. Da die Gravide durch dieselben in Lebensgefahr kommen kann, so wird man gezwungen sie abzukürzen und einer Wiederkehr derselben vorzubeugen. Man erreicht dies am besten durch eiskalte Scheideninjectionen, Einhaltenlassen absoluter Ruhe und Fernhalten aller äusseren schädlichen Einflüsse.

Während der Geburt stille man die intercurrirenden Blutungen mittelst kalter Vaginalinjectionen, bis sich der Muttermund so weit eröffnet hat, dass man mit dem Finger die Placenta ringsum von ihrer Haftstelle möglichst weit ablösen kann. Darauf lässt man sofort die kalte Douche folgen, um die künstlich erzeugte Blutung momentan zu sistiren. Nun vermag sich der Muttermund eine Zeit hindurch auszudehnen, ohne Placentargewebe abtrennen zu müssen. Durch diesen mechanischen Eingriff schiebt man eine Reihe von Blutungen, die nothwendigerweise innerhalb einer längeren Zeit einander hätten folgen müssen, in eine zusammen, wodurch man den Vortheil hat, bei dieser summarischen Blutung gegenwärtig zu sein und sie sofort stillen zu können. Eine neuerliche Blutung kehrt erst dann wieder, bis der äusserste Umfang der blossgelegten Uterussubstanz zum Muttermunde geworden ist. Auf diese Weise gelingt es, mittelst weniger Ablösungen die zum Durchtritte der Frucht hinreichende Erweiterung des Muttermundes ohne spontane intercurrirende Blutungen zu erreichen. Auf ein vollständiges Verstreichen des Muttermundes darf man selbstverständlich nicht warten, da die Kreissende diese Blutungen bis dahin nicht aushalten und sich verbluten würde. Hat sich das *Orificium externum* so weit eröffnet, dass man mit der Hand ohne besondere Schwierigkeit in das *Cavum uteri* gelangt, so nehme man die Wendung auf die Füsse ohne Rücksicht auf die vorhandene Fruchtlage vor und lasse derselben unmittelbar die Extraction folgen. Da der grössere Placentarlappen gewöhnlich nach rechts liegt, so benütze man die rechte Hand und gehe mit dieser von der linken Seite aus in die Uterushöhle ein. Man gelangt von dieser Seite aus rascher in die Uterushöhle, weil man nur den kleineren linken Placentarlappen abzutrennen braucht. Vermag man ausnahmsweise bei der inneren Untersuchung zu bestimmen, nach welcher Seite hin der kleinere Lappen liegt, so ergiebt sich die Wahl der operirenden Hand von selbst. Sollte man die Hand auf der falschen Seite eingeführt haben, so beende man schon lieber die Operation mit dieser Hand, da beim Handwechsel zu viel Zeit verfliesst und sich die Gebärende inzwischen verbluten kann. Die Vornahme der Operation unter der Chloroformnarkose ist wegen der gewöhnlich hochgradigen Anämie der Gebärenden

bedenklich. Unbedingt verwerflich ist die Incision des Muttermundes, um der Hand zur Einführung in den Uterus Platz zu schaffen, weil die ohnehin hier bedeutende Gefahr der Nachblutung dadurch noch bedeutend gesteigert wird. Die Ablösung des Placentarlappens nehme man vorsichtig mit den Fingerspitzen vor und sprenge die Blase erst dann, bis man die Füsse erreicht hat, sonst fliessen die Wässer ab, der Uterus contrahirt sich und man gelangt mit der Hand nicht mehr bis in den Fundus. Der grösseren Sicherheit wegen werden beide Füsse gefasst, der einzige Fall, in dem die Wendung auf beide Füsse gemacht wird. Die Umdrehung der Frucht erfolge langsam, denn des tiefen Sitzes der Placenta wegen ist die Wand des Fundus ungewöhnlich dünn und kann daher bei rasch vorgenommener Drehung der Frucht leicht einreissen. Eine unangenehme Complication ist die angewachsene Placenta, weil sie die Einführung der Hand erschwert.

Nach Einleitung des Steisses steht wohl in der Regel die Blutung, da sie aber bald wiederkehrt, so ist es angezeigt, sofort zu extrahiren. Auch die Gefahr, in welcher sich die Frucht befindet, erheischt eine rasche Elimination derselben. Häufig bereitet die Extraction keine besonderen Schwierigkeiten, weil die gewöhnlich nicht ausgetragene und schlecht genährte Frucht in der Entwicklung zurückgeblieben ist. Zuweilen bereitet aber dennoch der wenig eröffnete Muttermund der Entwickelung des Kopfes und der Arme bedeutende Schwierigkeiten, so dass die Frucht abstirbt. Nach Extraction der Frucht wird die Placenta entfernt. Die Vagina wird tamponirt, auf den Uterus kommen mehrere zusammengefaltete Compressen und hierauf wird eine T-Binde angelegt. Eine Nachblutung kann nun nicht eintreten, weil der Uterus von oben und unten comprimirt ist.

Diese Vorsichtsmassregeln sind ungemein wichtig. Der Uterusgrund und -körper zieht sich nach der Geburt in der Regel gut zusammen. Namentlich contrahirt sich das untere Uterinsegment nach der Geburt bei *Placenta praevia* energischer als sonst, weil es früher keinen so bedeutenden Druck auszuhalten hatte, wie bei einer normalen Geburt. Bald aber tritt eine Erschlaffung des unteren Uterinsegmentes ein, der, wenn nicht inzwischen die erwähnte Tamponade vorgenommen wurde, sofort eine starke, gewöhnlich letale Blutung folgt. Nach 4—6 Stunden sind die Gefässe der Placentarstelle und der Risswunden der Cervix bereits thrombosirt, man kann daher um die Zeit den Tampon bereits entfernen. Um septischen Infectionen vorzubeugen, wird die Vagina hierauf mit einer desinficirenden Flüssigkeit ausgespült.

Nach der Entbindung darf die Kranke nicht früher verlassen werden, als bis ein ausgiebiger Schweiss, die momentane Reaction nach überstandener Verblutungsgefahr, eingetreten ist.

Ist die Anämie während oder nach der Geburt eine sehr bedeutende, so reiche man Analeptica, Alkoholica, Wein u. dgl. m. Sehr anempfehlenswerth sind die von HECKER [21]) anempfohlenen subcutanen Aetherinjectionen.

Ausser dieser von SEYFERT [22]) eingeführten Behandlungsweise giebt es noch eine Reihe anderer.

SIMPSON [23]) empfiehlt, die Placenta vor Geburt der Frucht zu entfernen, von der unrichtigen Ansicht ausgehend, dadurch die Blutung zum Cessiren zu bringen. Diese Behandlungsweise hat nur dann einen Sinn, wenn der Muttermund so weit eröffnet ist, dass man die Extraction der Frucht der Entfernung des Kuchens unmittelbar folgen lassen kann und die Frucht bereits todt ist. Im gegentheiligen Falle wird die Blutung noch intensiver und die Frucht getödtet.

COHEN [24]) geht mit der einen Hand in den Uterus ein, trennt den kleineren Placentarlappen ab, zerreist die Eihäute und leitet hierauf den vorliegenden Fruchttheil ein, um mittelst diesen die blutende Stelle zu comprimiren. Durch die Ablösung eines so grossen Placentarlappens wird die Blutung eine excessive und für das ohnehin schon anämische Weib doppelt gefährlich. Für die Frucht ist dieses Verfahren deshalb gefährlich, weil sie Gefahr läuft, sich zu verbluten oder zu ersticken.

Von der JUSTINE SIEGEMUNDIN[25]) an bis auf LEVRET[26]) wurde der aufsitzende Kuchen mit der Hand durchbohrt und hierauf die Frucht auf die Füsse gewendet und extrahirt. Dieses Verfahren zieht einen zu bedeutenden Blutverlust für Mutter und Frucht nach sich und wird dadurch beiden zu verhängnissvoll.

Die älteste und bis heute noch verbreitetste Behandlungsmethode ist jene mittelst des Tamqones. Nach dieser Methode gehen heutzutage nahezu alle Gynäkologen vor Während der Schwangerschaft ist die Tamponade der Scheide geradezu contraindicirt, denn sie führt eben das herbei, was man so lange als möglich hinauszuschieben wünscht — den Beginn der Wehenthätigkeit. Die Tamponade dehnt nämlich nicht allein die Vagina, sondern auch das untere Uterinsegment aus und erregt Wehen, wodurch die Blutung statt sich zu mindern nur noch zunimmt. Während der Geburt angewendet, verhindert wohl die Tamponade der Scheide den Abfluss des Blutes, kann aber wegen des fehlenden Gegendruckes von oben her die Blutung im Inneren des Uterus nicht hindern. Die innere Blutung dauert fortan und die Kranke stirbt, wenn auch kein Tropfen Blutes nach aussen gelangt.

So ziemlich vergessen ist die BUNSEN'sche[27]) Methode, das Abpflücken einzelner Partien der Placenta. Das Gleiche erreicht man einfacher mittelst der Abtrennung der Placenta von ihrer Basis, ohne die Placenta direct zu zerreissen und dadurch die Frucht in Gefahr zu bringen.

Ebenso vergessen ist der Eihautstich, der, von der SIEGEMUNDIN[28]) empfohlen, in der neuesten Zeit wieder von CAZEAUX[29]) und SIMPSON[30]) vorgenommen wurde. Der leitende Gedanke beruht in der Vorstellung, dass sich nach der Punction der Eihäute (durch die Placenta) der Uterus contrahirt, den vorliegenden Fruchttheil als Tampon auf den Mutterkuchen presst und dadurch die Blutung gestillt wird. Wie aber die Erfahrung lehrt, tritt dieses erwünschte Ereigniss nicht ein. Andererseits verschlechtert diese Operation die Prognose für Mutter und Frucht um ein Bedeutendes, denn die später nothwendig werdende Wendung wird durch den frühen Wasserabfluss ungemein erschwert.

Das *Accouchement forcée* schliesslich, die künstliche Eröffnung des unvorbereiteten Muttermundes mittelst Incisionen und gewaltsamer Handgriffe, um auf diese Weise bei Fehlen jeder Wehenthätigkeit die Geburt einzuleiten und zu Ende zu führen, ist wegen daraus resultirender grosser Gefahren für Mutter und Frucht unbedingt zu verwerfen.

Der tiefe Sitz der Placenta führt erst während der Geburt Blutungen herbei, doch sind dieselben nie so intensiv und haben auch nicht die grosse Bedeutung, wie die Blutungen bei *Placenta praevia.*

Eine andere von Seite der Placenta ausgehende Störung der Geburt ist der Vorfall derselben. Abgesehen von den bereits oben erwähnten uteroplacentaren Blutungen, welche, wenn sie sehr bedeutend sind, eine Ablösung des Mutterkuchens von seiner Haftstelle nach sich ziehen können, kann auch im Verlaufe der Geburt, nach normaler Schwangerschaft, eine totale Ablösung der Placenta erfolgen. Ob sie durch einen zu kurzen Nabelstrang hervorgerufen werden kann, lässt sich schwer entscheiden, ist aber sehr zweifelhaft. Sie soll namentlich dann eintreten, wenn sich während des Kreissens das Volumen des Uterus plötzlich um ein Erhebliches verkleinert, so z. B. wenn plötzlich viel Fruchtwasser abfliesst, oder nach Geburt eines Zwillinges. Da sich aber derartige Vorkommnisse gar häufig ereignen, die totale Ablösung der *Placenta intra partum* dagegen ein sehr seltenes Ereigniss darstellt, so müssen noch andere, bisher nicht beachtete Momente mitwirken. Ausnahmsweise nur ist hierbei, wenn der vorliegende Fruchttheil das untere Uterinsegment fest abschliesst, die Blutung eine innere. Gewöhnlich besteht eine heftige äussere Blutung und der verschiebbare Mutterkuchen liegt partiell oder zur Gänze vor. In sehr seltenen Fällen wird die Placenta vor der Frucht geboren. Das therapeutische Eingreifen ist verschieden, je nachdem eine gefahrdrohende Blutung da ist oder nicht, und je nachdem die Frucht lebt

oder nicht. Meist ist die Frucht todt, denn sie stirbt in der kürzesten Zeit nach Ablösung des Kuchens ab. Liegt eine dieser erwähnten dringenden Indicationen vor, so nehme man, wenn der Muttermund hinreichend erweitert ist, die Wendung mit nachfolgender Extraction vor, eventuell lege man die Zange an. Das exspectative Verfahren ist nur dann gestattet, wenn die Frucht bereits todt ist, keine oder nur eine minime Blutung besteht und der Mutter keine Gefahr droht.

Verwachsungen der Placenta mit ihrer Haftstelle sind, so häufig sie auch sonst erwähnt werden, doch selten. Sie sind die Folgen abgelaufener entzündlicher Processe der Placenta der Eihäute oder der Decidua. Die Placenta haftet der Uterinalwand in verschiedenem Umfange so fest an, dass sie sich spontan nicht löst und auch den üblichen Expressionsversuchen widersteht. In solchen Fällen muss die Placenta möglichst rasch mit der Hand entfernt werden, sonst contrahirt sich der Uterus und macht die manuale Entfernung unmöglich. Man führt die gehörig desinficirte, konisch zusammengelegte linke Hand (weil die Placenta häufiger rechts sitzt) längs des Nabelstranges zur Placentarinsertionsstelle. Nach HILDEBRANDT's [31]) Rath löst man die Placenta innerhalb der Eihäute, um den Uterus nicht zu verletzen, namentlich aber um Berührungen desselben mit der Hand zu vermeiden. Die in die Eihäute geschlagene Hand löst mit dem Ulnarrande unter vorsichtigen sägeförmigen Bewegungen den Mutterkuchen von seiner Haftstelle ab. Selten nur wird es bei sehr festen Adhäsionen nothwendig, einzelne Partien mit den Fingerspitzen abzutrennen oder die Placenta stückweise zu entfernen. Die gelöste Placenta nimmt man in die volle Hand und führt sie unter leichten drehenden Bewegungen heraus. Nie darf man behufs Lösung der Placenta am Nabelstrange ziehen. Man reisst ihn durch oder stülpt man, wenn der Strang fest ist und die Placenta innig adhärirt, den Uterus ein. Sollte man die Placenta nicht in toto entfernt haben, so gehe man neuerdings mit der Hand ein und entferne das zurückgebliebene Stück, sonst können sich die Uteruswände nicht gehörig aneinanderlegen und folgen Blutungen oder zersetzen sich die zurückgebliebenen Theile. Ist bereits einige Zeit nach der Geburt verflossen und der Uterus bereits nahezu wieder verschlossen, so erweitere man die s. g. Strictur vorsichtig und langsam mittelst der konisch zusammengelegten Hand. Im Nothfalle chloroformire man die Frischentbundene und mache eine subcutane Injection von Morphium (0·015) und Atropin (0·001) nach FRÄNKEL. [32]) Zurücklassen darf man die Placenta wegen Gefahr einer septischen Infection nicht.

Nach schweren geburtshilflichen Operationen nimmt man stets die manuale Entfernung der Placenta vor, damit die Entbundene möglichst bald zur Ruhe komme. Ebenso entfernt man sie bei Blutungen, um letzteren rasch Herr zu werden.

Praktisch ungemein wichtig sind die Blutungen aus der Placentarstelle, weil sie unter Umständen binnen kürzester Zeit dem Leben der Frischentbundenen ein Ende machen können.

Bei normalem Sitze der Placenta ist die Blutung selten und beruht beinahe stets auf einer Wehenschwäche, auf mangelhaften Contractionen in der Nachgeburtszeit. Dass dies nach früher allzu bedeutender passiver Ausdehnung des Uterus, wie z. B. nach einem Hydramnion, nach Zwillingen u. dgl. m. einträte, ist nicht richtig.

Bedenklicher sind die Blutungen aus der Placentarstelle bei Neubildungen des Uterus, bei Carcinom, namentlich aber bei Fibromen, weil diese eine gleichmässige vollständige Contraction des ganzen Fruchtsackes verhindern. Mit aus dem gleichen Grunde stellen sich Blutungen bei zurückgebliebener Placenta ein.

In anderen Fällen endlich, und diese sind die bedenklichsten, bleiben die sonst immer eintretenden Uteruscontractionen nach Ausstossung der Frucht entweder vollständig aus — Paralyse des Uterus (fälschlich Paralyse der Placentarstelle genannt) — oder sie treten nicht in der erforderlichen Intensität ein, dass die offenen Gefässe der Placentarstelle zum vollständigen Verschlusse

gebracht werden — Atonie des Uterus —, ohne dass der Eintritt derselben durch eine bemerkenswerthe Ursache verhindert würde. Wahrscheinlich trägt eine mangelhafte Innervation des Uterus Schuld an dieser Erscheinung. Diese Atonie ist glücklicher Weise selten, noch seltener die Paralyse. Zuweilen tritt diese Atonie bei einem Individuum nach jeder Geburt ein.

Das Symptom der Atonie ist die Blutung bei erschlafftem Uterus. Im Beginne sammelt sich das Blut im Inneren des Uterus — s. g. innere Blutung —, bis des Weiteren das Blut endlich nach aussen abfliesst — s. g. äussere Blutung. Viel heftiger sind die Erscheinungen bei der Paralyse. Das Blut stürzt aus dem Uterus, wie das Wasser aus einem vollen Gefässe hervor und die Entbundene stirbt binnen wenigen Minuten.

Die Diagnose ist leicht. Der schlaffe Uterus ist vergrössert, manchmal selbst bis über den Nabel hinaus. Gleichzeitig stellen sich die Zeichen der allgemeinen Anämie ein. Noch leichter wird die Diagnose, wenn gleichzeitig eine äussere Blutung besteht. Der Uterus fühlt sich als schlaffer Sack an, der sich nur vorübergehend ungenügend, schwach contrahirt oder vollständig schlaff bleibt. Mit Schmerzen ist dieser Zustand nie verbunden.

Differentialdiagnose. Starke Blutungen können auch bei tiefreichenden Rissen der Cervix, bei Verletzungen des Uterus, der Vagina oder der äusseren Genitalien eintreten. Hierbei aber ist (die Rupturen des Uterus ausgenommen) die Gebärmutter immer fest contrahirt.

Die Behandlung besteht in der möglichst raschen und dauernden Stillung der Blutung.

Vor Allem entleere man den Uterus von den in ihm befindlichen Blutgerinnseln oder Eihaut-, Placentarresten u. dgl. m. und reibe den Grund kräftig mit der Hand. Häufig genügt dies schon, um kräftige Contractionen zu erregen, worauf die Blutung steht. Genügt dies nicht, so leite man ein Mutterrohr hoch in die Uterushöhle hinauf und spritze mittelst des Irrigators möglichst kaltes Wasser, am besten Eiswasser, ein und reibe gleichzeitig von aussen den Fundus. Das allseitig mit der Uteruswand in Berührung kommende kalte Wasser wirkt als kräftiger Reiz und erzeugt in der Regel kräftige Contractionen. Um einer etwaigen Infection vorzubeugen, empfiehlt es sich, dem kalten Wasser ein Desinficiens (z. B. etwas Salicylsäure) beizusetzen. Ausserdem mache man eine subcutane Ergotininjection (in der Stärke von 3:15) und wiederhole sie nöthigen Falles nach 10—15 Minuten. Bei noch hartnäckigerer Atonie führe man die Hand in den Uterus ein, balle sie daselbst faustförmig und reibe nun die Gebärmutter kräftig von aussen. Diese Manipulation erzeugt in der Regel Contractionen des Uterus. Einspritzungen von *Liquor ferri sesquichlorati* (1—2 Esslöffel auf $^1/_2$ Liter Wasser) in die Uterushöhle machen den starken Blutungen in der Regel rasch ein Ende. Im Falle der Noth nehme man Essig und Wasser zu gleichen Theilen.

Die Injectionen mit Chloreisen haben aber den Uebelstand, dass die dadurch gebildeten Thromben bald krümlich zerfallen und daher leicht Embolien, eventuell puerperale, nach sich ziehen können. Im Falle der grössten Noth tamponire man den Uterus mit Carbolwatte aus. Ist man der heftigen Blutung auf die eine oder andere der erwähnten Weisen Herr geworden, so versäume man es nie, die Vagina auszutamponiren und eine T-Binde (wie bei Behandlung der *Placenta praevia* mitgetheilt wurde) anzulegen, denn nicht selten wiederholt sich die Blutung und ist dann bei dem bereits anämischen Individuum doppelt verhängnissvoll. Was von der Darreichung von Analepticis, vom Zuführen der Wärme von aussen (Wärmflaschen), von der Aetherinjection bei der *Placenta praevia* gesagt wurde, gilt auch hier. Sobald sich Schweisssecretion einstellt, ist die momentane Gefahr beseitigt.

Vor wenigen Jahren empfahl P. MÜLLER[33]) bei hochgradiger acut eingetretener Anämie Frischentbundener das ESMARCH'sche Verfahren (Einwicklung

der Extremitäten etc.). Abgesehen davon, dass dieser Rathschlag nicht neu ist — er wurde bereits vor länger als 20 Jahren von RITGEN[34]) gegeben — wäre dessen Befolgung unter Umständen sehr gefährlich. Bei Frischentbundenen finden sich gar häufig Varices an den unteren Extremitäten. Beim Anlegen der Binden werden die Varices nie vollständig entleert. Während des Liegens der Binde coagulirt das Blut in den Varices und beim Ablegen der Binde kann der Thrombus — wie dies auch bereits geschehen — in den allgemeinen Kreislauf gelangen.

Ausser dem erwähnten Verfahren, die Blutungen der Placentarstelle zu stillen, wird noch eine Reihe anderer empfohlen.

Es wird die Bauchaorta von aussen comprimirt, ein bereits altes, in neuester Zeit wieder von GRIFFITH[35]) aufgenommenes Verfahren. Es wird der Uterus von aussen her comprimirt, dass sich seine Wandungen aneinander legen (SCHRÖDER, DENEUX, HAMILTON, HUBBARD[36]) oder bei gleichzeitiger Compression vom Scheidengewölbe her an die Wirbelsäule angedrückt — FASSBENDER.[37]) Alle diese Vorschläge bewähren sich bei gefahrdrohenden Blutungen deshalb nicht, weil sich mittelst dieser Methoden die Blutung nie dauernd stillen lässt und eine längere Zeit bis zum Eintritt des Erfolges verfliesst — bis dahin ist die stark blutende Frau längst todt.

Die Engländer und Amerikaner empfehlen die Einspritzung von verdünnter Jodtinctur in die Uterushöhle (CAMPBELL[38]), drücken einen in eine Chloreisenlösung eingetauchten Schwamm, nachdem sie ihn in die Uterushöhle eingeführt, direct auf die blutende Placentarstelle auf, bis die Blutung steht (BRISBANE[39]), geben innerlich Terpentin (GRIFFITH und SWAYNE[40]) u. dgl. m. (Ueber die jetzt modernen Heisswasserinjectionen habe ich mich bereits am Schlusse des Artikels „Abortus" ausgesprochen.)

Literatur: [1]) Friedländer, Physiologisch-anatomische Untersuchung über den Uterus, Leipzig 1870, und Archiv für Gyn. Bd. IX, pag. 22. — [2]) Leopold, Archiv für Gyn. Bd. XI, pag. 443. Vgl. ausserdem noch: Virchow, Gesammelte Abhandlungen. Frankfurt a. M. 1856, pag. 779; Langhans, Archiv f. Gyn. Bd. I, pag. 317 und Bd. IX, pag. 341; Winkler, Archiv für Gyn. Bd. IV, pag. 238; Hennig, Studien etc. Leipzig 1872, und Patenko, Archiv für Gyn. Bd. XIV, pag. 422. — [3]) Stein d. ä., Nachgeb. geb. Wahrnehmungen. Marburg 1807. Th. I, pag. 321 und Jörg, Schriften z. Bef. d. Kennt. d. Weib. Bd. II, pag. 207. — [4]) Schröder, Lehrb. d. Geburtshilfe. 7. Aufl., pag. 433. — [5]) Hyrtl, Die Blutgefässe der menschl. Nachgeburt. Wien 1870. — [6]) Jakesch-Klebs, Gyn. Centralbl. 1878, pag. 619 und Prager Med. Wochenschr. 1878, Nr. 49 und 52. — [7]) Spiegelberg führt l. c. pag. 342 eine Beobachtung von Simpson und eine von Charpentier an. — [8]) Vgl. Klebs, Monatsschr. f. Geb. u. F. Bd. XXVI, pag. 274, und Slavjansky, Archiv f. Gyn. Bd. V, pag. 360. — [9]) Vgl. Simpson, Edinburgh Med. J. April 1836, pag. 274. — Hegar, Die Path. und Therap. d. Placentaretention. Berlin 1862. — Hegar und Maier, Virchow's Archiv. Bd. XXXVIII, pag. 387. — Maier, Virchow's Archiv. Bd. LII, pag. 161 und Bd. XLV, pag. 305 und Monatsschr. für Geb. und F. Bd. XXXII, pag. 442. — Whittaker, Amer. Journ. of Obstetr. Bd. III, pag. 193. — Ercolani, *Mem. delle malatt. della placenta.* Bologna 1871. — Hennig, l. c. — [10]) Bouchut, Jacquemier und Cruveilhier, citirt in Schröder's Lehrb. 6. Aufl., pag. 435. Klebs, Monatsschr. für Geb. und F. Bd. XXVI, pag. 274. O'Farell, Philadelphia Med. Tim. 1874. Nr. 10. — [11]) Virchow, Krankhafte Geschwülste. Bd. II, pag. 480. Vgl. noch: Slavjansky, Prager Vierteljahrsschr. Bd. CIX, pag. 130; Kleinwächter, Prager Vierteljahrsschr. 1872. Bd. II, pag. 93; Fränkel, Archiv für Gyn. Bd. V, pag. 45. — [12]) Greene, Amer. Journ. of Obstetr. 1880, pag 279. — [13]) Fenomenow, Archiv für Gyn. Bd. XV, pag. 343. — [14]) Hennig, l. c. Vgl. auch: Ahlfeld, Archiv für Gyn. Bd. XI, pag. 397; Simpson, Select. Works. 1871. Bd. I, pag. 147; Jacquet, Gaz. méd. de Paris. 1871, Oct. — [15]) l c. — [16]) Walker, Louisville med. News. Sept. 1878. Ref. im Gyn. Centralbl. 1879, pag. 253 und Hold, Zeitschr. für Geb. und Gyn. Bd. VI, pag. 352. — [17]) Vgl. Scanzoni's Lehrb. der Geburtshilfe und Simpson, *Transact. of the Edinburgh Obst. Society.* Bd. II, 2, pag. 37. — [18]) l. c. — [19]) Verardini, Giorn. venet. 1878. Juli, August. Ref. im Gyn. Centralbl. 1879, pag. 37. — [20]) Chadwick, *Transact. of the Amer. Gyn. Soct.* Bd. I, pag. 255. Er führt 8 einschlägige Fälle an, einen von ihm beobachteten und je einen von Ashwell, Pajot, Weber, Ostertag, Gussmann, Tyler Smith und Habit. — [21]) Bayr, „Ueber subcutane Aetherinjectionen u. s. w." Inaug.-Dissert. München 1873. — [22]) Seyfert, Prager Vierteljahrsschr. X. Jahrg. Bd. II. und III. — [23]) Simpson's Select. Obstet. Works. London, pag. 177. — [24]) Cohen, Monatsschr. für Geb. und F. Bd. V, pag. 241. — [25]) Justine Siegemundin, „Die Chur-Branden-

burgische Hoff-Wehe-Mutter etc." Coelln, a. d. Spree 1690. — [26]) Levret, *„L'Art des accouchemens etc."* Paris 1761. — [27]) Bunsen, Neue Zeitschr. f. Geb. Bd. VII, pag. 35. — [28]) l. c. — [29]) Cazeaux, *Traité de l'art des accouch.* Paris 1850. III. Edit., pag 750. — [30]) Simpson, l. c. Vgl. ausserdem noch bezüglich der *Placenta praevia*: v. Ritgen Neue Zeitschr. f. Geb. Bd. XXIV, pag. 385. — Kilian, Operat. Geburtsh. 2. Aufl. Bonn 1849. Bd. I, pag 838. — Kiwisch's Vorträge. Prag. 3. Aufl. 1851. — Chiari, Braun und Späth, Klinik der Geb. und Gyn. 1852 und „Beitrag etc." Wiener Med. Wochenschr. 1852. Nr. 32—34. — Hoogeweg, *Part. pl. praev.* Verhandl. der Ges. f. Geb. Berlin 1852 pag. 36. — Holst, Monatsschr. f. Geb. u. F. Bd. II, pag. 81 u. s. w. — Credé, Verhandl. der Ges. f. Geb. in Berlin. 1853. 7. Heft. — Hohl, Deutsche Klinik. 1853. Nr. 17 etc. — Ritgen, Monatsschr. f. Geb. und F. Bd. VI, pag. 4 und Bd. IX, pag. 349. — Barnes, London Med. Times and Gaz. 1858, pag. 406. — Kratz, Beitrag zur Therap. der *Placenta praevia.* Inaug.-Dissert. Giessen 1859. — Fischl, *Placenta praevia* mit Carc. des Uterus. Allgem. Wiener med Ztg. 1864. — Kuhn, Wiener Med. Presse. 1867. Nr. 15 etc. — Fränkel, Berliner klin. Wochenschr. 1870. Nr. 22 und 23. — Cohnstein, Berliner klin. Wochenschr. 1870. Nr. 12. — Jüdele, Archiv für Gyn. Bd. VI, pag. 432. — Spiegelberg, Volkmann's Vorträge. Nr. 99. — Müller, *„Placenta praevia"*. Stuttgart 1877. Eine sehr fleissig gearbeitete Compilation, welche die Literatur bis 1877 vollständig enthält. Vgl. ausserdem noch die Lehrbücher der Geburtshilfe von Naegele-Grenser, Hohl, Scanzoni, Lange, Spiegelberg und Schröder. — [31]) Hildebrandt, vgl. Kühne, „Die künstliche Lösung der Placenta innerhalb der Eihäute". Inaug.-Dissert. Königsberg. Leipzig 1873. — [32]) Fränkel, Archiv für Gyn. Bd. VII, pag. 375. — [33]) P. Müller, Wiener Med. Presse. 1874. — [34]) Kratz, l c. — [35]) Griffith, Obstetr. Journ. 1879. Febr. Nr. 71. pag. 704 — [36]) Siehe Schröder's Lehrb. der Geb. 6. Aufl 1880, pag. 793. — [37]) Fassbender, Berliner Beitr. zur Geb. und Gyn. Bd. I, pag. 46. Vgl auch: Breisky, Volkmann's Vorträge. Nr. 14. — [38]) Campbell, Med. Rec. 14. 1878. — [39]) Brisbane, Lancet. 1877. August 25. — [40]) Griffith und Swayne, Brit. med. Journ. 1878. März 2.

Kleinwächter.

Plantago (Wegerich; Plantain). *Herba Plantaginis*, das blühende Kraut von *P. major, P. media* und *P. lanceolata L.* (Pharm. franç.); Pflanzenschleim und kleine Mengen Gerbsäure enthaltend. Sie dienten als Adstringens und Hämostatismus, besonders bei Lungenkrankheiten; innerlich entweder der ausgepresste Saft des frischen Krautes, oder Decocte (1 : 10—20 Col.); auch äusserlich bei Verletzungen und Hautentzündungen. Der franz. Pharm. bereitet ein Hydrolat (destillirtes Wasser) im Verhältniss von 1 Theil Destillat auf 1 Theil des blühenden Krautes. — Die gleichfalls in der franz. Pharmacopoea benutzten *Semina Psyllii* stammen von zwei anderen Plantagineen, *P. Psyllium L. („Herbe aux puces")* und *P. arenaria Waldst. („Plantain des sables")*; sie sind stark schleimhaltig und finden zur Bereitung einer Mucilago (aus 1 Theil Samen und 5 Th. Wasser), sowie äusserlich als Emolliens Verwendung. — Die ebenfalls schleimigen Samen von *P. Ispaghula* sollen in Indien bei Diarrhöen, chronischer Dysenterie vielfach benutzt werden.

Plaque, Fleck; *Plaques muqueuses*, s. „Condylom", III, pag. 409, „Syphilis".

Plastik, s. „Autoplastie", I, pag. 683.

Platin. Von den Platinverbindungen haben nur einzelne, und auch diese nur ganz vorübergehend ein medicinisches Interesse zu erlangen vermocht; nämlich die den therapeutisch benutzten Goldverbindungen entsprechenden, das Platinchlorid *(Platinum chloratum)* und das Natriumplatinchlorid *(Platino-Natrium chloratum).* Das erstere ($Pt\ Cl_4$) ein braunrother, in Wasser, Alkohol und Aether löslicher, leicht zerfliessender, beim Erhitzen in Platin und Chlor zerfallender Körper, hat ausschliesslich als stark wirkendes Aetzmittel, entweder in Substanz (Streupulver) oder in Lösung, Anwendung gefunden. Das Natriumplatinchlorid ($Na_2\ Pt\ Cl_6$), in hellgelben Prismen krystallisirend, in Wasser und Alkohol leicht löslich; in gleicher Form und Dosis wie das *Auro-natrium chloratum* innerlich und äusserlich bei inveterirten, dyskrasischen Hautaffectionen, Syphiliden.

Plattfuss, s. „Klumpfuss", VII, pag. 474.

Platzangst, s. „Agoraphobie", I, pag. 145.

Platykorie (πλατύς, breit und κόρη, Pupille), s. „Mydriasis“, IX, pag. 359.

Plethora, s. „Blutanomalien“, II, pag. 311.

Plethysmographie, s. „Pulsuntersuchung“.

Pleura-Echinococcen, s. „Echinococcus-Krankheit“, IV, pag. 275.

Pleuresie; Pleuritis, s. „Brustfellentzündung“, II, pag. 570.

Pleurodynie (πλευρά, Seite und ὀδύνη, Schmerz), s. „Muskelrheumatismus“, IX, pag. 358.

Pleurotonus (πλευρά und τόνος), s. „Convulsionen“.

Plica polonica, *s. Trichoma s. Lues sarmatica*, der Weichsel- oder Wichselzopf, ist die Bezeichnung für jene unentwirrbare Verschlingung und Verfilzung der Kopfhaare, welche in früheren Jahren namentlich in Polen, an den Ufern der Weichsel (Vistula), sowie in Russland als eine endemische Krankheitsform betrachtet wurde. Es sind kaum einige Decennien, dass man die Plica noch für eine eigenthümliche dyskrasische Affection hielt, theils für eine Abart der Syphilis und der Lepra, theils für eine Form der Gicht, und es erregte den Unwillen der Gelehrten, wenn sich ein vorurtheilsloser Arzt zu der Ansicht verstieg, dass die Plica vielleicht nur eine locale Erkrankung der Haare darstelle, wie dies schon im Jahre 1817 der Franzose Gase anzunehmen gewagt hatte. Man liebte es, zur Zeit, als die Naturphilosophie in Deutschland herrschte, durch Theorien und Deductionen aller Art diese sonderbare Affection zu erklären und gestützt auf den Umstand, dass einzelne Autoren die Plica als eine von den Tartaren eingeschleppte und im 13. Jahrhundert nach Polen verpflanzte, epidemische Affection ansahen, andere wieder davon Kenntniss hatten, dass dieses Uebel auch in Frankreich, Deutschland und den Donauländern vorkomme, liess man sich zu der Annahme verleiten, dass die Plica in der That ein ganz specielles Leiden darstelle. So kam es nun, dass man den Weichselzopf nicht nur als eine der fürchterlichsten, entstellendsten Erkrankungen der Haut im Allgemeinen, sondern auch der Kopfhaare insbesondere betrachtete. Die Literatur über diese Krankheitsform hat von der Zeit des 17. Jahrhunderts an bis fast in unsere Zeit hinein eine riesige Ausdehnung erlangt und in jedem der älteren Lehrbücher über allgemeine Pathologie oder Dermatologie wurde diesem Gegenstande eine weit über die Wichtigkeit dieses Leidens hinausreichende Bedeutung beigelegt. Der Culturfortschritt unseres Jahrhunderts und die aufgeklärten Anschauungen vorurtheilsloser Forscher haben das Dickicht einer unverständlichen, theils abergläubigen, theils unwissenden Beurtheilungsweise gelichtet und die Lehre vom Weichselzopf zählt heute, und dies auch nur noch in den halbcivilisirten Ländern, eine geringe Zahl von Anhängern.

Wir stehen heute auf dem überwundenen Standpunkte der Plicalehre, und es hat nur ein retrospectives oder historisches Interesse, auf die Angaben älterer Werke sich zu beziehen; thut man dies aber, so fallen einzelne Thatsachen besonders in die Augen, und zwar dass der Weichselzopf in manchen Ländern sowohl als bei einzelnen Individuen dort vorgekommen ist und auch jetzt noch vorkommt, wo die Hautpflege, die Reinlichkeit und Cultur der Haare eine sehr mangelhafte ist; ferner, dass er zumeist dann zur Erscheinung gelangt, wo Erkrankungen der Kopfhaut (Eczeme, Impetigo, Syphilis etc.) oder allgemeine Erkrankungen die den Menschen gewöhnlich anerzogene Reinlichkeit zu üben schwer gestatten, oder auch ganz unmöglich machen.

Diese Umstände müssen schon an und für sich zu der Auffassung führen, dass es ausserhalb des Haargebildes liegende Momente sind, die zu einer Verfilzung und Verflechtung derselben führen; sie wurden aber theils nicht beachtet, theils anders gedeutet. Dass dies auch schon unternommen wurde, geht daraus hervor, dass die gegentheiligen Anschauungen schon in früherer Zeit von jenen Aerzten, die den Gegenstand ohne Voreingenommenheit geprüft hatten, festgehalten wurden. Nichtsdestoweniger haben einzelne, sonst ausgezeichnete Schriftsteller

diese Haarverfilzung noch bis zu einer nicht sehr fernen Zeit als eine Krankheit sui generis angesehen und deren Existenzberechtigung festzuhalten versucht.

Wenn wir nun die grosse und seinerzeit auf die Schilderungen und Angaben polnischer Aerzte sich stützende Literatur der Plicalehre kurz berührten, so können wir diesbezüglich noch sagen, dass die Geschichte des Weichselzopfes in vieler Beziehung eine Geschichte der Irrlehre ärztlicher Wissenschaft ist, da festgewurzelte Anschauungen und glaubwürdig erscheinende Ueberlieferungen nur schwer auszurotten sind, denn es genügt nicht blos, ein altes, lang bestehendes Vorurtheil zu bekämpfen und zu widerlegen, es muss auch der Boden und die Empfänglichkeit für solche Angriffe vorhanden sein, um selbe siegreich durchführen zu können.

Die Diagnose und Behandlung der meisten Hauterkrankungen war vor 100—150 Jahren bekanntlich eine mehr als lückenhafte und unklare, man hat darum auch die einzelnen Hautleiden von einem ganz unverständigen Gesichtspunkte aus beurtheilt: das Eczem, die syphilitischen Geschwüre, die parasitären Zustände u. s. w., wenn sie auf der Kopfhaut auftraten, wurden durch eine örtliche Behandlung nie angegriffen und es ist wohl nicht zu staunen, wenn die Haare theils durch Schonung wegen der Schmerzhaftigkeit für den Kranken, theils wegen der durch die abgesonderten Krankheitsproducte eingetretenen Verklebung der einzelnen Filamente sich zu dichten, unlösbaren Knäueln und Büscheln verwirrten. — Dieser Art entstand ein artificielles Krankheitsgebilde, welches durch viele Jahre bestehen konnte, die Kranken durch die Gewohnheit nicht besonders incommodirte, ja im Gegentheil, wenn selbes entfernt wurde, eher zum Gegenstande der Angst und Besorgniss um die übrige Gesundheit wurde. Man brachte nun alle zufällig bestehenden Erkrankungen eines mit einer Plica behafteten Individuums, wie Catarrhe, Entzündungen, dyscrasische Zustände u. s. w., mit derselben in Verbindung und diese supponirte Wechselbeziehung bildete sich sodann in der Lehre der Plica zu einem festen, unantastbaren Axiome heraus.

In diesen kurzen Andeutungen liegt das Wesen der Plica als Krankheitsform, nämlich in der falschen, fehlerhaften Beurtheilung von Seite der Aerzte, sowie der Grund zur Erklärung, warum man durch so lange Zeit diese wurmstichigen Ansichten nicht zu erschüttern vermochte. Der erste kräftige Anstoss zur Widerlegung dieser Irrlehre wurde erst dann ein erfolgreicher, als die Lehre von den Hautkrankheiten eine wissenschaftliche Bearbeitung fand, welche im Vereine mit einer fortgeschrittenen Cultur auch die wirklichen Verhältnisse, wie sie bei der Plica-Erkrankung bestehen, erforschte und erklärte.

Plica-Erkrankungen kommen heute in civilisirten Ländern im Ganzen selten zur Beobachtung, wo sie aber vorkommen, sind sie immer nur auf die eben erwähnten Momente zurückzuführen. Ich habe in einer Reihe von Jahren mehrere derartige Fälle von hochgradigem Weichselzopf bei Frauen beobachtet, von denen zwei dadurch erwähnenswerth sind, dass in beiden Fällen in Folge langdauernder allgemeiner Erkrankung (in einem Falle chronische Peritonitis nebst Abscessbildung, mit Perforation im Darme und nachträglichem Tode — in dem zweiten eine typhöse Erkrankung von dreimonatlicher Dauer mit Ausgang in Genesung) sich eine Plica bildete, die jedesmal spontan abfiel. Ein anderer vor längerer Zeit beobachteter Fall wurde von mir auch ausführlich mitgetheilt (Orvosi hetilap 1871): es war eine Plica von ausserordentlicher Grösse und Dichtigkeit der verfilzten Haare, die ein Museumstück genannt werden konnte und zu deren Entfernung sich die Pat. nicht entschliessen konnte und die, von selbst abfallend, eine nicht mehr reparirbare Atrophie der Kopfhaut sammt dauerndem Haarverluste zur Folge hatte.

Wir schliessen diese kurzen Erörterungen mit dem Satze: dass die Plica keine Krankheit ist; wo eine derartige Verfilzung der Haare besteht, erforsche man die allgemeinen und localen Ursachen, die zu diesem abnormen Verhalten führen. Das einzig sichere Mittel besteht im Abschneiden oder im Reinigen und Entwirren des Haarwulstes mit nachträglicher Pflege und Sorgfalt des Kopfhaares, um eine Wiederentwicklung dieses Zustandes zu verhüten.

E. Schwimmer.

Plombières, Städtchen der Vogesen, unter fast 48° n. Br., 421 Meter über Meer, zwischen Bergen eingeengt gelegen. (Zweigbahn der Linie Vesoul-Nancy. Station Aillevilliers.) Hier entspringen zahlreiche Thermen, bis 69°6 warm, deren geruchloses Wasser sich der Mischung nach mit dem von Gastein vergleichen lässt. Hier wie dort ist Schwefelsäure wie Kieselsäure im geringen Salzgehalt vorwaltend. Nach LEFORT'S Analyse (1862) ist der feste Gehalt in den verschiedenen Quellen 2 bis 3,7 in 10000, und zwar noch incl. 2. Atom CO_2. Es enthält die Trinkquelle Crucifix (2,98 im Ganzen):

Chlornatrium	0,100	
Schwefelsaures Natron .	1,067	
Bicarbon. v. Natron . .	0,290	Zudem noch Spuren von Arsen, Lithion, Fluor, Organischem etc.
„ „ Kali . . .	0,023	
„ „ Kalk . .	0,364	Für die *Source savonneuse* hat Lefort 0,0049 *Arséniate de soude* angegeben.
Kieselsaures Natron . .	1,061	
Kieselsäure	0,075	
Freie Kohlensäure . .	0,082	

Unter den sechs älteren Badegebäuden, worin sich ausser einer grossen Zahl von Einzelbassins auch Piscinen, Dampfbäder, Douchen befinden, ist das Bain National das besuchteste. Grossartig angelegt ist das neue Grand Bain des Nouveaux Thermes mit 4 kleineren Piscinen, 60 Kupferwannen, Douchen aller Art. Das Bad von Plombières soll sedativ wirken. Rheumatismen, Eczeme, gewisse Unterleibsleiden (chronische Diarrhöe, habituelle Verstopfung), Sumpfcachexie, Uterincatarrhe, Folgen von Verletzungen sind die gewöhnlichsten Curobjecte.

Aus der reichhaltigen Literatur über den Curort sind: Bottentuit 1870 und Verjon 1867 hervorzuheben.

B. M. L.

Plumbum, s. „Bleipräparate", II, pag. 236.

Pneumathämie (πνεῦμα, Luft und αἷμα, Blut) = Eindringen der — atmosphärischen — Luft in das Blut, und Luftembolie.

Pneumatische Therapie (Pneumatotherapie, Aërotherapie, Pneumotherapie) ist die Wissenschaft von der Verwendung der atmosphärischen Luft zu Heilzwecken in mechanisch-chemischer Hinsicht, durch künstliche Veränderung ihrer Dichtigkeit, im Gegensatze zur Climatotherapie (auch Lufttheilkunde) oder zu der Wissenschaft, welche die Verwendung der Climate lehrt, zu deren verschiedenen Factoren nur die Luft gehört. Die künstliche Veränderung der Dichtigkeit besteht darin, dass man die Luft entweder verdichtet oder verdünnt. Diese verdichtete und verdünnte Luft wird entweder allgemein verwendet, so dass der ganze Körper dem künstlich erhöhten oder verminderten Luftdrucke oder der verdichteten und verdünnten Luft ausgesetzt wird; oder local, wobei nur einzelne Theile oder Organe des Körpers dem Einflusse des veränderten Luftdruckes unterliegen. Die allgemeine Anwendung der comprimirten und verdünnten Luft geschieht im pneumatischen Cabinet, die locale durch die transportablen pneumatischen Respirationsapparate und die übrigen pneumatisch-mechanischen Hilfsmittel.

Das pneumatische Cabinet (pneumatische Kammer, pneumatische Glocke, Apparat für Bäder in verdichteter oder verdünnter Luft) ist eine mehr oder weniger grosse, stärkeren Druck aushaltende, meist von Eisenblech gefertigte Kammer, in welcher die Luft verdichtet oder verdünnt werden kann und in welcher sich Kranke beliebig lange Zeit bequem aufhalten können.

Erfunden wurde die Anwendung der comprimirten und verdünnten Luft im Cabinet von dem englischen Arzt HENSHAW im Jahre 1664, weiter ausgebildet wurde der ganze Apparat und die Heilmethode bis auf die neueste Zeit von HAMEL, JUNOD, TABARIÉ, CH. G. PRAVAZ, G. und J. LANGE, von VIVENOT und vielen Anderen. Letzterer gab der Anwendung der verdichteten Luft erst eine wissenschaftliche Grundlage dadurch, dass er über die physiologischen

Wirkungen derselben umfangreiche experimentelle Studien machte; und die verdichtete Luft ist es auch fast ausschliesslich, welche man im pneumatischen Cabinet verwendet, während die verdünnte Luft bisher nur wenig und in ganz vereinzelten Fällen angewendet wurde.

Die Verdichtung oder Verdünnung der Luft in dem pneumatischen Cabinete wird dadurch hergestellt, dass man mit einer Dampfpumpe Luft aus dem Freien in die Kammer eintreibt oder aus der Kammer auspumpt, wobei der Grad des positiven oder negativen Druckes durch ein am Apparat angebrachtes Manometer gemessen wird. Die Apparate selbst sind gewöhnlich für eine bestimmte Anzahl von Personen gebaut und die Luftzuleitung und Ableitung soll ganz genau nach dem Bedürfnisse an Luft, das der Mensch für seine Athmung unter normalen Verhältnissen hat, berechnet sein, damit der Apparat fortgesetzt möglichst reine Luft zum Athmen darbietet. Ausserdem sind Vorrichtungen angebracht, welche die während der Compression oder Verdünnung der Luft hervorgerufenen physikalischen Veränderungen (Kälte, Wärme, Feuchtigkeit, Nebel etc.) abschwächen oder gänzlich aufheben.

Der Grad der für Heilzwecke verwendeten Luftcompression schwankt zwischen + 0·2 und + 0·5 Atmosphärendruck oder vielmehr Ueberdruck, da der Mensch an sich schon dem Drucke einer Atmosphäre ausgesetzt ist; und in dieser verdichteten Luft hat sich der Kranke Wochen, selbst Monate lang circa $1\frac{1}{2}$—2 Stunden täglich, je nachdem es der einzelne Krankheitsfall erfordert, aufzuhalten. Im Allgemeinen gilt, dass man mit einer geringeren Verdichtung beginnt und allmälig zu einer stärkeren übergeht; ebenso wird im Apparat selbst während der $1\frac{1}{2}$—2stündigen Sitzungsdauer der Druck ganz allmälig gesteigert und am Ende wieder langsam bis zu dem gewöhnlichen Atmosphärendruck vermindert. Ein schneller Uebergang von einem niedrigen zu einem höheren, oder von einem höheren zu einem niedrigeren Drucke kann heftige, lebensgefährliche Störungen (Perturbationserscheinungen, Entschleussungssymptome) in der Circulation hervorrufen, da der Körper nur selten im Stande ist, die Folgen der schnell entstehenden Druckdifferenzen ohne Nachtheil zu tragen. Derartige Erscheinungen sind: geröthetes Gesicht, harter, frequenter Puls, erhöhte Herzaction, beschleunigte, röchelnde Respiration, Dyspnoë, Stickanfälle, Blutungen aus Ohr, Mund, Nase und Lungen, Delirien, Schwindel, Ohnmachten, Amaurose, Erbrechen, Coma, Trismus, Lumbalschmerzen, spinalparalytische Zustände, Harnverhaltung. Die Spinalparalysen entstehen hier nicht, wie man bisher glaubte, in Folge von Blutaustritten in die Rückenmarksubstanz, sondern wie LEYDEN und SCHULTZE nachgewiesen haben, in Folge von Einrissen in die Marksubstanz durch plötzliches Freiwerden von Blutgasblasen und Eindringen solcher in's Mark.

Die Wirkung der comprimirten Luft im Allgemeinen ist sowohl eine mechanische (locale), wie eine chemische (constitutionelle). Die mechanische Wirkung wird durch die Einleitung des höheren Druckes bedingt, während die chemische Wirkung aus der vermehrten Sauerstoffaufnahme hergeleitet wird, insofern als das geathmete Volumen verdichteter Luft mehr Sauerstoff enthält als dasselbe Volumen dünnerer Luft. Die Wirkung der verdichteten Luft auf alle Gewebe und Gase des Körpers ist zunächst eine verdichtende und das Volumen derselben wird mehr oder weniger verkleinert.

Das erste Symptom, welches im Anfange des Aufenthaltes im pneumatischen Cabinet von jedem Menschen wahrgenommen wird, ist eine Druckempfindung im Ohre, die so lange anhält, als bis die im inneren Ohre befindliche Luft den gleichen Dichtigkeitsgrad erlangt hat, welchen die Luft im Cabinet hat. Der Ausgleich geschieht durch die *Tub. Eustachii* und kann durch Schluckbewegungen befördert werden. Da im Anfange der Sitzungen im pneumatischen Cabinet der Druck fortwährend bis zu der ärztlich verordneten Höhe in einem Zeitraume von circa 20 Minuten gebracht wird, so wird dieses Symptom auch ebenso lange von Neuem erscheinen, da mit jeder Minute die Cabinetsluft eine andere Dichtigkeit bekommt.

welche auch die Luft im Ohre annehmen muss. Von dem Momente an, wo mit der Steigerung der Luftverdichtung nachgelassen und der Druck auf einer constanten Höhe erhalten wird, hört auch diese Erscheinung auf, tritt aber sofort wieder ganz in der gleichen Weise und aus gleichen Gründen am Ende der Sitzung auf, wenn der Druck allmälig vermindert und auf den gewöhnlichen Atmosphärendruck herabgeführt wird.

Die wichtigsten Wirkungen übt aber die verdichtete Luft auf den Mechanismus und Chemismus der Respiration aus und diese Wirkungen sind es auch vornehmlich, welche die therapeutische Verwendung des genannten Mittels bedingen. Zu den mechanischen Wirkungen des Aufenthaltes in comprimirter Luft gehört die Zunahme der pneumatometrischen und spirometrischen Werthe oder, mit anderen Worten, die Zunahme des In- und Exspirationsdruckes und der vitalen Lungencapacität, die Entfaltung und Erweiterung der Lunge, die Zunahme der Elasticität und Contractilität des Lungengewebes, die Verlangsamung der Respirationsfrequenz und das Tieferwerden der Athemzüge, die erleichterte Inspiration und mässig erschwerte Exspiration. MOSSO ist zwar auf Grund seiner neueren Untersuchungen in einzelnen Punkten zu anderen Resultaten gekommen, die aber meinen und den Erfahrungen aller anderen Beobachter widersprechen. Die chemischen Wirkungen der comprimirten Luft werden bedingt durch die experimentell nachgewiesene vermehrte Sauerstoffaufnahme und verminderte Kohlensäureausscheidung bei Athmung im pneumatischen Cabinet und bestehen in einer Hebung des Stoffwechsels, der sich durch Vermehrung des Appetits, die Zunahme der Muskelkraft, des Körpergewichtes, durch die erhöhte Blutbildung und vermehrte Harnstoffausscheidung offenbart. Ueber letzteren Punkt differiren jedoch die Untersuchungsresultate. Die Verlangsamung der Respirationsfrequenz, das Tieferwerden der Athemzüge, die Erleichterung der Inspiration sind ebenfalls nicht nur Folgen der mechanischen Wirkung, sondern resultiren zugleich aus der vermehrten Sauerstoffzufuhr, sind also auch Wirkungen chemischer Natur. Die Körperwärme erfährt keine wesentliche Veränderung.

Die genannten Wirkungen verschwinden selbstverständlich, wenn der Aufenthalt im pneumatischen Cabinet nicht wiederholt wird, sollen aber mehr oder weniger anhalten und habituell werden bei fortgesetztem Gebrauche desselben.

Die Circulation wird durch den Aufenthalt in der comprimirten Luft ebenfalls verändert, insofern als erstlich die Herzaction erschwert und der Puls langsamer, schwächer und kleiner wird, eine Erscheinung, die nach den neuesten Untersuchungen von MOSSO auch fortdauern soll, wenn der Einfluss der verdichteten Luft aufgehört hat; zweitens das Blut aus den peripherischen Organen verdrängt wird, eine Beobachtung jedoch, die durch die mikroscopischen und plethysmographischen Untersuchungen von MOSSO und FORLANINI scheinbar widerlegt wird; drittens der arterielle Blutdruck unter dem Einflusse des erhöhten Druckes eine Abnahme erfahren, die Blut- und Lymphbewegung befördert und erleichtert werden soll, Beobachtungen, die jedoch noch sehr der weiteren experimentellen Bestätigung bedürfen und die auch, namentlich was den Einfluss auf den arteriellen Blutdruck betrifft, in der neuesten Zeit Gegenstand von Untersuchungen (P. BERT, J. JACOBSON, LAZARUS) waren, aus denen hervorgeht, dass der arterielle Blutdruck nicht eine Abnahme, sondern eine sehr geringe Zunahme erfährt. WALDENBURG veröffentlicht in der allerneuesten Zeit Messungen des Pulses und des Blutdruckes, die er an Menschen während des Aufenthaltes im pneumatischen Cabinet mit seiner Pulsuhr machte, und bestätigt die bereits erwähnten und längst bekannten Beobachtungen von der Abnahme der Füllung der Radialarterie, der Verlangsamung, dem Kleiner- und Schwächerwerden des Pulses durch Zahlen, sowie das Anhalten dieser Wirkung auch nach dem Einflusse der comprimirten Luft; fand ferner Abnahme der Arterienspannung, bedingt durch Verminderung des Blutdruckes und durch Erniedrigung der Arterienspannung, geringe Erhöhung des absoluten Blutdruckes, beträchtliche Herabsetzung des relativen, d. h. des im Verhältnisse zur

Luftcompression vorhandenen Blutdruckes und findet, dass ein Gegensatz zwischen seinen Resultaten und denen anderer Forscher in dieser Hinsicht dennoch nicht besteht, weil diese bei Beurtheilung ihrer Resultate das Verhältniss derselben zur Luftcompression unbeachtet liessen, und dass unter Berücksichtigung dieses Momentes aus den Versuchen dieser Autoren (P. BERT, LAZARUS, J. JACOBSON) ebenfalls auf ein Herabsinken des Blutdruckes unter dem Einflusse der comprimirten Luft zu schliessen sei. Ferner constatirte WALDENBURG, dass unter dem Einflusse der comprimirten Luft eine Compression der äusserlich gelegenen Weichtheile, resp. der kleinsten Gefässe stattfindet, wodurch die lang bekannte Beobachtung der Erblassung der Haut und der Schleimhäute während des Aufenthaltes in comprimirter Luft, resp. die peripherische blutverdrängende Eigenschaft derselben, von Neuem bestätigt wird, aber auch der Beweis geliefert wird, dass der Druck im pneumatischen Cabinet ein einseitiger sein muss. Die Wirkung auf die Circulation hält WALDENBURG für eine mechanische.

Die Wirkungen, welche man der verdichteten Luft auf die Lungen zuschreibt, dienen hauptsächlich zur Erklärung des therapeutischen Erfolges, den man bei Phthise, Emphysem, Bronchialcatarrh etc. mit dem pneumatischen Cabinet hat. Man hat aber in den letzten Jahren sowohl die chemischen als auch die mechanischen Wirkungen der verdichteten Luft in Frage zu ziehen versucht.

Die chemischen Wirkungen hat man deshalb für unmöglich gehalten, weil auf Grund der physiologischen Lehren eine vermehrte Sauerstoffaufnahme undenkbar sei. Diese Zweifel beruhen aber auf Irrthum, da gar wohl eine veränderte Sauerstoffaufnahme proportional dem Luftdrucke möglich ist, so dass also unter erhöhtem Drucke mehr, unter vermindertem Drucke weniger Sauerstoff aufgenommen wird. Ganz abgesehen aber davon, so wird bei Lungenkranken unter erhöhtem Drucke an und für sich schon dadurch die Luftzufuhr vermehrt und damit die Sauerstoffaufnahme erhöht, dass früher wenig oder gar nicht athmende Flächen wieder in das Athmungsbereich gezogen werden. Ueberdies ist die vermehrte Sauerstoffaufnahme auch von G. v. LIEBIG durch Untersuchungen direct nachgewiesen worden.

Der Zweifel an der Richtigkeit der mechanischen Wirkungen geht aus der Frage hervor, welche sich unwillkürlich jedem Denkenden aufdrängt: „Warum sollen gerade die Lungen unter dem erhöhten Drucke im Cabinet erweitert werden, wenn der ganze Körper demselben erhöhten Drucke ausgesetzt ist und wie sind diese mechanischen Wirkungen mit der beobachteten Heilwirkung der verdichteten Luft bei Lungenemphysem in Einklang zu bringen?“

Alle bisher gegebenen Erklärungen über diese Punkte waren mangelhaft und scheiterten an der vermeintlichen Thatsache, dass man im pneumatischen Cabinet einen gleichmässigen, allseitigen Druck annahm, und an der Meinung, dass die Möglichkeit der einseitigen Druckwirkung auszuschliessen sei.

Ich habe nun aber dargelegt, dass man einen einseitigen Druck auf die Lungen (und überhaupt) im pneumatischen Cabinet annehmen kann, und zwar für die Zeit, innerhalb welcher der veränderte Druck sich auf jede Zelle des Körpers (nicht von Zelle zu Zelle, wie LAZARUS*) falsch citirt und darnach urtheilt, ohne zu beachten, dass ein Unterschied zwischen jenen Ausdrucksweisen in physikalischer Hinsicht ist) geltend gemacht hat. Der bekannte Professor der Physik in Wien, Dr. REITLINGER, hat die von mir aufgestellte Theorie ganz freiwillig und eingehend geprüft, dieselbe durchaus als physikalisch richtig gedacht bezeichnet, zugleich aber auch sich dahin ausgesprochen, dass er diese Theorie in physikalischer Hinsicht und seinen an sich zahlreich gemachten Erfahrungen gemäss für die einzig richtige halte. (Mündliche Mittheilungen, die mit ausdrücklicher Genehmigung des Prof. REITLINGER hier veröffentlicht werden.)

*) Deutsche Zeitschrift für praktische Medicin. 40. 1878.

Nach dem Grundsatze, dass Alles was vollendet erscheinen soll, Zeit haben muss zu seiner Vollendung, nehme ich an, dass der veränderte Luftdruck keineswegs auf alle Theile vom Beginne seines Einflusses an gleichmässig wirkt, sondern dass er zunächst die Theile am meisten treffen muss, welche oberflächlicher liegen und mit welchen die Luft in directe Berührung kommt: die Körperoberfläche und die Lungen. Diese Theile unterliegen zunächst einem höheren Drucke, während für die tiefer gelegenen Theile noch nicht Zeit genug für den Ausgleich der Druckdifferenz verflossen ist. Die natürliche Folge ist, dass das Blut mehr oder weniger von der Körperoberfläche verdrängt wird und dass die Lungen erweitert werden. Diese Einseitigkeit dauert, wie erwähnt, so lange, bis sich die Einwirkung auf jede Zelle des Körpers erstreckt hat. Zu dem reellen Ausgleich in der Druckdifferenz, welcher auch noch ausserdem, als von dem härteren oder weicheren Gefüge der Gewebe abhängig, auf verschiedene Zeitdauer ausgedehnt sein muss, genügen aber sicherlich nicht zwei Stunden, welche für den Cur-Aufenthalt im Cabinet festgesetzt sind. Dazu kommt noch, dass von diesen zwei Stunden nur eine für den constanten Druck bestimmt ist, während die andere Stunde für die Uebergangszeiten verwendet wird. Die Untersuchungen über den Einfluss der comprimirten Luft im Cabinet wurden aber in der Hauptsache unter zweistündigem Aufenthalte gemacht.

Freilich folgt aus dieser Erklärung auch, dass nach längerer Einwirkung des erhöhten Luftdruckes die mechanische Wirkung aufhört. Da aber der Aufenthalt im Cabinet nicht so lange ausgedehnt wird, fällt auch die Bedeutung dieser Thatsache für dasselbe. Wir haben das gleiche Verschwinden der anfänglichen subjectiven und objectiven Erscheinungen unter niedrigem Luftdrucke (beim Höhenaufenthalt). Der Mensch befindet sich zuletzt ebenso wie unter dem normalen Drucke, sein Körper hat sich dem Drucke accommodirt, d. h. der Druck wirkt auf jeden feinsten Theil seines Körpers.

Die Wirkung der peripheren Blutverdrängung von der Haut etc. und die Erweiterung etc. der Lungen, während des zunehmenden und constant bleibenden Druckes ist auf Grund meiner Theorie gut erklärbar. Ja noch mehr! Da bei dem absteigenden Drucke ein Uebergang von einem dichteren Medium in ein dünneres stattfindet (von einem höheren zu einem niedrigeren Luftdrucke) und der Ausgleich ebenso allmälig geschieht und der niedrige Luftdruck ebenso gut auf Haut und Lungen zuerst einwirken muss, so werden die Haut und die peripher gelegenen Schleimhäute blutreicher, aber die Lungen werden nicht erweitert, sondern retrahirt, so lange bis der Körper unter normalem Luftdrucke wieder in vollem Gleichgewicht sich befindet. Die Theorie löst demnach auch das Dunkel, welches die Heilung des Emphysems und des Asthmas durch den Aufenthalt im Cabinet unter erhöhtem Drucke bis jetzt umgab. Ein schneller Uebergang von einem höheren zu einem niedrigeren Luftdrucke erzeugt aus gleichem Grunde — der einseitigen Druckwirkung wegen — die sogenannten Perturbationserscheinungen (Congestionen, Blutungen, Schwindel, Ohnmachten etc.).

In Kürze zusammengefasst, stellt sich nun auf Grund des erörterten einseitigen Einflusses des erhöhten Luftdruckes im pneumatischen Cabinet die mechanische Wirkung desselben meiner Ansicht nach als „Druckausgleichungswirkung“ auf die Lungen so dar:

1. dass der ansteigende und der im Cabinet die übliche Zeit andauernde constante Druck eine mechanische Erweiterung der Lunge bewirkt;

2. dass der absteigende eine mechanische Retraction derselben herbeiführt.

Mit dieser Theorie ist auch die bis jetzt noch mangelnde Erklärung für die Elasticitätszunahme und die Zunahme der damit zusammenhängenden Contractilität des Lungengewebes nach Luftdruckcuren gegeben; verständlich sind nun ferner die von den Beobachtern gemeldeten bleibenden Vergrösserungen der

spirometrischen und pneumatometrischen Werthe, die Nachhaltigkeit einer erleichterten Athmung etc.

Die therapeutische Verwendung der comprimirten Luft im Cabinet setzt sich aus sämmtlichen bisher angeführten Wirkungen zusammen. Und da es nun einmal noch üblich ist, dass man die Wirkungen eines Heilmittels mit einem therapeutischen Namen der Pharmakologie schmückt, so kann man sagen, dass die comprimirte Luft wirkt: 1. antihyperämisch, weil sie von der Peripherie des Körpers und sonach auch von den direct zugänglichen Schleimhäuten der Respirationsorgane das Blut verdrängt; 2. anticatarrhalisch, weil sie auf den ihr direct zugänglichen Schleimhäuten die Secretion hemmt; 3. tonisirend auf die Gewebe und blutverbessernd, weil in Folge des dargelegten chemischen Einflusses die Kraft der Muskeln erhöht, das Aussehen der Menschen frischer, der Stoffwechsel und das Nahrungsbedürfniss gefördert werden; 4. resorptionsbefördernd, weil die comprimirte Luft centripetal wirkt und Exsudate, Transsudate, seröse Infiltrationen etc. zur Aufsaugung bringt; 5. diuretisch, weil die Harnstoffausscheidung befördert wird. Ausserdem bewirken aber die Sitzungen im luftverdichteten Raum des Cabinets, wie wir sahen, eine mechanische Entfaltung und Retraction der Lungen und dadurch sowohl, als auch weil mechanische Hindernisse in den Bronchien mehr oder weniger weggeräumt werden, eine Vergrösserung der Athmungsfläche und eine Zunahme der vitalen Lungencapacität (der spirometrischen Werthe) und der Respirationskräfte (der pneumatometrischen Werthe), kurz eine Verminderung einer vorhandenen Inspirations- oder Exspirationsinsufficienz oder einer Inspirations- beziehentlich Exspirationsdyspnoë.

Was nun speciell die Krankheiten anlangt, bei welchen das pneumatische Cabinet verwendet wurde, so ging es von Anfang an diesem Mittel wie beinahe allen ähnlichen Mitteln, man glaubte, die comprimirte Luft gegen alle Krankheiten anwenden zu müssen und wendete sie auch gegen fast alle chronischen Krankheiten an. Fast jeder Besitzer eines pneumatischen Cabinets glaubte die Aufgabe zu verspüren, immer Neues liefern zu müssen. Und die Sucht nach universeller Anwendung des pneumatischen Cabinets hat weit mehr geschadet als genützt, sie war eher geeignet, das Vertrauen zu demselben zu untergraben als zu erhöhen. In der neuesten Zeit ist es aber dahin gekommen, dass man das pneumatische Cabinet nur noch gegen wenige Krankheiten empfiehlt, ja es drohte ihm sogar im Kampfe mit den transportablen Respirationsapparaten zur localen Anwendung der verdichteten und verdünnten Luft der Untergang. Und eine Zeit lang schien es in der That, als ob diese das erstere besiegen würden, allein es hat sich herausgestellt, dass mit dem pneumatischen Cabinet ganz zweifellos mindestens dieselben, wenn nicht viel mehr Erfolge bei einer Anzahl von chronischen Respirationskrankheiten erzielt werden als mit jenen eben genannten transportablen Respirationsapparaten. Die Idee der Anwendung dieser hatte wohl eine physikalische Grundlage, aber die Erfolge sind ganz gewaltig hinter den Erwartungen, welche man im ersten Rausche an das neue Mittel knüpfte, zurückgeblieben, ein Beweis dafür, dass man die Lebensthätigkeiten keineswegs allein nach ihren physikalischen Grundlagen beurtheilen soll, insbesondere, wenn man daraufhin therapeutische Systeme zu bauen gedenkt.

Gegen folgende Krankheiten wird der erhöhte Luftdruck im pneumatischen Cabinet auf Grund der vorher entwickelten Wirkungen zur Zeit noch angewendet:

1. Gegen chronische Bronchialcatarrhe mit besonders vermehrter Secretion. Der Erfolg der Cur ist hier oft recht erfreuend, indem nicht nur der Catarrh und mit ihm die Secretion vermindert wird, sondern weil auch die meist bestehende Dyspnoë schwindet und die oft schlechte Ernährung gebessert wird. Auch bei den Bronchialcatarrhen, die im Verlaufe eines Fettherzes auftreten, sah Neukomm gute Erfolge.

2. Gegen das chronische, vesiculäre Lungenemphysem. Uebereinstimmend gilt diese Krankheit als eines der ersten Heilobjecte für das

pneumatische Cabinet, obwohl man keine Erklärung dafür hatte, wie nach den bisher bekannten mechanischen und chemischen Wirkungen die Elasticitätsverminderung und die übernormale Ausdehnung des Lungengewebes gehoben werden könne. Die von mir entwickelte Theorie über die Wirkung des luftverdichteten Raumes im Cabinet erklärt jedoch die curative Wirkung des letzteren beim vesiculären Lungenemphysem und befreit das Mittel von dem Verdacht, dass es hier nur ein symptomatisches Heilmittel sei.

Eine besonders günstige Wirkung wird bei der bronchitischen und asthmatischen Form des Lungenemphysems erzielt.

3. Gegen von Bronchialcatarrhen abhängiges Bronchialasthma, die Sitzungen im Cabinet können nur in den anfallsfreien Zeiten oder während nur ganz leichter Anfälle vorgenommen werden.

Bei rein nervösem Asthma wird durch Luftdruckcuren selten Heilung erzielt, ich habe in vielen Fällen sogar beobachtet, dass während der Sitzungen im Cabinet, die in den anfallsfreien Zeiten vorgenommen wurden, leichte asthmatische Beschwerden auftraten.

4. Gegen Lungenphthise. Sowohl bei dem sogenannten phthisischen Habitus als auch in den Anfangsstadien der Lungenphthise (bei Spitzencatarrhen, Peribronchitiden, chronischen pneumonischen Infiltrationen) hat sich das pneumatische Cabinet recht gut bewährt. Die Patienten fühlen nicht nur subjectiv eine Erleichterung der Athmung, sondern bei längerer Dauer der Cur tritt in den genannten Processen auch eine Abnahme des Auswurfes, Verminderung des Hustens, der Dyspnoë, Besserung des Allgemeinbefindens, Steigerung der Lungencapacität etc. ein. Die Erfahrung lehrt, dass durch lange Zeit fortgesetzte Luftdruckcuren bei der anhaltenden Lungenventilation und der günstigen Einwirkung derselben auf die Lungenblutcirculation Catarrhe verschwinden und kleinere Infiltrationen zurückgebildet werden können. Da wo schon Erweichungen eingetreten sind, bleibt das Cabinet nur ein rein symptomatisches Mittel. Kleinere Erweichungsherde, selbst wenn sie mit einem geringen Fieber verbunden sind, bilden bei gutem Ernährungszustande der Kranken keine Contraindication. Entschieden contraindicirt ist das pneumatische Cabinet bei hoch fieberhaften phthisischen Erkrankungen in jedwedem Stadium, ferner bei bereits ausgebreiteten Zerstörungen des Lungengewebes, aus Gründen, die auf dem schädlichen Einflusse des Druckes beruhen, und endlich bei sehr schwachen und heruntergekommenen Individuen. Mässige Hämoptoë bei fieberlosen chronisch-entzündlichen Processen wird nicht als Contraindication angesehen, die Blutung soll sogar eine Verminderung erfahren.

5. Gegen pleuritische Exsudate oder besser gesagt gegen Residuen und Folgen pleuritischer Exsudate, aus leicht begreiflichen Gründen.

6. Gegen Stenosen der oberen Luftwege als rein symptomatisches Mittel.

7. Gegen Anämie und Chlorose. Besonders in der neueren Zeit wird der erhöhte Luftdruck wieder bei genannten Krankheiten empfohlen, sicherlich sind aber ausgedehnter Aufenthalt in reiner Luft, zweckmässige Ernährung und rationelle Lebensweise bei weitem wirksamer.

8. Gegen Fettsucht. Man glaubt, dass der durch die Athmung in comprimirter Luft vermehrte Sauerstoffgehalt des Blutes die vollkommene Oxydation des Eiweisses befördert, so dass die Fettbildung verhindert wird. Die vielfach gemachte Beobachtung, dass Arbeiter, welche täglich 6, 8—12 Stunden unter 3—4fachem Atmosphärendruck (in Taucherglocken etc.) arbeiten, auffallend abmagern, ist zum grösseren Theile auf diese Wirkung der comprimirten Luft zurückzuführen.

Gegen Fettsucht wendet man nicht zwei-, sondern mehrstündige Sitzungen und zwar unter höherem Drucke (— 1 Atm. allmälig gesteigert) als den üblichen an.

9. Gegen Keuchhusten. G. v. Liebig meint, dass hier der erhöhte Luftdruck das am schnellsten wirkende Mittel sei, und J. Lehmann in Kopenhagen

berichtet ebenfalls über günstige Erfolge bei heftigem und Monate altem Keuchhusten.

Gegen einzelne Fälle von Albuminurie, Scrophulose, Rhachitis ist die comprimirte Luft gleichfalls von Pneumatotherapeuten erfolgreich verwendet worden, ausserdem aber noch gegen ein grosses Heer von anderen Krankheiten, bei welchen zum Theil die locale Therapie weit mehr leistet und weit schneller und einfacher zum Ziele führt, wie z. B. bei Ohrenkrankheiten, Kehlkopf- und Rachencatarrhen etc., oder bei welchen die Art der Wirkung eine ganz unverständliche ist. Wir wollen hier nicht mit der Aufzählung aller der Krankheiten, bei welchen das pneumatische Cabinet angewendet wurde, den Raum verschwenden, der Schritt vom Ernsten zum Lächerlichen würde dabei gewiss nicht nur nicht weit, sondern in der That vollendet erscheinen. Die universelle Anwendung dieses Mittels schadete, wie schon an anderer Stelle gesagt, dem Ansehen desselben gewaltig.

Contraindicirt ist die pneumatische Cur bei organischen Herzleiden. Nur einzelne Autoren sahen bei secundären Herzleiden, insbesondere bei solchen nach Lungenemphysem, Bronchialcatarrhen, Besserung eintreten, wenn die ursprüngliche Krankheit sich auch besserte. NEUKOMM preist die vorzügliche Wirkung der comprimirten Luft bei Fettherz in den Anfangs- und Mittelstadien, wenn nicht gerade schon hochgradige Herzinsufficienz da ist.

Das pneumatische Cabinet mit Ausathmungsvorrichtungen in ein dünneres Medium. Dieselben bestehen darin, dass man durch die eiserne Wand des pneumatischen Cabinets ein Gummirohr leitet, durch welches vom Innern des Cabinets heraus der Kranke, während er unter erhöhtem Drucke sich befindet, nach aussen in die atmosphärische Luft ausathmen kann. Das Rohr ist innerhalb des Cabinets mit Hahn zum Schliessen und mit Mundstück oder Maske zum Athmen versehen.

Eine Ausathmung aus dem erhöhten Drucke im Cabinet heraus in die freie Atmosphäre gleicht einer Ausathmung in verdünnte Luft, denn die atmosphärische Luft ist im Vergleiche zu der im Cabinet verdichteten Luft ein dünneres Medium. Und zwar ist der Grad der Verdünnung gleich dem erhöhten Drucke im Cabinet, d. h. wenn der Kranke im Cabinet unter einem positiven Ueberdrucke von $^1/_5$ Atm. sitzt und in die freie Atmosphäre ausathmet, so athmet er in ein um $^1/_5$ Atm. dünneres Medium aus.

Man hat den Ausathmungsschlauch aber nicht nur in die freie Atmosphäre geführt, sondern auch noch in einen Apparat, in dem die Luft um $^1/_{60}$—$^1/_{50}$ Atm. verdünnt wurde. Jene wie diese pneumatische Behandlungsmethode geschah ganz empirisch und man vergass ganz, dass man hier mit viel zu hohen Druckdifferenzen spielte. Die Wirkungen der verhältnissmässig hohen Drucke kommen hier, wie ich durch ausführliche Versuche klargelegt habe, gar nicht zur Geltung und die ganze Methode, welche besonders für Behandlung des Emphysems ausersehen war, hat durchaus keinen Zweck und Werth.

Die verdünnte Luft im pneumatischen Cabinet. Künstlich verdünnte Luft wurde im Cabinet schon im 17. Jahrhundert von HENSHOW und später von TABARIÉ und JUNOD hergestellt und in der neueren Zeit haben JOURDANNET, v. VIVENOT und G. LANGE die Wirkungen derselben kennen gelehrt, aber als Heilmittel wurde sie, ausser in einzelnen Fällen von Lungenemphysem, bei welchen NEUKOMM in der jüngsten Zeit günstige Erfolge berichtet, nicht verwendet.

Der Grund dazu liegt offenbar darin, dass die Natur genug hoch gelegene Orte mit niedrigem Luftdrucke bietet und dass mit diesen die künstliche Luftverdünnung in ihren Wirkungen nicht concurriren kann, was bei der verdichteten Luft sich anders verhält, indem Orte mit so hohem Luftdrucke, wie er im Cabinet verwendet wird, in der Natur nicht vorhanden sind, abgesehen von der dichteren Luft in Bohrlöchern, Gruben, Taucherglocken.

Die Wirkungen des niedrigen Luftdruckes im Cabinet sind sowohl mechanische als auch chemische, aus der verminderten Sauerstoffzufuhr hervorgehende und in

Kürze folgende: Die Lungencapacität nimmt ab, die Athemzüge werden anfangs seicht und frequent, später aber wieder voll und tief, die Inspiration geschieht mit grösserem Kraftaufwande, die Exspiration ist erleichtert, der Puls wird frequenter und grösser, es tritt ein Gefühl von erhöhter Körperwärme auf, die peripher gelegenen Theile und sichtbaren Schleimhäute röthen sich etwas, der Kopf wird eingenommen; ausserdem wurden Schwindel, erschwertes Denken, neuralgische Schmerzen in der Stirn, dem Nacken und den Zähnen beobachtet. Diese Symptome traten bei einer Druckverminderung um $^{3}/_{7}$ Atm. im Cabinet auf und sie sind im Allgemeinen die umgekehrten der unter erhöhtem Luftdrucke vorhandenen.

Der Einfluss der verdünnten Luft auf den Lungengaswechsel ist noch nicht genügend untersucht. JOURDANNET fand eine Verminderung der Kohlensäureausscheidung und der Sauerstoffaufnahme, während G. v. LIEBIG auf Grund der Ergebnisse seiner Untersuchungen unter erhöhtem Luftdrucke eine Zunahme der Kohlensäureausscheidung und eine Verminderung der Sauerstoffaufnahme vermuthet und ganz neuerdings v. MARCET unter vermindertem Luftdrucke vermehrte Kohlensäureausscheidung beobachtete. — Die Wirkungen auf den Stoffwechsel offenbaren sich durch eine vermehrte Stickstoffausscheidung, die jedoch wieder allmälig nachlässt (FRÄNKEL).

Die Wirkungen eines noch geringeren Luftdruckes als von — $^{3}/_{7}$ Atm. kennen wir nur aus den Berichten berühmter Luftschiffer. Es wurden hier im Ganzen dieselben Erscheinungen beobachtet wie beim zu schnellen Uebergang von um mehrere Atmosphären erhöhtem Drucke zum normalen: starke venöse Stauungen mit cyanotischen Erscheinungen, erschwerte Respiration, Lähmungserscheinungen vom Gehirn und Rückenmark, Blutungen etc.

Die mechanische Wirkung der verdünnten Luft im Cabinet auf die Circulation untersuchte WALDENBURG mit seiner Pulsuhr, fand, dass dieselben genau denen der verdichteten Luft auf die Circulation (siehe: Wirkung der comprimirten Luft) entgegengesetzt sind, und bestätigte damit zum Theile schon bekannte Wirkungen. WALDENBURG fand: Zunahme der Füllung der *Art. radialis,* woraus gleichzeitig auf stärkere Füllung der peripheren Capillaren (der Haut und sichtbaren Schleimhäute) und der Lungenblutgefässe zu schliessen ist, eine Beobachtung, die bereits gemacht wurde; Zunahme der Grösse des Pulses und der Pulskraft, woraus stärkere Blutfülle des Herzens und in zweiter Linie der Lungen folgt; Beschleunigung der Circulation, eine bereits bekannte Beobachtung; Zunahme der Arterienspannung; Herabsetzung des absoluten, Erhöhung des relativen, im Verhältnisse zur Luftverdünnung vorhandenen Blutdruckes, was eine Erleichterung der Herzarbeit trotz häufig gewordener Contractionen bedeutet. In der Hauptsache benutzt WALDENBURG diese Wirkungen zur Darlegung des heilsamen Einflusses des Höhenclimas, namentlich bei Lungenschwindsucht, und weist dabei auf die eventuelle Nützlichkeit der Sitzungen in der verdünnten Luft des Cabinetes hin. Nach WALDENBURG ist das Wirksame des Höhenaufenthaltes namentlich in dem verminderten Barometerdrucke, id est der dünneren Luft, zu suchen, eine Annahme, der ich durchaus nicht beistimme.

Die Wirkungen des luftverdünnten Raumes im Cabinet sind, wie die des luftverdichteten Raumes, nur Wirkungen des Druckausgleiches. Sitzungen in der verdünnten Luft des Cabinets wurden jedoch, wie schon eingangs gesagt, bis jetzt nur vereinzelt verwendet, man verordnet, wenn man die Anwendung dünnerer Luft für angezeigt hält, den Aufenthalt in einem der zahlreichen Höhencurorte. Die Wirkungen eines Höhenaufenthaltes, welcher einer auf Wochen und Monate ausgedehnten Sitzung in dünnerer Luft, aber unter gleichzeitigem Einflusse der übrigen atmosphärischen Factoren bei naturgemässer Lebensweise gleicht, können durchaus nicht mit einer zweistündigen Sitzung in der dünneren Luft eines kleinen, abgeschlossenen Raumes verglichen werden, ebensowenig wie man die Wirkungen des Höhenaufenthaltes denen der Sitzungen in der comprimirten Luft des

pneumatischen Apparates gegenüberstellen kann. Bei andauerndem Aufenthalte in den zu climatotherapeutischen Zwecken benutzten Höhen übt sicherlich der übrigens hier nur um ein Weniges geringere Luftdruck als in der Niederung gar keine Wirkung mehr, da der Organismus diese geringeren Druckdifferenzen entschieden schnell ausgleicht, so dass die Organe bald wieder wie unter normalem Drucke functioniren. Die Erhebung der gebräuchlichen Höhencurorte über dem Meeresspiegel beträgt circa 550—1900 Meter und die Luftdruckverminderung beträgt hier ungefähr nur $^1/_{15}$—$^1/_5$ Atm. Es ist ja auch Thatsache, dass die Erscheinungen nie anhalten, welche man in den ersten Tagen nach dem Uebergange von der Ebene zur Höhe, aber auch nur zuweilen, beobachtet und welche den bei dem Aufenthalte im luftverdünnten Raume des Cabinets auftretenden Erscheinungen ähneln.

Die transportablen pneumatischen Respirationsapparate dienen dazu, die Luft zu comprimiren oder zu verdünnen, damit dieselbe in ihrer veränderten Dichtigkeit entweder zur Einathmung oder zur Ausathmung verwendet werden kann, liefern also verschieden dichte Luft zur localen Anwendung auf die Respirationsorgane und unterscheiden sich demnach sowohl dadurch und durch ihre Wirkung, wie durch ihre leichtere Transportfähigkeit von dem pneumatischen Cabinet. Während in letzterem der ganze Körper des Menschen dem erhöhten Luftdrucke ausgesetzt wird, unterliegen bei der Athmung an den transportablen Apparaten nur die im Thorax befindlichen Organe sowohl während der In- als während der Exspiration dem Einflusse des erhöhten oder verminderten Druckes. Es gestatten demnach diese Apparate die einseitige directe Einwirkung auf jede Phase der Respiration allein und unterstützen jede derselben für sich.

Die transportablen pneumatischen Apparate gestatten: 1. Inspiration comprimirter Luft; 2. Inspiration verdünnter Luft; 3. Exspiration in verdünnte Luft; 4. Exspiration in comprimirte Luft.

Von allen diesen vier Athmungsarten ist nur die Einathmung comprimirter Luft und die Ausathmung in verdünnte Luft gebräuchlich. Exspiration in comprimirte Luft und Inspiration verdünnter Luft wurden nur von WALDENBURG vorgeschlagen und auch einige Male von ihm und von anderen Pneumatotherapeuten verwendet, ohne jedoch bis jetzt allgemeine Bedeutung erlangt zu haben.

Man wendet für Heilzwecke ferner nicht nur Einathmungen comprimirter Luft oder Ausathmungen in verdünnte Luft allein und für sich an, sondern auch so, dass man die Einathmungen und Ausathmungen verbindet (combinirtes Verfahren) und entweder direct nach einander geschehen lässt (alternirende Methode) oder in Pausen auf einander verordnet (intermittirende Methode), d. h. dass man im ersteren Falle der Einathmung comprimirter Luft sogleich die Ausathmung in verdünnte Luft folgen lässt, dagegen im letzteren Falle erst eine Anzahl Einathmungen comprimirter Luft mit Ausathmungen in gewöhnliche Luft und dann nach Einathmungen gewöhnlicher Luft erst eine Anzahl Ausathmungen in verdünnte Luft machen lässt.

Die Methode der pneumatischen Behandlung von Lungen- und Herzkrankheiten mittelst der transportablen Apparate ist eine Erfindung der Neuzeit, und zwar war es der Wiener Arzt Dr. J. HAUKE, welcher zuerst im Jahre 1870 verdichtete und verdünnte Luft mit seinem, überhaupt dem ersten, Apparate bei chronischen Lungenkrankheiten verwendete. JOSEPHSON schlug 1864 zwar die locale Anwendung der durch Schläuche aus dem pneumatischen Cabinet abgeleiteten verdichteten Luft auch, doch zur Erfüllung ganz anderer Zwecke, vor. Er leitete die verdichtete Luft bei Intussusceptionen, Volvulus etc. in den Mastdarm, um den Darmcanal durch den Druck der comprimirten Luft wieder durchgängig zu machen, und schlug ferner vor, den Strom comprimirter Luft bei Blutungen aus der Nase, dem Rachen etc. als blutstillendes Mittel anzuwenden, da durch ihn der Blutfaserstoff leichter gerinne und das Blutserum schneller vertrockne.

Die HAUKE'sche Erfindung wurde schnell von einer grossen Anzahl Aerzte erfasst, die sich theils durch Construction neuer Apparate, theils durch Untersuchungen über die Wirkung der Athmung verdichteter und verdünnter Luft auf die Lungen und das Herz, resp. den Kreislauf, theils durch Feststellung von Indicationen für Behandlung von Lungen- und Herzkrankheiten mit der neuen Methode hervorthaten.

Der Grad der Verdichtung oder der Verdünnung der Luft, den die Apparate bieten und den man anwendet, ist kein hoher und bewegt sich zwischen einer Verdichtung, resp. Verdünnung (oder zwischen einem $\pm$ Druck) von $^1/_{130}$—$^1/_{25}$ Atm. Aber selbst die relativ höheren und niederen Druckgrade der Apparate finden weder für die Compression noch für die Verdünnung therapeutische Verwendung, sondern man wendet im Allgemeinen nur die mittleren Grade, besonders für die Athmung comprimirter Luft, an, da höhere Compressionen auf die Lungen und deren Gewebe schädlich wirken. Die gebräuchlichsten Compressionen sind die bis $^1/_{60}$ Atm., die gebräuchlichsten Verdünnungen die bis $^1/_{40}$ Atm.

Die bis jetzt construirten pneumatischen Apparate unterscheiden sich von einander: 1. dadurch, dass sie die verdichtete und verdünnte Luft unter einem mehr oder weniger genauen und constanten Drucke liefern, 2. durch die Art und Weise, auf welche die Luft verdichtet oder verdünnt wird, 3. durch die Art und Weise, auf welche die verdichtete und verdünnte Luft geathmet werden kann; ob jede nur für sich allein, alternirend oder intermittirend (einfache und Doppelapparate).

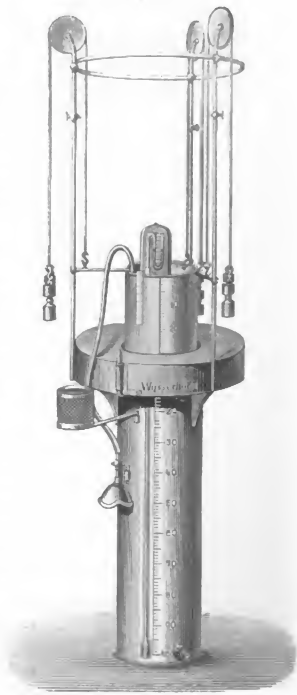
Je genauer und controllirbarer der Druck ist, unter welchem sich die Luft im Apparate während der Benutzung desselben befindet, je constanter dieser Druck ist und je grössere Anwendungsbreite ein Apparat darbietet, um so brauchbarer ist er. Und so haben sich auch deshalb nicht alle 22 bis jetzt construirten Apparate allgemeinen Eingang in der ärztlichen Welt zu verschaffen vermocht, weil nur einige von ihnen den erwähnten Anforderungen entsprechen. Wir können selbstverständlich hier die verschiedenen Apparate nur kurz skizziren und diejenigen am Ende bezeichnen, unter welchen der praktische Arzt zu wählen hat, wenn er in den Fall kommt, sich einen Apparat anzuschaffen.

Der J. HAUKE'sche Apparat besteht aus einem cylindrischen Blechgefässe, welches durch eine nicht ganz bis auf den Boden reichende Scheidewand in zwei gleichweite, unten mit einander communicirende Abtheilungen gebracht ist. Die eine dieser Abtheilungen, der eigentliche Luftbehälter, ist etwas erhöht, oben geschlossen und trägt daselbst zwei Röhrchen, die beide in den Luftbehälter führen und zur Aufnahme von Schläuchen dienen, von denen der eine zu einem Blasebalg, der andere zur Maske führt, mittelst welcher geathmet wird. Mit dem Blasebalg wird die Luft in dem Luftbehälter entweder verdünnt oder verdichtet, nachdem der Apparat zum Theile mit Wasser gefüllt und dadurch die Luft im Luftbehälter von der atmosphärischen Luft abgeschlossen worden ist. An dem Apparat ist noch ein kleiner Kessel angebracht, in welchem die einzuathmende Luft erwärmt oder mit medicamentösen Dämpfen vermischt werden kann. Dieser HAUKE'sche Apparat gewährt eine zu geringe Kraftentwicklung und liefert die Luft nicht mit constantem Drucke.

Die J. B. BERKART'schen Apparate dienen nur zur Ausathmung in verdünnte Luft und die Verdünnung wird entweder mit einer Stempelpumpe oder mit einem Gummiballon hergestellt. Die DOBELL'sche Residualluftpumpe wird wie eine Tabakspfeife in den Mund genommen und durch sie werden die Inspirationen einfach beschränkt, während die Exspirationen unbehindert geschehen können. Das Instrument bewirkt nur Inspirationen verdünnter Luft und zwar dadurch, dass sich der Kranke die Luftverdünnung durch seinen eigenen Inspirationsdruck selbst bereitet. Die BERKART'schen Apparate und die DOBELL'sche Residualluftpumpe sind ganz unvollkommen und unzuverlässig, gewähren in keiner Richtung eine Kenntnissnahme von dem angewendeten Drucke. Ihr Vaterland ist England.

Der WALDENBURG'sche Apparat gleicht einem Gasometer oder grossen Spirometer. In einem grossen, blechernen Cylindergefäss, das bis zu einer gewissen Grenze mit Wasser gefüllt ist, bewegt sich ein zweites umgekehrtes Cylindergefäss, d. h. ein solches, welches die Oeffnung nach unten und den Boden nach oben hat. In diesem inneren Gefässe wird die Luft durch Zug verdünnt oder durch Druck verdichtet. Der Zug wird durch Anhängen von Gewichten an Schnüren, die vom Cylinder aus über Rollen gehen, bewirkt, der Druck durch Auflegen von Gewichten auf den Cylinder. Durch Berechnung des Druckes, welchen die Atmosphäre auf die Oberfläche des Cylinders ausübt, ist genau festgestellt, welches Gewicht nöthig ist, einen beliebigen Druck zwischen $\pm$ $^1/_{120}$—$^1/_{20}$ Atm. herzustellen. Zur Controle des jeweiligen Druckes ist ein Manometer am Apparate angebracht. Man kann mit diesem Apparate bei constant bleibendem Drucke comprimirte und verdünnte Luft getheilt athmen und den Druck, unter dem die Luft geathmet werden soll, genau bestimmen. Ausserdem ist die Einrichtung getroffen, dass der Apparat als Spirometer und das an demselben angebrachte Manometer als Pneumatometer benutzt werden kann und dass ferner die comprimirte Luft durch eine WULFF'sche Flasche zur Aufnahme medicamentöser flüchtiger Stoffe eventuellen Falles geleitet werden kann.

Fig. 94.



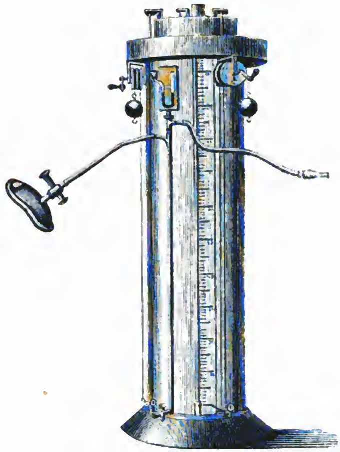
Waldenburg's Apparat. (Natürl. Höhe 1 Meter.)

Auf den gleichen Principien beruhen und dieselben Eigenschaften haben: der Apparat von V. CUBE (Doppelapparat), die Apparate von SCHNITZLER (einfacher und Doppelapparat), der Apparat von WEIL (Doppelapparat), von TOBOLD (einfacher Apparat), von HAUKE (Doppelapparat) und von FINKLER und KOCHS (Doppelapparat). Diese Apparate unterscheiden sich in der Hauptsache vom WALDENBURG'schen dadurch, dass sie je nach der Construction und Anordnung der einzelnen Theile bequemer oder unbequemer bei dem Gebrauche sind.

Die Doppelapparate haben den Zweck, auch die alternirende Athmung neben den anderen Athmungsmodificationen zu gestatten, ohne dass erst zwei einfache Apparate besonders verbunden werden müssen.

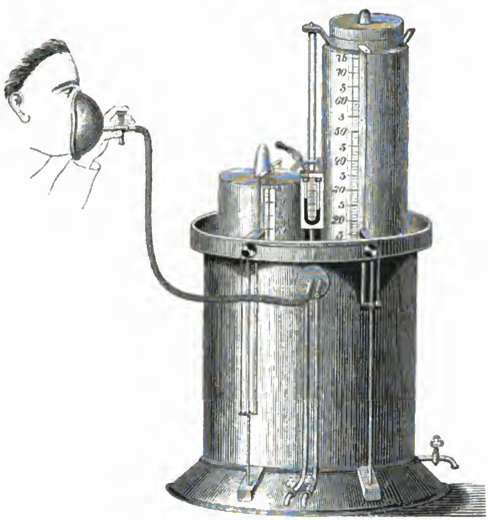
PH. BIEDERT'S Rotationsapparat besteht aus einem cylindrischen Balg mit hölzernen Seitendeckeln und gleicht einer in einem Eisengestelle in ihrer Längenachse aufgehangenen, grossen, runden Ziehharmonika. Auf der einen scheibenförmigen Fläche sind Vorrichtungen zur Befestigung scheibenförmiger Gewichte. Wird der Balg so gedreht, dass die Gewichte nach unten kommen, dann wirken sie als Zug und die Luft wird in dem leeren, abgeschlossenen Balg verdünnt; wird aber der Balg so gedreht, dass die Gewichte oben liegen, so wirken sie als Druck und comprimiren die Luft in dem abgeschlossenen, vorher

Fig. 95.



Schnitzler's einfacher Apparat. (Natürl. Höhe 1 Meter.)

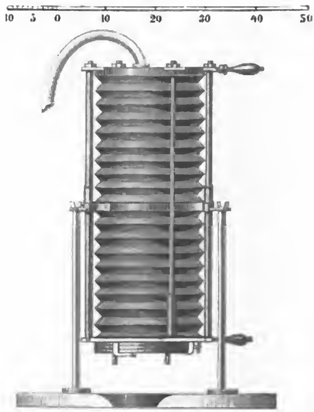
Fig. 96.



Schnitzler's Doppelapparat. (Natürl. Höhe 76 Ctm.)

luftgefüllten Balg. Durch Berechnung, wie bei den vorher genannten Apparaten, ist ebenfalls festgestellt, welche Gewichte nöthig sind, um einen ± Druck von $^1/_{144}$—$^1/_{20}$ Atm. haben zu können, und man kann daher mit dem überdies recht billigen Apparate ebenfalls bei leichter Handhabung Luft unter genau zu bestimmendem und constantem Drucke athmen. Ein Manometer ist nicht am Apparat; als Spirometer kann er auch gleichzeitig benutzt werden. Ferner hat BIEDERT zum Apparat einen sogenannten Medicamentenköcher construirt, der in den Athmungsschlauch eingeschaltet werden und in welchem die durchgehende Luft mit flüchtigen Stoffen vermischt werden kann. — Um einen noch billigeren Apparat herzustellen, hat BIEDERT auch den Balg allein benutzbar gemacht.

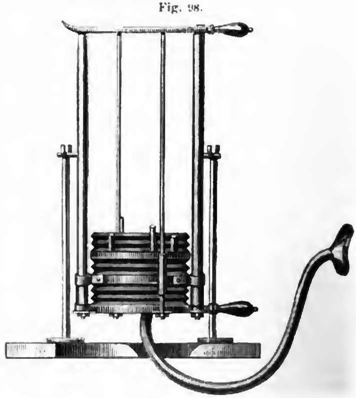
Fig. 97.



Biedert's Rotationsapparat.
Gefüllter Balg.

Der LEITER'sche pneumatische Apparat stellt zwei in einem Kasten über einander aufgestellte Blasebälge nach BIEDERT'schem Muster dar. In dem einen Balg wird verdichtete, in dem anderen verdünnte Luft erzeugt. Alles Uebrige ist wie bei dem BIEDERT'schen Apparate, nur braucht der LEITER'sche nicht gedreht zu werden, weil durch eine besondere Vorrichtung die Bälge entleert oder gefüllt werden, und dann erlaubt noch der LEITER'sche Apparat, wie alle Doppelapparate, sehr leicht die alternirende Athmung. Der LEITER'sche Apparat kostet freilich circa 105 Mark (60 fl. ö. W. Papier), während der BIEDERT'sche für 48 Mark zu haben ist.

Fig. 98.



Biedert's Rotationsapparat.
Entleerter Balg.

B. FRÄNKEL'S Apparat gleicht ganz und gar einer grossen, viereckigen Ziehharmonika und wird auch, wie diese, mit den Händen gehandhabt, um durch Zug die Luft zu verdünnen oder durch Zusammendrücken die Luft zu comprimiren. Durch ein in der Längenrichtung des Apparates angebrachtes Centimetermaass erhält man durch besondere Berechnung Kenntniss, welches Luftvolumen man ein- oder ausgeathmet hat. Den Druck, unter welchem geathmet wird, stellt sich der Kranke mit seinen Händen nach subjectivem Gefühle her, er wird also nicht genau bestimmt.

Versuche haben gezeigt, dass der Balg zur Athmung für comprimirte Luft nicht dicht genug construirt ist. Der Apparat ist sehr billig (12 Mark incl. Verpackung bei Instrumentenmacher RUD. DÉTERT, Berlin, Französische Strasse 53), bietet aber doch zu wenig Genauigkeit.

Der STÖRK'sche Schaukelkessel beruht auf dem Principe communicirender Röhren. Schliesst man halb mit Wasser gefüllte, communicirende Röhren an ihren Oeffnungen und verändert ihre horizontale Stellung, so wird das Wasser bestrebt sein, seine Flächen wieder in ein gleiches Niveau zu bringen. Da aber in Folge Verschlusses der Röhren dies nicht geht, so wird in dem einen Arme die Luft verdünnt und in dem anderen verdichtet werden müssen. Diesen Vorgang benutzte STÖRCK sehr sinnreich bei Construction seines Apparates, der jedoch Mängel in Betreff der Dosirung und der Constanz des Druckes hat. Auf dem gleichen Principe beruht der TREUTLER'sche Apparat, der nie eine praktische Verwendung fand. Dasselbe gilt von dem G. LANGE'schen Doppelapparat, bei welchem die Luft mit Kolbenpumpen verdichtet und verdünnt wird.

Bei dem Doppelventilator von GEIGEL und MAYR ist zur Herstellung der verdünnten und verdichteten Luft das in der Technik früher gebräuchliche Schöpfradgebläse verwendet. Der Apparat ist ein kleines Kunstwerk, ist sehr bequem, wie alle Doppelapparate, für alle Athmungsmodificationen verwendbar, bietet einen ganz constanten und genau nach Belieben bestimmbaren Druck, ist aber sehr schwer (circa 300 Kilo) und sehr theuer (980 Mark), Momente, welche ihn nur zur Benützung in Anstalten geeignet machen. Es wurden noch construirt: 1. ein einfacher Apparat mit einem Schöpfradgebläse (der Doppelventilator hat zwei Gebläse), auch dieser kostet 490 Mark und wiegt 160 Kilo, 2. ein kleiner Apparat für Patienten, der 160 Mark kostet und 60 Kilo wiegt. — Mit den letzteren Apparaten kann, wie mit allen einfachen Apparaten, verdichtete und verdünnte Luft nicht alternirend geathmet werden, sondern entweder nur verdichtete oder nur verdünnte, da zur Herstellung der verschiedenen Luftdichtigkeiten verschiedene Manipulationen am Apparate nothwendig werden.

Zum Ueberflusse sei zuletzt noch erwähnt, dass an allen Apparaten mehr oder weniger lange Gummischläuche sind, welche die Verbindung zwischen Apparat und Mund des Athmenden bilden, und dass ferner am Ende dieser Schläuche Mundstücke, Mund-, resp. Mundnasenmasken sind, damit die Verbindung eine möglichst genaue und innige werde. Die Athmung mit den Masken hat den Vorzug, dass bei Einathmung comprimirter Luft die Wirkung des erhöhten Druckes auf die Lungen und das Herz unbedingt zur Geltung kommt, während bei der Athmung mit Mundstücken bei vielen Menschen dies dadurch vereitelt wird, dass nach Füllung der Lungen mit dem gewöhnlichen, nöthigen Luftquantum durch Abschluss des *Isthmus palatinus* Luft nicht weiter in die Lungen eindringen kann und dass hier die Grenze des Gleichgewichtes der Luftspannung zwischen Lunge und Apparat gezogen wird (WALDENBURG).

Von allen bis jetzt construirten Apparaten sind die von WALDENBURG, von SCHNITZLER, von BIEDERT diejenigen, unter welchen beim Ankaufe zu wählen ist. Wer nur ein kleines Capital anzuwenden hat, mag den Rotationsapparat von BIEDERT kaufen und er wird vollkommen zufrieden sein; wer mehr als 48 Mark für einen pneumatischen Apparat ausgeben kann, muss sich den SCHNITZLER'schen Doppelapparat oder den WALDENBURG'schen Apparat kaufen, die bei einem Preise von 150 Mark alle von der pneumatotherapeutischen Technik zu fordernden Eigenschaften besitzen. Der SCHNITZLER'sche Doppelapparat bietet noch als solcher wegen seiner Verwendbarkeit für die alternirende Athmung etwas mehr als der (einfache) WALDENBURG'sche, was jedoch nicht besonders schwer wiegt. (Der WALDENBURG'sche Apparat ist zu beziehen vom Instrumentenmacher Windler, Berlin, Dorotheenstrasse 3; der SCHNITZLER'sche vom k. k. Hofmechaniker Hauk in Wien, Wieden, Kettenbrückengasse 20; der BIEDERT'sche vom Instrumentenmacher Jochem in Worms am Rhein.)

Die Wirkung der transportablen Apparate ist hauptsächlich nur eine mechanische, sowohl auf Respiration, wie Circulation. Die chemische Wirkung der Methode ist lediglich eine Folge der mechanischen. Dadurch, dass durch die Einathmung comprimirter Luft vorher unwegsam gewesene Lungenpartien wieder athmungsfähig werden, oder dadurch, dass nach einer kräftigen Ausathmung in verdünnte Luft bei krankhaften, exspirationsinsufficienten Lungen die Einathmung, welche darauf folgt, tiefer, voller wird, bekommt der Körper mehr oder vielmehr die ihm unter normaler Athmung gebührende Menge Athemluft für seinen Stoffwechsel wieder (allgemeine Wirkungen).

1. Mechanische Wirkung auf die Respirationsorgane. *a)* Inspiration comprimirter Luft. In Folge der unter einem höheren Drucke während der Inspiration in die Lungen einströmenden Luft werden die Lungen aufgebläht, wird der Thorax erweitert und es entsteht dabei das subjective Gefühl von Völle, zuweilen von Beklemmung, Druck und Schwere in der Brust; mitunter treten auch Schwindelerscheinungen und Blässe des Gesichtes auf. Die volle Wirkung tritt aber erst ein, wenn die Luft in der Lunge und im Apparate in ihrer Druckverschiedenheit ausgeglichen ist, wenn also die vor der Inspiration in den Lungen unter dem gewöhnlichen Atmosphärendrucke befindliche Luft denselben Dichtigkeitsgrad der im Apparate comprimirten Luft erlangt hat. Die natürlichen Exspirationswiderstände wirken der unter höherem Drucke in die Lungen einströmenden Luft entgegen und verhindern eine übergrosse Ausdehnung der Lungen, sobald die verwendeten Druckgrade noch innerhalb der Grösse der Exspirationskräfte liegen. Im Allgemeinen wendet man individualisirend die unschädlichen Compressionen von $^1/_{60}$—$^1/_{40}$ Atm.-Druck an. Die Wirkungen der Einathmung comprimirter Luft sind: 1. Unterstützung der Inspirationsbewegung. 2. Erweiterung der Lungen und des Thorax, indem sich die ein kleineres Volumen einnehmende, einströmende, comprimirte Luft auf einen grösseren Raum ausdehnt, da sie in einen Raum dringt, der unter geringerem Drucke steht. 3. Erhöhung der Lungenventilation und Beförderung des Gasaustausches. 4. Zunahme der vitalen Lungencapacität. 5. Zunahme der pneumatometrischen Werthe. — Aus diesen physiologischen Wirkungen erklären sich noch die therapeutischen und zwar 6. die antidyspnoische Wirkung, welche sich auf die bessere Ventilation und den erhöhten Gasaustausch bei Inspiration der comprimirten Luft gründet. 7. Die expectorationsbefördernde Wirkung, welche dadurch zu Stande kommt, dass die nach einer tiefen Inspiration folgende tiefere Ausathmung vorhandenen Schleim herauf- und endlich aus den Luftwegen herausbefördert.

b) Exspiration in verdünnte Luft bringt das subjective Gefühl von Zusammen- und Auspressung des Brustkorbes, zuweilen auch schmerzhafte Empfindungen in den Brustwandungen hervor und hat folgende Wirkungen: 1. Der Lunge wird mehr Luft entzogen als bei einer normalen Ausathmung, wobei der angewendete Druck im geraden Verhältniss zur entzogenen (ausgeathmeten) Luft steht. Bei einer vitalen Lungencapacität von 3000 bis 4000 Ccm. können durch eine Ausathmung in um $^1/_{60}$—$^1/_{40}$ Atm.-Druck verdünnte Luft 500—1000 Ccm., bei noch stärkerer Verdünnung bis über 2000 Ccm. mehr den Lungen entzogen werden. Das entzogene Luftquantum macht einen Theil der Residualluft aus, welche nach den bis in die neueste Zeit fortgesetzten Untersuchungen Waldenburg's circa doppelt so gross ist, als die Vitalcapacität, während man bekanntlich die Menge derselben bisher nur auf 1230—1260 Ccm. schätzte. 2. Der Gasaustausch in den Lungen wird befördert, die Lungenventilation erhöht, eine Wirkung, welche durch das Aussaugen eines Theiles der Residualluft und durch die darauffolgende, um so tiefere Inspiration bedingt und bei weitem kräftiger ist, als bei der Inspiration comprimirter Luft. 3. Die Lunge wird durch die Ausathmung in verdünnte Luft beträchtlich retrahirt, weit mehr als es bei einer gewöhnlichen Exspiration

geschieht, was durch den objectiven Nachweis der Verkleinerung der Lunge, des Aufwärtssteigens des Zwerchfelles und der Verkleinerung des Thoraxumfanges während der Exspiration erkenntlich wird. 4. Die Exspirationsmuskeln, die Lungencontractilität, kurz die gesammte Exspiration wird unterstützt. — Bei andauerndem Gebrauche der Exspiration in verdünnte Luft müssen selbstverständlich auch die Wirkungen derselben einen mehr oder weniger bleibenden Erfolg haben, welcher durch bleibende Erhöhung der bisherigen Lungencapacität, bleibende Verkleinerung des Lungenvolumens und durch Zunahme des Exspirationsdruckes am Pneumatometer, während oder nach der Anwendung der Methode, in den betreffenden Krankheitsfällen, namentlich bei Lungenemphysem, constatirt ist. Dass ferner die Exspiration in verdünnte Luft auf Grund der angegebenen Wirkungen eine vom therapeutischen Gesichtspunkte aus sogenannte antidyspnoische, namentlich bei Schwäche der Exspirationskraft ist, leuchtet ganz von selbst ein.

c) Inspiration verdünnter Luft. Waldenburg machte zuerst auf die Anwendung derselben aufmerksam und in der neuesten Zeit hat er sowohl wie Cron dieselbe therapeutisch verwendet. Bei der Inspiration verdünnter Luft wird ein kleineres Luftquantum als wie bei einer gewöhnlichen Inspiration eingeathmet und durch die Bemühung der Inspiration, das nöthige Luftquantum den Lungen zuzuführen, werden die Respirationsmuskeln zu grösserer Thätigkeit angeregt und gekräftigt. Die Inspiration verdünnter Luft ist wie

d) die Exspiration in verdichtete Luft in hohem Grade anstrengend. Diese hemmt die Ausathmung, setzt das auszuathmende Luftquantum herab, vermindert die Lungenventilation und kräftigt die das in der verdichteten Luft vorhandene Hinderniss zu überwinden suchenden Exspirationsmuskeln. Eine therapeutische Verwendung fanden die Exspirationen in verdichtete Luft nur von Forlanini bei Lungenphthise und Herzfehlern (siehe im therapeutischen Abschnitt).

2. Mechanische Wirkung auf die Blutcirculation und das Herz. Die Resultate der Untersuchungen über die Wirkung der transportablen pneumatischen Apparate auf die Blutcirculation sind ebenso verschieden wie unentschieden. Die Ursache hierzu liegt darin, dass man die Druckschwankungen in dem Gefässsystem ausschliesslich aus dem mechanischen Einfluss der comprimirten und verdünnten Luft innerhalb des Thorax und aus der Speisung des Herzens erklärt und die Rolle, welche das Nervensystem (die vasomotorischen Nerven) bei der namentlich hier fraglichen veränderten Athmung spielt, unbeachtet lässt. Für die Therapie ist augenblicklich die Unklarheit der Wirkungen auf Herz und Blutcirculation von nicht so grosser Bedeutung, da die pneumatische Therapie der Circulationsstörungen (der Herzfehler) bis jetzt keine grössere Bedeutung erlangen konnte.

Die Wirkung der Inspiration comprimirter Luft studirte zuerst Waldenburg zunächst mit dem Sphygmographen, später mit dem Grummach'schen Polygraphen und seiner Pulsuhr und anderweitig experimentell. Er nimmt an, dass durch den positiven Druck, welchen die Inspiration comprimirter Luft ausübt, die Blutcirculation in den Lungen erschwert, die Herzkraft für die Systole gesteigert, der Druck im Aortensystem erhöht und die Arbeit des Herzens erleichtert wird, dass der Abfluss des Blutes aus den Venen in den rechten Vorhof gehemmt wird, derselbe weniger Blut erhält und die Blutfülle im Aortensystem vermehrt wird, dass also — kurz zusammengefasst — die Blutfülle im grossen Kreislaufe vermehrt, in dem kleinen Kreislaufe (dem Lungenblutstrombett) vermindert wird, welch' letzteren Punkt auch Drosdoff und Botschetschkaroff auf vivisectorischem Wege nachwiesen. Waldenburg vergleicht die Einwirkung der Inspiration comprimirter Luft mit einer innerhalb des Thorax an den Lungen vorgenommenen Blutentziehung. Der Puls wird bei Inspiration comprimirter Luft nach Waldenburg nicht nur hart, sondern auch langsamer, woraus auf die Herabsetzung der Schnelligkeit des Blutlaufes und auf eine Abschwächung des Bedürfnisses nach schnellerem Blutlaufe zu schliessen ist, die wieder ihren Grund in dem besseren

Gaswechsel während der Inspiration comprimirter Luft hat. WALDENBURG constatirte ferner auch bei andauerndem, methodischem Gebrauche der Inspirationen comprimirter Luft eine Wochen und Monate anhaltende Nachwirkung und konnte überhaupt die angegebenen Wirkungen selbst noch $^1/_2$—1 Stunde nach der Anwendung dieser Inspirationen beobachten. ZUNTZ wies die Fortdauer dieser Compressionswirkung noch während der der Inspiration folgenden Exspiration graphisch nach.

DROSDOFF und BOTSCHETSCHKAROFF, DUCROCQ, KÜSS, LAMBERT, ZUNTZ untersuchten mit dem Kymographen die Wirkung der Inspirationen comprimirter Luft auf den Blutdruck, erhielten aber andere Resultate als WALDENBURG, indem sie ein Sinken des Blutdruckes nachweisen konnten, und glauben, dass die WALDENBURG'schen Annahmen falsch sind. WALDENBURG erwidert darauf, dass seine Resultate denen dieser Forscher deshalb nicht entgegenstünden, weil er nicht den Einfluss der comprimirten Luft auf den Blutdruck gemessen, sondern auf die Gefässspannung im Aortensystem erforscht und darauf seine Annahme begründet habe, und deducirt ferner, dass ein Gegensatz zwischen seinen und den kymographischen Forschungen nicht bestehe, weil Blutdruck und Arterienspannung, wie er nachgewiesen, nicht einander proportional sind.

SOMMERBRODT bestätigte vollinhaltlich mit dem Angiographen die WALDENBURG'schen Anschauungen. RIEGEL und FRANK suchten mit dem Sphygmographen den Einfluss der comprimirten Luft auf den Puls zu finden, beobachteten eine Anfangs- und eine Endwirkung, welche entgegengesetzter Natur waren und von welchen sie die Endwirkung als die richtige anerkennen, wodurch sie jedoch mit WALDENBURG nicht ganz übereinstimmen. v. BASCH suchte die Frage über den Einfluss der comprimirten Luft auf den Blutdruck mit Hilfe des MOSSO'schen Plethysmographen zu entscheiden und glaubt aus den gewonnenen Erscheinungen ein Steigen des arteriellen Druckes folgern zu können.

Erwähnen müssen wir noch, dass DROSDOFF und BOTSCHETSCHKAROFF die Wirkung der comprimirten Luft als eine ganz mechanische betrachten, weil die Resultate bei Athmung mit Wasserstoff dieselben bleiben und beim Durchschneiden der beiden *N. vag.* die Wirkungen auf den Blutdruck nicht abgeändert werden. Auch die Wirkung der verdünnten Luft sieht man aus letzterem Grunde für eine mechanische an.

BIEDERT fasste die therapeutischen Wirkungen in's Auge; er schreibt der comprimirten Luft neben der blutentleerenden (antihyperämischen) Wirkung noch die eines Reizmittels bei chronisch-entzündlichen Processen der Bronchialschleimhaut zu und vergleicht diese Wirkung mit der dynamischen und coupirenden Wirkung der PAGENSTECHER'schen Salbe und des Calomels bei phlyktänulärer Bindehaut- und oberflächlicher Hornhautentzündung. Unter die Wirkungen der Inspirationen comprimirter Luft auf die Bluteirculation gehört auch die diuretische Wirkung derselben, von welcher zuerst GEIGEL und MAYR sprechen und welche KELEMEN durch sehr genaue Untersuchungen bei pleuritischen Exsudaten feststellte. Diese therapeutische Wirkung ist durch den auf die Capillargefässe der Lungen und secundär auf die der Nieren ausgeübten gesteigerten Druck zu erklären.

Sowohl diese Beobachtungen von KELEMEN als auch die von ROSENSTEIN, welcher bei Herzkranken Steigerung der herabgesetzten Urinsecretion nach Einathmungen comprimirter Luft sah, sprechen für die Richtigkeit der Annahme WALDENBURG'S, dass der Druck im Aortensystem nach dem Gebrauche comprimirter Luft zunimmt.

Aehnlich, nur kräftiger wie die Inspirationen comprimirter Luft, wirken, theoretischer Folgerung nach die Exspirationen in comprimirte Luft, sie werden aber nicht angewendet.

Die Wirkungen der Inspiration in verdünnte Luft auf Herz und Bluteirculation sind nach WALDENBURG: Verminderung des Druckes im Aorten-

system, der herzsystolischen Kraft, Erschwerung der Herzarbeit bei weichem, leicht zusammendrückbarem Pulse, Erleichterung des Blutabflusses aus den Venen in den rechten Vorhof, Erhöhung der Inspirationskraft der Lungen, Zunahme des Blutreichthums im Lungenblutstrombett, Verminderung der Blutfülle im Aortensystem. Wie bei der comprimirten Luft hatten mit dem Kymographen DROSDOFF und BOTSCHETSCHKAROFF, LAMBERT, ZUNTZ etc. die entgegengesetzten Resultate und WALDENBURG macht auch hier dieselben Einwände zur Klarstellung der Differenz, wie sie oben bei der comprimirten Luft mitgetheilt wurden. — Die Inspirationen verdünnter Luft sind denen der Exspirationen in verdünnte Luft ähnlich in ihrer Wirkung, aber intensiver. Inspirationen geringgradig verdünnter Luft bringen schon die gleichen Wirkungen hervor, wie Exspirationen in stärker verdünnte Luft. Namentlich die Inspirationen verdünnter Luft vergleicht WALDENBURG mit einem Aderlass im grossen Kreislauf, bei dem jedoch das Blut im Körper bleibt und dem kleinen Kreislauf zu Gute kommt. Da man mit Inspirationen geringgradig verdünnter Luft schon mehr Wirkung auf die Circulation hervorbringt, als mit den Exspirationen in höher verdünnte Luft, so wendet sie WALDENBURG namentlich bei Herzkrankheiten an.

3. Die Allgemeinwirkungen der methodischen Anwendung der transportablen Apparate äussern sich meist durch gesteigerten Appetit, besseres Aussehen, bessere Ernährung und sind Folgen besserer Blutbildung und erhöhten Stoffwechsels.

Unterstützungsmittel bei Anwendung comprimirter Luft. Um auf die erkrankte Lunge intensiver einwirken zu können, wurde empfohlen, den Kranken auf die gesunde Seite während der Einathmung comprimirter Luft legen zu lassen; um auf die Lungenspitzen besonders zu wirken, wurden Umschnürungen der unteren Thoraxpartien ausgeführt. SCHREIBER (in Königsberg) lässt, um die kranke Lunge zu erweitern, den Thorax der gesunden Seite fixiren durch festes Anlegen des Armes an diese Seite oder durch Belastung derselben mit einem festen Tragband, oder er lässt ein in den unteren Theilen fest geschnürtes Corset anziehen. Die passendste Erweiterung der erkrankten Seite geschieht schon bei gewöhnlicher Athmung dadurch, dass man die Hand der gesunden Seite in die Taille über der Hüfte stützen lässt, während die andere Hand auf den Kopf gelegt wird, und ich habe diese Athmungsart auch während der Einathmung comprimirter Luft namentlich bei den verschiedenartigen Residuen grösserer pleuritischer Exsudate vornehmen lassen. Bei kräftigen Individuen kommt man in solchen Fällen aber weiter, wenn man Bergsteigen verordnet. Leibesbewegungen auf bergigem Terrain wirken auf die Entfaltung der Lungen etc. und auf den Stoffwechsel viel günstiger. Nur bei kraftlosen Individuen muss man zu dem künstlichen Mittel in der vorher angegebenen Weise greifen.

Die zur Einathmung dienende comprimirte Luft kann man auch dadurch, dass man sie durch an den pneumatischen Apparaten angebrachte WULFF'sche Flaschen oder andere zu diesem Zwecke besonders construirte Nebenapparate leitet, mit flüchtigen, medicamentösen Mitteln vermischen, welche in jenen Flaschen etc. in einer die Verflüchtigung begünstigenden Form sich befinden. Für diese Zwecke hat man die comprimirte Luft durch 1percentige Carbolsäurelösung oder durch Terpentinölmischungen etc., durch dampfende Salmiaklösungen geleitet, wie auch mit Sauerstoff oder Stickstoff gemischt.

Therapeutische Anwendung der transportablen pneumatischen Apparate. Die Indicationen für die Anwendung der comprimirten und verdünnten Luft ergeben sich aus den Wirkungen derselben und finden sich bei einer Reihe von Krankheiten der Athmungs- und Circulationsorgane.

I. Krankheiten der Athmungsorgane. Wir sahen, dass die Inspirationen comprimirter Luft die Lungen und den Thorax erweitern, die Lungencapacität und den Inspirationsdruck und meist auch den Exspirationsdruck heben, die Inspirationskraft unterstützen, die Lungenventilation in gewissem Grade erhöhen,

den Lungenblutkreislauf einschränken, das Blut aus dem Lungengewebe verdrängen (antihyperämische und antiphlogistische Wirkung), die Expectoration befördern und als mässiges Reizmittel wirken, die Diurese vermehren, dass die Exspirationen in verdünnte Luft die Lungen retrahiren, den Exspirationsdruck und die Lungencapacität erhöhen, die Lungen kräftig ventiliren, den Blutreichthum in den Lungen vermehren und die Expectoration noch stärker als die Inspirationen comprimirter Luft befördern, dass sowohl die Inspirationen comprimirter Luft, wie die Expectorationen in verdünnte Luft antidyspnoisch wirken, je nachdem die Dyspnoë eine inspiratorische oder exspiratorische ist.

Die Inspirationen comprimirter Luft müssen daher dort indicirt sein, wo die Athmung schwach, wenig ergiebig ist, die Lungen sich nicht gehörig ausdehnen und entfalten können, wo die Lungen in ihrem Volumen auf natürliche oder erworbene Weise eingeschränkt sind, wo der Blutreichthum der Lungen ein abnorm erhöhter und wo der Gaswechsel in den Lungen gestört ist, wo flüssige Exsudate aufgesaugt und ausgeschieden werden sollen; also bei phthisischem Habitus, bei den zur Lungenphthise führenden Lungenerkrankungen, bei pleuritischen Exsudaten, bei Empyem, bei Lungenatelectase, Bronchitis, Stenosen der oberen Luftwege, Croup des Larynx und der Trachea, Asphyxie. — Die Exspirationen in verdünnte Luft sind angezeigt, wo die Lungen über ihr normales Volumen ausgedehnt sind, wo die Exspirationskraft geschwächt ist, wo die Luft in den Lungen stagnirt, der Blutreichthum in den Lungen vermindert ist und der Gaswechsel in Folge der verminderten Retractionskraft der Lungen nicht gehörig stattfinden kann; also bei Lungenemphysem, Bronchitis, den zur Phthise führenden Lungenerkrankungen.

Besprechen wir nun in aller Kürze die Art der Anwendung bei den einzelnen Krankheiten.

Bei phthisischem Habitus, der sich durch die bekannte, sogenannte paralytische Thoraxform kennzeichnet, sind die Inspirationen comprimirter Luft sehr beliebt, obwohl noch keiner der Autoren hier nachhaltige Wirkungen derselben zu verzeichnen hat. Waldenburg verbindet mit den Inspirationen comprimirter Luft solche von verdünnter Luft auf Grund ihrer circulatorischen Wirkung und zwar zu dem Zwecke, um die depletorische Wirkung jener zu paralysiren, um den bei Anlage zur Phthise vorhandenen anämischen Zustand der Lunge zu heben und die Widerstandsfähigkeit derselben gegen üble Ausgänge (Verkäsung, Necrose) bei auftretenden Bronchopneumonien zu erhöhen. Cron lässt nur Inspirationen verdünnter Luft machen und verwirft die comprimirte Luft bei phthisischem Habitus und *Phthisis incipiens* ganz. — Man wendet die Inspirationen comprimirter Luft täglich in 1—2 Sitzungen an, lässt jedesmal 60—100 Athemzüge mit $+ \frac{1}{60}$ Atm.-Druck einen längeren Zeitraum hindurch machen. Die Inspirationen verdünnter Luft werden in gleicher Anzahl vorgenommen: man beginnt aber mit $- \frac{1}{1000}$ Atm.-Druck und steigt bis $- \frac{1}{60}$.

Bei bereits bestehenden Lungenspitzencatarrhen, bronchopneumonischen oder diffusen Infiltrationsherden ist die nämliche Behandlungsmethode einzuschlagen: Inspirationen comprimirter Luft, die Waldenburg mit Inspirationen verdünnter Luft verbindet. Bei Neigung zu Blutungen empfiehlt man zum Schlusse noch eine geringere Anzahl von Inspirationen comprimirter Luft. Exspirationen in comprimirte Luft wurden nur von Fenoglio bei *Phthisis pulmonum* verwendet und zwar mit $+ \frac{1}{150}—\frac{1}{60}$ Atm.-Druck. — Bei bereits eintretenden und bestehenden Erweichungen der Infiltrationen, bei Cavernen ist im Allgemeinen von einer pneumatischen Behandlung abzusehen und von derselben nichts zu erwarten. Auch bei den oben genannten Lungenerkrankungen sind bis jetzt die Erfolge noch keine befriedigenden, weshalb jedoch durchaus nicht die pneumatische Behandlung in geeigneten Fällen vornehm verachtet werden darf. — Kurz bemerkt sei hier, dass Amati auch bei acuten fibrinösen Pneumonien Inspirationen comprimirter Luft anwendete und Mässigung der Dyspnoë darnach beobachtete. Nachahmer wird er hier wohl kaum finden.

Bei chronischen Bronchialcatarrhen, bei bronchitischem und reinem Emphysem, bei Asthma feiert die pneumatische Therapie die grössten Triumphe.

Bei chronischen Bronchialcatarrhen, welche ausgebreitet und bei denen auch zum Theile die kleineren Bronchien mit ergriffen sind, wo das Lumen dieser kleinen Bronchien durch Schwellung und Schleimbeleg verengt ist, wo in Folge dessen Dyspnoë besteht, nützen zuweilen die Inspirationen comprimirter Luft viel, indem sie mechanisch allen diesen Hindernissen entgegenwirken. Besteht nebenbei Emphysem, so sind mit den Inspirationen comprimirter Luft Exspirationen in verdünnte zu verbinden. Bei allen chronischen, reichlich secernirenden Bronchialcatarrhen nützen wiederum nur Exspirationen in verdünnte Luft, indem diese die Expectoration befördern, zu Husten anregen und die in Folge Stagnation des Auswurfes sich einstellende Beklommenheit und das aus gleichen Gründen eintretende Gefühl von Vollsein der Brust heben. BIEDERT schreibt, wie schon an anderen Stellen erwähnt, der verdichteten und verdünnten Luft auf Grund ihres Reizeinflusses eine coupirende Wirkung zu, die er mit der Wirkung des Calomels und der rothen Präcipitatsalbe bei phlyktänulärer Conjunctivitis und den Höllensteineinspritzungen bei Tripper vergleicht. KELEMEN wendet auf Grund seiner Untersuchungen Inspirationen verdichteter Luft bei chronischen Bronchialcatarrhen an, wenn die Inspirationsinsufficienz pneumatometrisch nachgewiesen ist, Exspirationen in verdünnte Luft dagegen, wenn sich die Exspiration am Pneumatometer insufficient zeigt.

In vielen Fällen bleibt die pneumatische Behandlung der chronischen Bronchialcatarrhe, trotzdem die Momente für ihre günstige Wirkung vorhanden zu sein scheinen, dennoch erfolglos.

Bei chronischen Bronchialcatarrhen verwendet man auch hauptsächlich die bereits angegebene Vermengung der comprimirten Luft mit Latschenkieferöl, Terpentinöl, Carbolsäure (bei *Bronch. putrida*) etc.

Auch die acuten Bronchialcatarrhe behandelt CRON mit den Apparaten. Nach ihm werden die hartnäckigsten, heftigsten, acuten Catarrhe selbst bei täglich nur einmaliger Anwendung von circa 20—30 Inspirationen comprimirter Luft, welcher Salmiak enthaltende Wasserdämpfe beigemischt werden, geheilt. CRON leitet die Luft, bevor er sie in den Apparat führt, durch warme, starke Salmiaklösung, comprimirt diese feuchtwarme Salmiakluft und leitet diese vor der Einathmung noch einmal durch eine mit starker, warmer Salmiaklösung gefüllte WULFF'sche Flasche.

Die Compression der Luft, welche man zu Inspirationen verwendet, beträgt im Allgemeinen + $^1/_{60}$ Atm. und man lässt 1—2mal täglich 30—100 Einathmungen vornehmen. Zu Exspirationen in verdünnte Luft nimmt man — $^1/_{100}$—$^1/_{60}$ Atm. Druck und lässt die Exspirationen in gleicher Anzahl vornehmen.

Bei Lungenemphysem fehlt gerade dasjenige, was die Exspirationen in verdünnte Luft bewirken und deshalb finden dieselben auch bei reinem Emphysem ihre ausgebreitetste Anwendung. Man lässt hier täglich 1—2mal 50—100 Exspirationen mit einem — Druck von $^1/_{60}$—$^1/_{25}$ Atm. vornehmen. Wo bereits eine Inspirationsinsufficienz nachweisbar ist, lässt WALDENBURG anfangs schwach comprimirte Luft einathmen (mit + $^1/_{100}$—$^1/_{60}$ Atm.-Druck) und nach 10—15 Minuten Ausathmungen in verdünnte Luft machen. Dieser intermittirenden Anwendung verdichteter und verdünnter Luft bedient man sich auch bei bronchitischen und asthmatischen Emphysemen. Bei den secundären Emphysemen ist der Erfolg der pneumatischen Methode nur vorübergehend, wie auch bei alten Emphysemen mit bereits vorhandenen Gewebsveränderungen diese Methode nur von mehr oder weniger grossem palliativem oder keinem Nutzen ist. Bei Emphysem mit trockenem Bronchialcatarrh wendet CRON nur Exspirationen in verdünnte Luft an und hält den durch diese hervorgerufenen Husten mit Morphiuminjectionen nieder, oder schickt Inspirationen schwach comprimirter Salmiakluft voraus.

Bei *reinem Bronchialasthma* wird in den freien Intervallen comprimirte Luft in der mehrfach erwähnten Art verwendet. Auch während der Anfälle wendete Cron namentlich Inspirationen stark comprimirter Luft (+ $^1/_{30}$ bis $^1/_{20}$ Atm.-Druck) an und beobachtete schnelles Nachlassen und Milderwerden der Anfälle, welche jedoch kaum heftig gewesen sein können, da bei heftigen Anfällen die Kranken nicht fähig sind, am Apparat zu athmen. Viele Autoren wendeten in den freien Intervallen auch die intermittirende Athmungsmethode mit Nutzen an; erst 50—100 Inspirationen comprimirter Luft (mit + $^1/_{80}$—$^1/_{60}$), Atm.-Druck, nach kurzer Pause Exspirationen in verdünnte Luft in gleicher Anzahl und mit gleichem Druck.

Vorzügliche Resultate mit der pneumatischen Behandlung hatte man bisher auch bei den *pleuritischen Exsudaten*, namentlich berichtet Kelemen von den äusserst günstigen Erfolgen, die er mit den Inspirationen comprimirter Luft hatte und welche er nicht allein durch die directe mechanische Wirkung der comprimirten Luft auf die Lungen, sondern auch durch die diuretische Wirkung derselben erklärt. (Siehe bei den Wirkungen der Inspirationen comprimirter Luft auf die Circulation.) — Mit besonders grossem Erfolge werden ferner die nach grösseren Exsudaten zurückbleibenden, durch Schwartenbildungen bewirkten Compressionen des Lungengewebes und die Thoraxdeformitäten nach pleuritischen Exsudaten durch Inspirationen comprimirter Luft behandelt. Bei den hier fraglichen Erkrankungen finden namentlich die früher erwähnten Unterstützungsmittel ihre Verwendung, durch welche man auf die erkrankte Seite kräftiger einzuwirken bezweckt. Die Inspirationen werden mit unter $^1/_{60}$—$^1/_{40}$ Atmosphärendruck befindlicher Luft in täglichen Sitzungen 30—100mal vorgenommen. Bei jugendlichen Individuen verbindet Waldenburg noch gern mit diesen Inspirationen 10—20 Inspirationen, von unter — $^1/_{400}$ bis $^1/_{200}$ Atmosphärendruck befindlicher, also von verdünnter Luft. Bei matten, dyspnoëtischen Kranken und bei solchen, wo noch entzündliche Reizungen in den Pleurablättern zu fürchten sind, ist die verdünnte Luft jedoch nicht anzuwenden, aus gleichen Gründen muss man auch die comprimirte Luft anfangs unter niedrigen Drucken einathmen lassen. — *Empyeme*, welche bereits nach aussen durchgebrochen sind, behandelte Waldenburg ebenfalls erfolgreich mit Inspirationen comprimirter Luft, welche die Lunge mechanisch entfalten, den Eiter nach aussen treiben und die Eiterung dadurch verringern, dass sie auf die Pleura und ihre Gefässe drücken und die Brustfellblätter aneinander pressen. Burresi wendet nach jeder Punction eines pleuritischen Exsudats Inspirationen comprimirter Luft so lange an, bis er spirometrisch nachweisen kann, dass die Ausdehnungsfähigkeit der Lunge wieder hergestellt ist.

Asphyxie durch Athmung irrespirabler Gase und flüchtiger Medicamente (Leuchtgas, Kohlenoxyd, Chloroform, Aether etc.), durch Erhängen, Ertrinken etc. kann mittelst der pneumatischen Apparate durch Hervorrufung der künstlichen Respiration erfolgreich behandelt werden und in der Literatur wurde auch schon über einzelne hierher gehörige Fälle berichtet, welche erfolgreich durch Einleitung dieser künstlichen Respiration behandelt wurden. — *Lungenatelectase* ist bis jetzt für die Inspiration comprimirter Luft nur vom theoretischen Standpunkte aus empfohlen und vorkommenden Falles würde die Behandlungsmethode im Allgemeinen in derselben Weise auszuführen sein, wie sie hinsichtlich der Inspiration comprimirter Luft bei den früheren Krankheiten angegeben wurde.

Während bei den meisten der vorher besprochenen Krankheiten die comprimirte und verdünnte Luft in ihrer verschiedenen Anwendung nicht nur als Hilfs-, sondern auch als Heilmittel angesehen werden konnte, so kann sie nur als ein Mittel von palliativem Werthe betrachtet werden bei den *Stenosen der ersten Luftwege*, mögen sie durch syphilitische Gewebswucherungen, durch Drucke von aussen (Kropf oder andere Geschwülste), durch Lähmung der Glottiserweiterer oder Croup des Larynx und der Trachea etc. bedingt werden.

Die Inspirationen comprimirter Luft wurden namentlich bei der ersten Reihe von Erkrankungen schon vielfach mit grossem Nutzen verwendet und stillten

den mit diesen Stenosen einhergehenden Lufthunger. Die Anwendung der Inspirationen comprimirter Luft bei Croup und Diphtheritis des Larynx und der Trachea hat ihre grossen Schwierigkeiten, da diese Erkrankungen meist Kinder betreffen, welche die Athmung an den transportablen Apparaten schwer oder nicht ausführen (siehe auch pneumatische Wanne). Ausserdem sind hier die Erfolge dieser pneumatischen Behandlung bis jetzt noch nicht der Art, dass sie die allgemeine Anwendung letzterer erforderten.

II. Krankheiten und Störungen in der Circulation und den Circulationsorganen. Die Anwendbarkeit der transportablen Apparate bei den Krankheiten der Circulationsorgane etc. wurde in der Hauptsache bis jetzt nur von WALDENBURG befürwortet, die meisten übrigen Autoren verhielten sich hier theils negativ, theils neutral. In der neueren Zeit hat WALDENBURG directe Stützen in ROSENSTEIN, FENOGLIO, indirecte Stütze durch die Untersuchungen KELEMEN'S über die diuretische Wirkung der comprimirten Luft gefunden. Aber trotz alledem steht die Pneumatotherapie bei den hier fraglichen Krankheiten noch in keinem besonderen Ansehen.

Auf Grund der an der betreffenden Stelle angegebenen Wirkungen der verdichteten und verdünnten Luft auf die Circulation sind nach WALDENBURG:

1. Die Inspirationen comprimirter Luft indicirt, wo es sich darum handelt, die Spannkraft des Herzens und den Druck im Aortensystem zu erhöhen, das Ausströmen des Blutes aus dem Herzen zu erleichtern, das Abfliessen des Blutes aus den Körpervenen in's Herz zu erschweren, die Lungen vom Blut zu entlasten und endlich die Blutfülle im grossen Kreislauf zu vermehren.

2. Die Inspirationen verdünnter Luft und Exspirationen in verdünnte Luft indicirt, wo der Druck im Aortensystem herabzusetzen ist, wo der Abfluss des Blutes aus den Körpervenen in's Herz zu erleichtern und zu vermehren ist, wo der Zufluss zu den Körperarterien herabzusetzen oder zu erschweren ist, wo der Blutgehalt in den intrathoracischen Organen, namentlich in den Lungen, zu steigern ist. — Man wendet daher die verdichtete und verdünnte Luft bei nachstehenden Krankheiten und Störungen in der Circulation und der Circulationsorgane an: *a)* Insufficienz der Mitralklappen und Stenose des *Ostium venosum sinistrum*. Die Inspirationen comprimirter Luft sind hier angezeigt, können jedoch nur als ein symptomatisches Mittel angesehen werden. Theoretisch möchte jedoch WALDENBURG auch mechanisch eine Besserung einer Stenose nicht ganz ausschliessen. Die Inspirationen comprimirter Luft (Exspirationen in comprimirte Luft wurden nur von FORLANINI mit $+ {}^1/_{150}$ bis $- {}^1/_{50}$ Atm.-Druck angewendet) sind nach WALDENBURG ein wahres Antidot gegen die bei den hier fraglichen Herzfehlern vorhandenen, bekannten Kreislaufsstörungen und deren Folgen (Herzklopfen, Dyspnoë, Cyanose etc.), weil sie ganz in gleicher Weise wie eine mit der Zeit von der Natur bewirkte Compensation durch Herzhypertrophie wirken. Bei bereits vorhandener Compensation erscheinen die Inspirationen comprimirter Luft überflüssig; allein WALDENBURG meint, dass dieselben selbst hier die durch die Compensation gewonnenen Gleichgewichtszustände im Lungenblutkreislauf aufrecht erhalten. Bei schwachen, kraftlosen Kranken, welchen die Athmung an den Apparaten schwer fällt, bei Kranken, bei welchen bereits secundäre Störungen bestehen (Albuminurie, Oedeme etc.) ist eine effectvolle Wirkung nicht zu erwarten. — *b)* Insufficienz der Aortenklappen. WALDENBURG sah von Inspirationen comprimirter Luft bei noch nicht compensirter Aortenklappeninsufficienz günstige Wirkung und FENOGLIO wendete bei bereits compensirter Insufficienz mit palliativem Erfolge Exspirationen in verdünnte Luft an, namentlich bei excessiver Thätigkeit des hypertrophischen linken Ventrikels, da von dieser, nicht von der Insufficienz die Beschwerden (Herzklopfen, Pulsationsgefühle in den Arterien, Angstempfindungen etc.) herrühren. — *c)* Fettherz. WALDENBURG behandelte einige Fälle mit vorübergehendem, andere Fälle ohne Erfolg und glaubt, dass die Inspirationen comprimirter Luft hier die gesunkene

Herzkraft zu erhöhen im Stande sind. — *d)* Chronische Hämoptyse, welche namentlich in Folge von Stauungshyperämien bei Lungen- und Herzleiden auftreten. WALDENBURG empfiehlt ebenfalls Inspirationen comprimirter Luft und glaubt ferner, dass diese auch bei den vicariirenden Lungenblutungen, d. h. den Blutungen, welche in Folge unterdrückter Menstruation, Hämorrhoidalblutungen auftreten, grossen Nutzen schaffen und die normale Blutvertheilung auf rein mechanischem Wege wieder herzustellen im Stande seien. — *e)* Erkrankungen der rechten Herzhälfte: Stenose und Insufficienz der Tricuspidalklappen und der Pulmonalarterienklappen. Da hier in Folge des gehinderten Abflusses der Körpervenen in das rechte Herz in den Lungen eine Blutarmuth eintritt, ist nach WALDENBURG die verdünnte Luft indicirt und zwar zieht er hier die Inspirationen verdünnter Luft deshalb den Exspirationen in verdünnte Luft vor, weil die Inspirationen schon geringgradig verdünnter Luft die Wirkungen auf die Circulation hervorbringen und dadurch die Wirkungen der verdünnten Luft auf die Lungen herabgesetzt werden. Da jedoch diese Inspirationen sehr anstrengend sind, so müssen die Kranken noch ziemlich kräftig sein. Durch Verbindung von Inspirationen verdichteter und verdünnter Luft glaubt WALDENBURG der Theorie nach in manchen der Krankheitsformen besonderen Nutzen erwarten zu können.

Die circulatorische Wirkung der comprimirten und verdünnten Luft bei phthisischem Habitus, bei den zur Lungenphthise führenden Erkrankungen, wurde schon bei Besprechung jener Krankheiten mit berührt. Erwähnen müssen wir noch, dass WALDENBURG auch bei Chlorose, welche durch Abnormitäten in der Anlage und Weite der grösseren Blutgefässe bedingt wird, die rein mechanische Wirkung der comprimirten Luft — Unterstützung der Herzkraft, Hebung des Druckes im Aortensystem, Beseitigung der durch die engen Arterien bewirkten Widerstände, wodurch die Capillaren grössere Blutmengen erhalten — für nützlich hält und Inspirationen comprimirter Luft mit Erfolg gegen die Beschwerden bei Chlorose anwendete. Ferner verspricht WALDENBURG vom theoretischen Standpunkte aus auch bei *Morbus Brightii* sich grossen Erfolg von Inspirationen comprimirter Luft, indem dieselben den Druck in den Nierengefässen steigern und die Harnabsonderung unterstützen, also die Wirkung einer noch nicht eingetretenen, compensatorischen Hypertrophie des linken Ventrikels ersetzen.

Contraindicationen. Die comprimirte Luft ist contraindicirt da, wo Gefahren von einer weiteren Drucksteigerung zu befürchten sind, wo Congestionen oder Blutungen in einem ausserhalb des Brustkastens gelegenen edlen Organe entweder bestehen oder Disposition dazu vorhanden ist (Atherose der Gefässe, Neigung zu Gehirnhämorrhagien, zu Magenblutungen, Nierenblutungen, profuse Menstruationen, Hämorrhoidalblutungen). In verdächtigen Fällen kann man durch Beobachtung von Ruhepausen, Benutzung mässiger Drucke, das Schädliche der comprimirten Luft noch aufheben. — Verdünnte Luft ist contraindicirt da, wo der Blutzufluss zu den Lungen schon vermehrt ist, also bei Hämoptoë und Neigung dazu, bei frischen Entzündungen und wo der Blutdruck im Aortensystem bereits stark herabgesetzt ist; also bei allgemeiner Schwäche, Herzschwäche.

Anhang. Die örtliche Wirkung des Druckes der comprimirten Luft und die des Zuges der verdünnten Luft schlägt WALDENBURG zur Benützung bei Erkrankungen des Gehörorganes vor und hofft ferner, dass diese mechanische Druckwirkung der verdichteten und die mechanische Zugwirkung der verdünnten Luft bei Verengerungen und Verschliessungen des Darmrohres zu Ein- und Auspumpungen benutzt werden könne. Wie so viele andere Vorschläge bezüglich der Verwendbarkeit der pneumatischen Therapie sind auch diese nur theoretisch aus den Wirkungen der verdichteten und verdünnten Luft hergeleitet.

Verschiedene andere pneumatisch-therapeutische Mittel.

Modificationen in der Verwendung der pneumatischen Methode zum Zwecke der Behandlung von Lungenerkrankungen sind von J. HAUKE, dem Erfinder der ganzen Methode überhaupt, geschaffen worden in

Form des pneumatischen Panzers und der pneumatischen Wanne. Es sind dies Apparate, welche den ganzen Körper mit Ausschluss des Kopfes umgeben und in welchen die Luft durch pneumatische Hilfsapparate verdichtet und verdünnt wird, so dass die Inspiration und Exspiration indirect durch Zug- und Druckwirkung auf die äussere Thoraxfläche unterstützt, also eine künstliche Respiration hervorgebracht werden kann. HAUKE selbst hat seinen Panzer verlassen und wendet nur noch die pneumatische Wanne an. Die Apparate sollen namentlich in der Kinderpraxis angewendet werden, weil Kinder an den transportablen Apparaten nicht athmen wollen und schwer athmen können.

Dadurch, dass innerhalb der nach aussen abgeschlossenen Wanne, in welcher der Körper liegt, die Luft verdünnt wird, wird der Thorax erweitert, Luft durch die in der freien Atmosphäre befindlichen oberen Luftwege (Mund, Nase) in die Lungen gezogen, während bei Nachlass der Verdünnung die Ausathmung unterstützt, die Luft aus den Lungen herausgetrieben wird. Diese künstliche Respiration wird angewendet werden können da, wo die Athmung in Folge von Hindernissen in den Luftwegen oder eines mangelhaften Brustbaues insufficient ist, wo man die Lunge und den Thorax auf passive Weise ausdehnen will und wo die Athmung aus irgend einem Grunde unterbrochen ist; sie ist demnach indicirt bei Croup, Capillarbronchitis, catarrhalischer Pneumonie, chronischer Pleuropneumonie, chronischen, stationären, pleuritischen Exsudaten, Thoraxrhachitis, Lungenatelectase, Asphyxie. HAUKE hat seine Wanne auch mehrfach in der Kinderpraxis bei erstgenannten Krankheitszuständen mit gutem Erfolge angewendet und in der neuesten Zeit berichtet auch KAULICH von einem mit der pneumatischen Wanne erfolgreich behandelten Falle von Thoraxrhachitis bei einem 4jährigen Kinde.

Luftcompressionen in den Lungen werden noch erzeugt durch den sogenannten VALSALVA'schen Versuch (Ausathmungsanstrengung bei geschlossenem Munde und geschlossener Nase) und durch den sogenannten WEBER'schen Versuch (Ausathmungsanstrengungen bei geschlossenem Munde und geschlossener Nase mit directem Drucke auf Brust- und Bauchwand). Diese Luftcompressionen gleichen in ihrer Wirkung denen der Ausathmungen in comprimirte Luft. Bei vorausgegangener tiefer Einathmung wird die Wirkung noch erhöht. Therapeutisch können diese Ausathmungsmodificationen bei Mangel eines pneumatischen Apparates verwerthet werden und WALDENBURG empfiehlt die methodische Vornahme dieser Ausathmungsversuche bei Krankheiten, wo die comprimirte Luft der circulatorischen Wirkung wegen angewendet wird: bei Stenose und Insufficienz der Mitralklappe. Auch bei Empyemen mit Thoraxfistel liess WALDENBURG die VALSALVA'sche Athmung üben, um den Eiter zu entleeren.

Aehnlich wie die Luftcompressionen können auch Luftverdünnungen in den Lungen durch den MÜLLER'schen Athmungsversuch (Einathmungsanstrengung bei geschlossenem Munde und geschlossener Nase) hergestellt werden. Derartige Athmungsversuche wirken ähnlich wie die Inspirationen verdünnter Luft. Der hier erzeugte negative Druck ist ein ziemlich starker und wird noch dann erhöht, wenn man vor dem Versuche tief ausathmet. Diese hier fragliche Athmungsart ist in Ermanglung eines pneumatischen Apparates anwendbar bei Erkrankungen der rechten Herzhälfte, gleichwie die Inspirationen verdünnter Luft.

Tiefe, lang ausgedehnte Inspirationen müssen in den lufthaltigen Lungen eine stärkere Luftverdünnung hervorbringen als gewöhnliche oder schnell ausgeführte tiefe Inspirationen und müssen deshalb auch eine stärkere Wirkung hinsichtlich der Aspiration des Blutes, der Ausdehnung der Lungen, des Gaswechsels, der Lungenventilation, Kräftigung der Thoraxmuskulatur etc. entfalten als diese gewöhnlichen Inspirationen. Es sind daher tiefe, lang ausgedehnte Inspirationen auch von Vortheil bei phthisischem Habitus und nach WALDENBURG bei Erkrankungen der rechten Herzhälfte.

Die GERHARDT'sche Expressionsmethode. GERHARDT befördert die Exspiration dadurch, dass er mit den Händen auf Brust- und Bauchwand während

des Exspirationsactes mehr oder weniger drückt, und bezweckt dadurch eine kräftigere Ausathmung, eine stärkere Entleerung der Residualluft und die Fortbewegung von Schleim, welcher die Bronchien in den betreffenden Krankheitsfällen verstopft. GERHARDT wendete seine Methode mit Erfolg bei bronchitischem Emphysem und Bronchiectasien an, beobachtete während der Manipulation aber auch unangenehme Symptome (Lungenblutung, Schwindel, Muskelzuckungen); diese Expressionen wurden 6, 20—30mal wiederholt.

Literatur: R. v. Vivenot jun., Zur Kenntniss der physiologischen Wirkungen und der therapeutischen Anwendung der verdichteten Luft. Erlangen 1868. — Knauthe, Berichte über pneumatische Therapie in Schmidt's Med. Jahrbüchern. Bd. CLXIII, pag. 298, 1874; Bd. CLXV, pag. 70, 1875; Bd. CLXVII, pag. 74 u. 299, 1875; Bd. CLXVIII, pag. 191, 1875; Bd. CLXXVII, pag. 185, 1878; Bd. CLXXXVI, pag. 67 u. 187, 1880. — Knauthe, Handb. der pneumatischen Therapie. Für prakt. Aerzte und Studirende. Leipzig 1876. — Waldenburg, Die pneumatische Behandlung der Respirations- und Circulationskrankheiten. 2. Aufl. 1880 — Schnitzler, Die pneumatische Behandlung der Lungen- und Herzkrankheiten. 2. Aufl. Wien 1877. 40 Seiten. — Die speciellere Literatur findet sich ausführlich in den Werken von Vivenot, Knauthe und Waldenburg. Das Werk Vivenot's beschäftigt sich nur mit den pneumatischen Cabineten, das Werk Waldenburg's in der Hauptsache mit den transportablen Respirationsapparaten, während das Werk von Knauthe die gesammte pneumatische Therapie umfasst.

Knauthe.

Pneumatocele (πνεῦμα und κήλη, Luft), Windbruch; bald für einen lufthaltigen Tumor überhaupt, bald für circumscriptes Haut- und Zellgewebsemphysem. Als *Pneumatocele cranii* oder *capitis*, **Pneumatocephalus**, wird speciell das namentlich auf die Gegend des Warzenfortsatzes, der Augenhöhle und ihrer Umgebungen beschränkte traumatische Hautemphysem am Kopfe bezeichnet.

Pneumatometrie umfasst die Untersuchungsmethode, durch welche wir die Grösse des Athmungsdruckes gesunder und kranker Lungen erfahren. Gemessen wird dieser Druck mit dem Quecksilbermanometer, welches bereits HALES, VALENTIN, MENDELSOHN, HUTCHINSON und DONDERS benutzten, um den In- und Exspirationsdruck gesunder Lungen zu erforschen. Die Athmungsdruckgrössen kranker Lungen zu messen und die gefundenen Werthe zur Diagnose von Erkrankungen der Respirationsorgane, sowie zur Aufstellung der Indicationen für die pneumatische Behandlungsmethode und zur Controle der Erfolge dieser zu verwenden, unternahm WALDENBURG, welcher das Quecksilbermanometer zu diesem Zwecke Pneumatometer und die ganze Wissenschaft Pneumatometrie nannte. An dem Ausbau dieser von WALDENBURG am meisten cultivirten Wissenschaft betheiligten sich namentlich LASSAR, EICHHORST, ELSBERG, BIEDERT, KRAUSE, NEUPAUER u. A.

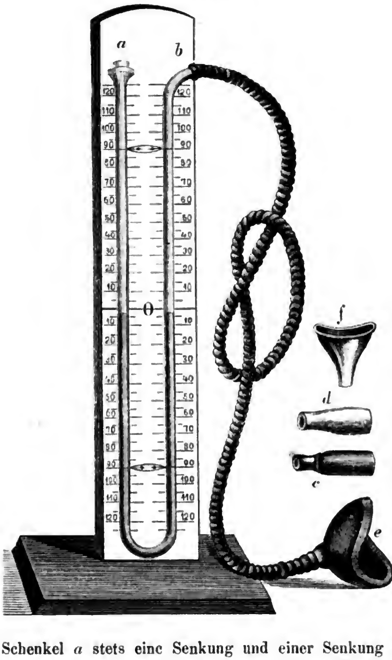
Diagnostisch wichtig ist die Pneumatometrie deshalb, weil wir durch sie erfahren, dass und in welchem Grade bei jeder Erkrankung der Respirationsorgane entweder der Exspirations- oder der Inspirationsdruck oder beide Druckgrössen herabgesetzt sind, dass und in welchem Grade also die eine Erkrankung der Athmungsorgane durch Insufficienz der Exspiration, die andere durch Insufficienz der Inspiration, eine dritte durch Insufficienz beider Phasen bedingt wird.

Diese Punkte sind aber auch maassgebend für die Indication bei der pneumatischen Behandlungsmethode, insofern als aus ihnen hervorgeht, ob die verdichtete oder die verdünnte Luft oder beide Luftdichten abwechselnd anzuwenden, ob also die Inspiration oder Exspiration oder beide Athmungsphasen zu unterstützen sind. Zur Controle dieser Behandlungsmethode dient das Pneumatometer wieder deshalb, weil das Gleichbleiben oder Steigen des betreffenden Athmungsdruckes objectiv darthut, ob und wie viel die Insufficienz durch jene Behandlung gebessert wurde.

Einer allgemeinen Anwendung in den ärztlichen Kreisen erfreut sich das Pneumatometer noch nicht; ein Umstand, der nicht in der Unzuverlässigkeit des Instrumentes, sondern in der Umständlichkeit und mehr oder weniger grossen Schwierigkeit der Anwendung desselben und in der schweren Zugänglichkeit der Aerzte für Anwendung derartiger Instrumente begründet ist.

Das Pneumatometer (Fig. 99) nach WALDENBURG besteht aus einer an einem Holzständer verschiebbar befestigten, zweischenklich gebogenen, an beiden Enden offenen Glasröhre, von der jeder verticale Schenkel etwa 270 Mm. hoch, der eine (*a*) oben birnenförmig erweitert und mit Gaze oder Tüll, zur Abhaltung von Verunreinigungen, überzogen ist, der andere (*b*) oben horizontal sich umbiegt und in einem langen Gummischlauch eingefügt ist, welcher zu einem Mund-, resp. Nasenstück aus Horn, oder zu einer Mund- oder Mundnasenmaske führt. Das Mundstück (*c*) ist platt, circa 15 Mm. breit, der Länge nach durchbohrt; das Nasenstück (*d*) ist oval und schmal genug, um in ein Nasenloch eingefügt werden zu können. Die Mundnasenmaske (*e*) umschliesst Mund und Nase, die Mundmaske (*f*) nur den Mund. Die gebogene Glasröhre hat 8—9 Mm. im Durchmesser. An beiden Seiten des Ständers, welcher das Manometer trägt, befindet sich, beiden Röhrenschenkeln entsprechend, eine genaue Millimeter-Eintheilung; in deren Mitte ist der Nullpunkt und jenseits und diesseits desselben ist das Maass (nach oben und unten) bezeichnet. Die Röhre wird mit Quecksilber so weit gefüllt und so eingestellt, dass das Niveau der Quecksilbersäule genau dem Mittelpunkt entspricht. Zur Erleichterung dieser Einstellung ist die Röhre am Ständer verschiebbar.

Fig. 99.



Das Pneumatometer wird derartig benützt, dass man an demselben entweder ausoder von demselben einathmet. Im ersteren Falle wird der Exspirations-, im letzteren Falle der Inspirationsdruck gemessen. Die Quecksilbersäule giebt bei der Ausathmung eine Hebung des Quecksilbers im Schenkel *a* und bei der Einathmung in demselben Schenkel eine Senkung; im Schenkel *b* entspricht einer Hebung im Schenkel *a* stets eine Senkung und einer Senkung stets eine Hebung. Gewöhnlich liest man nur am Schenkel *a* ab. Der Druck, welcher bei der Inspiration erzeugt wird, wird negativer Inspirationsdruck oder Inspirationszug, der Druck, welcher bei der Exspiration erzeugt wird, wird Exspirationsdruck oder positiver Druck genannt. Die richtige Zahl für beide Drucke ergiebt sich erst, wenn man die Grade, um welche sich das Quecksilber hebt oder senkt, mit zwei multiplicirt, weil sich der Druck nach der Differenz der Quecksilberröhre in beiden Röhren bemisst.

Edgar Holden, ein amerikanischer Arzt, benutzt zu den Messungen der Respirationskräfte ein Instrument, welches aus einem Tubus von circa 24 Cm. Länge und 3 Cm.

Durchmesser besteht und in welchem eine an einer Spirale befestigte Sirene so angebracht ist, dass sie sich beim Ein- und Ausathmen am Tubus in diesem leicht hin und her bewegt. Sowohl an der Gleichmässigkeit der Töne, als auch an der Auf- und Niederbewegung der Sirene soll der Grad der Respirationskräfte erkannt werden. Holden will dieselben Resultate mit seinem Instrumente erhalten haben, wie man sie mit dem Pneumatometer erhält.

Die Athmung am Pneumatometer geschieht entweder durch die Nase oder durch den Mund oder durch Mund und Nase. Bei der Athmung durch die Nase wird das Nasenstück (*d*) an den Gummischlauch anstatt der Maske (*e*) gesteckt und in ein Nasenloch geschoben, während das andere Nasenloch zugehalten und der Mund geschlossen wird; dann wird ein-, resp. ausgeathmet. Die Athmung durch die Nase hat keinen besonderen Vortheil und wir übergehen sie.

Die Athmung durch den Mund geschieht entweder mittelst des Mundstückes (*c*), oder der Mundnasenmaske (*e*), oder der Mundmaske (*f*).

Benützt man das Mundstück bei der Athmung, so muss dasselbe mehrere Centimeter tief in den Mund auf den Zungenrücken gelegt und durch die Lippen fest umschlossen werden. Benutzt man die Masken, so werden sie während des Respirationsactes fest um den Mund oder über Nase und Mund gedrückt.

Mag man mit Mundstück oder Masken athmen, unter allen Umständen ist beim Einathmen ein Saugen und beim Ausathmen ein Blasen zu vermeiden. Beides geschieht oft ganz unwillkürlich und giebt zu hohe und gänzlich falsche Werthe. Nur die Athmungskraft hat zu wirken; eine geringe Saug- und Blasewirkung kann jedoch bei der grössten Achtsamkeit während des Athmens nicht vermieden werden. Zu der Saug- oder Blasebewegung verführt am meisten das Mundstück und man lässt es deshalb jetzt gänzlich unbenützt. Am fehlerlosesten wird durch die Masken geathmet, da hinter denselben mit offenem Munde geathmet werden soll, wodurch die Blase- und Saugkraft der Mund- und Backenmuskeln fast ausgeschlossen wird. WALDENBURG benutzt nur die Mundnasenmaske, welche seiner Ueberzeugung nach am meisten Fehler in der Athmung ausschliesst. BIEDERT nimmt für die Exspiration seine Mundmaske und für die Inspiration die Mundnasenmaske. Die Mundmaske schliesst seiner Ueberzeugung nach die Wirkung des *M. orbicularis* am sichersten aus, worauf es bei der Exspiration am meisten ankommt. Ich glaube nicht, dass so wichtige Unterschiede zwischen beiden Maskenformen bestehen, dass man sich um den Vorzug dieser oder jener beim Athmen am Pneumatometer zu streiten habe. — Beim Athmen mit dem Mundstück kommt es noch vor, dass der Athmende bei der Exspirationsprüfung am Ende der Exspiration, um das Quecksilber auf der Höhe zu halten, unwillkürlich eine kurze Inspiration durch die Nase mit darauffolgender Exspiration durch den Mund macht. Dadurch werden falsche Druckwerthe gewonnen. Durch Zuhalten der Nase während der Exspiration wird dieser Fehler vermieden.

Bei der Benutzung des Pneumatometers ist darauf zu achten, dass, zum Zwecke der Erreichung der vollen Kraft des Exspirationsdruckes, jeder Exspiration eine tiefe Inspiration vorausgehe, während einer Inspiration keine tiefe Exspiration vorauszugehen braucht, dass die Prüfung der einzelnen Respirationsacte nicht ununterbrochen hintereinander geschehe, da die Pneumatometerathmung anstrengt und die Athmungskraft ermüdet, und zu beachten, dass man bei jeder zu prüfenden Person mehrere Messungen vorzunehmen und von den erhaltenen Zahlen die höchsten zu notiren hat.

Die Athmung selbst kann auf zweierlei Art vorgenommen werden. Man kann entweder forcirt oder langsam und tief ein-, resp. ausathmen lassen. Bei der forcirten Athmung kann man das Quecksilber der Röhre nicht auf der Höhe halten, welche es am Ende der forcirten In- oder Exspiration erreicht, man muss sogar, da es schnell wieder herabsinkt, genau die Quecksilberbewegung bei der Athmung verfolgen, um den schnell erreichten höchsten Punkt zu erblicken. Bei der langsamen Athmung kann man jedoch die Quecksilbersäule auf der erreichten Höhe 1—2 Secunden erhalten.

Die forcirte Athmung ist leichter ausführbar, giebt höhere Druckwerthe und wurde namentlich von WALDENBURG vertheidigt, während BIEDERT energisch für die langsame Athmung eintrat. In neuester Zeit hat sich jedoch WALDENBURG für die langsame Athmung entschieden, da, wie MORDHORST dargethan hat, bei der forcirten Athmung nicht allein der Druck, sondern auch die nach dem Gesetz der Trägheit der Körper erfolgende Schleuderbewegung des Quecksilbers mit gemessen wird. Um diese Schleuderbewegung überhaupt zu eliminiren und das Quecksilber auf der richtigen Höhe einige Zeit erhalten zu können, schaltete MORDHORST ein selbstthätiges Ventil in den Athmungsschlauch ein. Allein die Ventilvorrichtung bedarf zu ofter Erneuerung und deshalb ersetzte WALDENBURG das Ventil durch einen Hahn, der sofort nach der Ex-, resp. Inspiration geschlossen werden muss. WALDENBURG fand bei den mit diesem modificirten Pneumatometer vorgenommenen Untersuchungen, dass man trotz der forcirten Athmung die Druckwerthe langsamer, tiefer Athmung erhält. Dieser Umstand belehrte ihn, dass nur die langsame, tiefe Athmung am gewöhnlichen Pneumatometer die richtigen Zahlen anzeige und dass man mit der forcirten Athmung nur die Wurfkraft des Athmungsdruckes erfahre.

Zu den Ergebnissen der Pneumatometerathmung, mag forcirt oder mag langsam geathmet werden, trägt stets noch das Geschick der Untersuchungsperson bei. Wenn auch die meisten Personen schnell begreifen, wie am Pneumatometer geathmet werden soll und worauf es ankommt, so sind doch Viele nicht immer im Stande, richtig zu athmen. Einzelnen geht hier geradezu gänzlich die Geschicklichkeit zum Athmen ab, wodurch natürlich der allgemeine Werth der pneumatometrischen Untersuchungsmethode herabgedrückt wird.

Krause glaubt, dass man nach der bisherigen Athmungsart am Pneumatometer nur die Kraft messe, mit welcher man im Stande ist, das Maximum der in den Lungen aufzunehmenden Luft zu comprimiren, oder das Minimum der in den Lungen enthaltenen Luft zu expandiren, und meint, dass man nur richtige Werthe von der Ex- und Inspirationskraft bekomme, wenn man die Luftcompression und Luftexpansion vermeide und an einer Stelle des Instrumentes der freien Luft Zutritt verschaffe. Krause brachte deshalb hinter dem Mundende des Pneumatometerschlauches ein Doppelrohr an, von welchem das eine in die freie Luft geht, das andere zum Pneumatometer führt. Trotz der Richtigkeit dieses Gedankens erzielte Krause bei der Ausführung desselben keine anderen Resultate als die, welche bei der bisherigen Athmungsweise im Allgemeinen erzielt wurden. Den eigentlichen Werth der Krause'schen Methode stellte erst Biedert fest, indem er darlegte, dass man mit der bisher geübten Methode die ursprüngliche disponible Athmungskraft der zum Zwecke der Ausathmung inspiratorisch vollgefüllten und der zum Zwecke der Einathmung exspiratorisch möglichst entleerten Lunge misst, während man mit der Krause'schen Methode den Grad der Athmungskraft im Verlaufe der Athmung während der allmäligen Entleerung oder Füllung der Lunge erfahren könne. Biedert suchte nun diesen Grad der Athmungskraft im Verlaufe der Athmung bei $^3/_4$, $^1/_2$ oder $^1/_4$ gefüllter, resp. entleerter Lunge zu messen und erfand zur Erfüllung dieses Zweckes eine „neue zusammengesetzte Methode“. Er nahm seine Mundmaske, brachte in deren Ausgang ein Ansatzstück mit zwei Röhren an, von welchem zwei Schläuche ausgehen. Der eine Schlauch führt zum Pneumatometer, der andere zum Spirometer. An letzterem wird genau gemessen, für welchen Füllungs-, resp Entleerungsgrad der Lunge der am Pneumatometer angezeigte Werth zu gelten hat. Biedert fand bereits, dass bei normaler Inspiration die Athmungskräfte früher und stärker absinken als bei der Exspiration, dass bei dieser dagegen die Strömungswiderstände in der zweiten Hälfte ausserordentlich schnell wachsen, während sie bei der Inspiration fast constant bleiben, und weist durch Beispiele darauf hin, dass eine Alteration dieser Vorgänge bei den verschiedenen Erkrankungen der Respirationsorgane, namentlich bei Emphysem und Bronchialasthma, zu finden sei. Diese von Biedert erfundene neue Methode ist im hohen Grade beachtenswerth und wird gewiss zu einer grösseren Bedeutung noch gelangen.

Modificationen zur Bestimmung der Athmungskräfte an ihren pneumatischen Apparaten haben Waldenburg, Geigel und Meyer noch angegeben, was hier nur einfach erwähnt sei, da sie kein besonderes Interesse beanspruchen können.

Pneumatometrische Ergebnisse bei Gesunden. Das ruhige, gewöhnliche, unbewusste Athmen verursacht nur einen Quecksilberausschlag von 1—2 Mm.; die Aufmerksamkeit des zu Untersuchenden auf seine Athmung erhöht jedoch schon den Druck bis auf 10—20 Mm. Diese Werthe haben weiter keinen

Werth, uns interessiren nur die Werthe, welche man beim ruhigen, tiefen, langsam an-, resp. absteigenden Athmen, oder beim forcirten, vollkräftigen Athmen erhält.

Der Exspirationsdruck oder der positive Athmungsdruck ist stets grösser als der Inspirationsdruck oder Inspirationszng oder der negative Athmungsdruck. Nach den Untersuchungen von BIEDERT und nach ihm von KRAUSE ist der Exspirationsdruck durchschnittlich $1^1/_2$—2mal so gross als der Inspirationszug. Gleicher Werth für Ex- und Inspiration ist schon als krankhaft zu bezeichnen. Dieser Satz steht zwar im Widerspruch mit dem von WALDENBURG (siehe später), muss aber doch als der richtigere angesehen werden. Die folgenden Zahlen stammen zum grössten Theile aus den Untersuchungen von WALDENBURG und zum Theil von BIEDERT und wurden überdies noch von KRAUSE, KÜSS nachträglich bestätigt. Die Untersuchungsresultate von VALENTIN, EICHHORST, LASSAR, ELSBERG u. A. weichen von denen obiger Autoren ab, können aber nicht als fehlerfreie betrachtet werden, so dass wir sie hier übergehen.

Die langsame tiefe Athmung ergiebt:

	Inspirationszug	Exspirationsdruck	
Für gesunde, erwachsene Männer	50—120 Mm.	60—150 Mm.	nach
Mittlerer Werth " "	60— 90 "	70—100 "	WALDENBURG
" " " "	65·9 "	110·5 "	nach BIEDERT
Für Frauen	25— 60 "	30— 80 "	n. WALDENBURG

Die forcirte Athmung ergiebt:

Für gesunde, erwachsene Männer	80—100 Mm.	100—130 Mm.	
" kräftige muskulöse "	120—160 "	150—220 "	nach
Als Minimum für Männer	70 "	80 "	
Für gesunde Frauen	60— 80 "	70—110 "	WALDENBURG
Als Minimum für Frauen	50 "	60 "	

Genügend sichere Zahlen für Kinder und Greise sind noch nicht gefunden. Zehn Jahre alte und ältere Kinder haben im Allgemeinen Werthe, welche dem Minimum der Erwachsenen ganz oder beinahe (mit einer Differenz von 10—20 Mm.) gleichkommen, mitunter werden sogar die Mittelzahlen Erwachsener erreicht. Greise geben die als Minimum bezeichneten Zahlen oder noch geringere.

Die pneumatometrischen Werthe bei Gesunden sowohl wie bei Brustkranken werden bedingt durch die vermehrten oder verminderten Ex-, resp. Inspirationswiderstände, hängen demnach ab von der Kraft der Athemmuskeln, der Beweglichkeit und Ausdehnbarkeit des Thorax, der Elasticität und den Gewebsveränderungen des Lungenparenchyms. Ein Verhältniss zwischen Pneumatometrie und Spirometrie hat sich bis jetzt noch nicht finden lassen.

Pneumatometrische Ergebnisse bei Kranken. Verminderungen der oben genannten minimalen, physiologischen pneumatometrischen Werthe zeigen einen krankhaften Zustand der Inspirationsorgane an und finden sich in bestimmter Weise bei bestimmten Erkrankungen dieser Organe. Die Abweichungen von der Norm können nur darin bestehen, 1. dass das physiologische Verhältniss zwischen In- und Exspirationsdruck gestört ist, insofern, als entweder der Inspirationsdruck oder der Exspirationsdruck, oder der Exspirationsdruck bei übernormalem Inspirationsdruck zu klein ist; 2. dass sowohl In- wie Exspirationsdruck zugleich die Minimalzahlen nicht erreichen, wobei trotz der abnorm kleinen Zahlen das normale Verhältniss zwischen In- und Exspirationsdruck vorhanden sein kann.

Je nachdem nun der In- oder Exspirationsdruck unternormal ist, spricht man von einer In-, resp. Exspirationsinsufficienz.

Beim Lungenemphysem findet sich auf Grund der hier bestehenden oder erst beginnenden Elasticitätsverminderung des Lungengewebes eine Exspirationsinsufficienz, welche je nach dem Grade des Elasticitätsverlustes hoch oder niedrig sein kann. Selbst ein gleichwerthiger Ex- und Inspirationsdruck oder ein Exspi-

rationsdruck, welcher nur um einige Millimeter höher als der Inspirationsdruck ist, zeigt eine Insufficienz der Exspiration an. Höhere Grade von Lungenemphysem gehen auch mit einer inspiratorischen Insufficienz einher, da auch die Inspirationswiderstände sich secundär vermehren. Nur bei denjenigen Emphysemen, bei welchen das Wachsen der Inspirationswiderstände durch hypertrophische Entwicklung der inspiratorischen Hilfsmuskeln compensirt wird, bleibt der Inspirationsdruck normal, kann sogar eine übernormale Höhe erlangen. Bei alten Emphysemerkrankungen constatirte BIEDERT mit seiner früher erwähnten neuen Methode verschiedene Aenderungen des Exspirationsdruckes während der Exspiration, was wir hier nur ganz allgemein erwähnen wollen, da erst weitere Untersuchungen die unverrückbare Richtigkeit dieser Aenderungen feststellen müssen.

Phthisis pulmonum ist immer mit einer nach der Intensität der Lungenerkrankung sich richtenden, mehr oder weniger hohen Herabsetzung des Inspirationsdruckes, also mit einer Inspirationsinsufficienz verbunden. Anfangs werden die die Insufficienz bedingenden Inspirationswiderstände gebildet durch die mehr oder weniger grossen Verdichtungs- und Entzündungsherde in dem Lungenparenchym, welche die inspiratorische Ausdehnung hemmen, später wird diese Insufficienz erhöht durch auftretende Muskelschwäche. Secundär wachsen damit auch die Exspirationswiderstände und die späteren Stadien der Lungenschwindsucht gehen deshalb auch mit insufficienter Exspiration einher.

WALDENBURG legt bei der Lungenphthise dem Pneumatometer noch einen differentiell diagnostischen Werth insofern bei, als seiner Erfahrung nach in dem frühesten Stadium die beginnende Phthise von einer Bronchitis dadurch unterschieden werden könne, dass jene eine insufficiente Inspiration, diese eine insufficiente Exspiration anzeige. Ferner theilt WALDENBURG noch mit, dass, wenn sich zur Lungenphthise eine Exspirationsinsufficienz gesellt, der Exspirationsdruck zu dem Inspirationsdruck, trotz der abnorm niedrigen Zahlen, in der bei Gesunden beobachteten Proportion bleibt. Betonen muss ich hier, dass WALDENBURG entgegen BIEDERT und KRAUSE noch als normales Verhältniss ein Ueberwiegen des Exspirationsdruckes um nur 10 Mm. über den Inspirationsdruck ansieht. Dieses Gleichbleiben der Proportion soll ferner die Phthise vom vorgeschrittenen Emphysem unterscheiden, bei dem die insufficiente Exspiration immer kleinere Werthe giebt als die secundär vorhandene insufficiente Inspiration. — Die gleichen Verhältnisse wie bei der Lungenphthise bestehen bei der Pleuritis und der acuten Pneumonie.

Die Dyspnoë, welche als Symptom verschiedener Respirationserkrankungen auftritt, ist hier erst zuverlässig durch das Pneumatometer ihrer Natur nach, und zwar ob sie eine inspiratorische oder exspiratorische Dyspnoë ist, festgestellt worden. Die Dyspnoë bei Verengerungen des Larynx und der Trachea (durch Lähmungen der Kehlkopfmuskulatur, Druck von Kröpfen und anderen Geschwülsten, durch Schleimhautschwellungen, durch Croupmembranen etc.) ist eine inspiratorische, da jene Erkrankungen die Inspirationswiderstände erhöhen und auf einer Insufficienz der Inspiration beruhen, einen herabgesetzten Inspirationsdruck anzeigen. Die Dyspnoë bei Emphysem ist eine exspiratorische, da, wie wir gesehen haben, das Emphysem mit einer Exspirationsinsufficienz einhergeht. Bei gleichzeitigem Bestehen mehrerer mit Dyspnoë einhergehender Lungenleiden wird man mit dem Pneumatometer nachweisen können, von welchen oder ob von mehreren Erkrankungen die Dyspnoë bedingt wird. Findet sich z. B. bei einem Emphysematiker ein Kropf und leidet er an Dyspnoë, so wird man am Pneumatometer erkennen können, ob diese Dyspnoë von jenem oder diesem Leiden, oder von beiden Leiden abhängig ist. Rührt die Dyspnoë vom Emphysem her, wird der Exspirationsdruck, rührt sie vom Druck des Kropfes her, so wird der Inspirationsdruck, rührt sie von beiden Affectionen her, so werden beide Druckwerthe herabgesetzt sein.

Bei Bronchitis fand WALDENBURG mit der forcirten Athmung immer Exspirationsinsufficienz; BIEDERT mit der langsamen tiefen Athmung Inspirations-

insufficienz. Die Verhältnisse liegen hier demnach nicht klar und es müssen auch deshalb alle Folgerungen, welche WALDENBURG aus seinen Befunden zieht und welche wir zum Theil im Vorhergehenden erwähnten, vorläufig bis zur endgiltigen Entscheidung der Athmungsdruckfrage bei Bronchitis unbeachtet bleiben.

Bei *Asthma nervosum*, Bronchialasthma, besteht während des Anfalles eine Exspirationsinsufficienz, welche durch die Exspirationswiderstände — die krampfhaft verengten Bronchien — hervorgerufen wird. Obwohl ein inspiratorisches Asthma nicht abzuleugnen ist, so hat WALDENBURG pneumatometrisch doch noch kein solches beobachtet.

Erwähnt sei noch, dass WALDENBURG auch bei Insufficienz der Mitralklappe, bei *Stenosis ostii venosi sinistri* Insufficienz der Exspiration beobachtete, während sich bei Insufficienz der Aortenklappen, bei Fettherz nur Herabsetzung des Inspirations- und Exspirationsdruckes bei erheblichen Compensationsstörungen fand. Eine Erklärung kann der sonst um Erklärungen nie verlegene WALDENBURG hier nicht geben.

Scoliosis und Kyphosis müssen, da bei ihnen die Beeinflussung der Thoraxbeweglichkeit mehr oder weniger behindert ist, die pneumatometrischen Werthe, namentlich die Inspirationskraft, herabsetzen. WALDENBURG zählt noch eine ganze Reihe von Erkrankungen auf, bei denen er und Andere Alterationen pneumatometrischer Werthe fanden. So fand er bei Abdominalaffection, namentlich schmerzhaften Processen in der Nähe der Bauchmuskeln, hauptsächlich Exspirationsinsufficienz, bei solchen an der Leber ausserdem noch Inspirationsinsufficienz, bei Ueberfüllung des Magens und Darms, da sie hauptsächlich Exspirations-, weniger Inspirationswiderstand ist, vorwiegend Exspirationsinsufficienz, bei progressiver Brustmuskelatrophie Inspirations-, bei gleichzeitiger Atrophie der Exspirationsmuskeln auch Exspirationsinsufficienz, und ähnliche Verhältnisse bei Lähmungen. WALDENBURG vermuthet ferner, dass es noch eine grosse Anzahl von Erkrankungen giebt, welche die Elasticität des Lungengewebes beeinträchtigen und welche wir noch nicht kennen; er führt als Beweis dafür die Befunde PERL'S an, welcher Lungenelasticitätsverminderung an der Leiche bei Phosphorvergiftung, Ileotyphus, diphtheritischer Cystitis manometrisch nachwies. Sehr interessant sind die manometrischen Untersuchungen STOLNIKOW'S über den Einfluss der erhöhten Temperatur und des Fiebers, sowie heisser Bäder auf die Muskelkraft und Lungenelasticität, bei welchen sich herausstellte, dass erhöhte Temperatur, heisse Bäder Muskelkraft und Lungenelasticität vermindern, während kühle und kalte Bäder dieselben erhöhen. WALDENBURG wird durch diese Untersuchungsresultate zu der Vermuthung geführt, dass auch nach Einwirkung erhöhter Temperatur und nach Fieber Emphysem sich entwickeln könne, wenn nach Aufhören des Fiebers etc. geringfügige Gelegenheitsursachen (körperliche Anstrengungen, Bronchitis etc.) einwirkten, da man annehmen müsse, dass nach dem Aufhören des Fiebers etc. die Lungenelasticität sich nicht immer gleich vollständig herstelle. — WASSILJEW beobachtete, dass der Alkoholismus die In- und Exspirationskraft herabsetze, mehr aber bei Gelegenheits- als bei chronischen Säufern.

Literatur: Die am Ende des Artikels „Pneumatische Therapie" angegebenen Arbeiten behandeln gleichzeitig die Pneumatometrie.

Knauthe.

Pneumatose (πνεῦμα), Windsucht; Eintritt atmosphärischer Luft in die Gewebe, auch = „Meteorismus", IX, pag. 32.

Pneumocele (πνεύμων, Lunge und κήλη), richtiger Pneumonocele, Lungenbruch, *Hernia pulmonalis,* auch wohl = Pneumatocele.

Pneumocystovarium, Gasentwicklung in einer Ovarialcyste, s. „Eierstöcke".

Pneumomycosis (πνεύμων, Lunge und μύκης, Pilz), richtiger Pneumonomycosis, Pilzerkrankung der Lunge; gewöhnlich in der Form von *P. aspergillina*, womit zuerst VIRCHOW das Auftreten eines bestimmten Schimmelpilzes

(Aspergillus, *Mucor mucedo* nach KÜCHENMEISTER) in der menschlichen Lunge bezeichnete, wovon bisher auch nur wenige Fälle aus Sectionsergebnissen bekannt wurden. Die Entwicklung des Aspergillus scheint nur im Bereiche krankhaft afficirten Parenchyms, namentlich in hämorrhagisch infiltrirtem und necrotisirtem Lungengewebe, bei Cavernen der Phthisiker, putrider Bronchitis etc. vor sich zu gehen und auf das umgebende Lungengewebe einen rein mechanischen Einfluss zu üben. — Ausser der Schimmelbildung ist in vereinzelten Fällen auch Entwicklung von Sarcine-Pilzen unter ähnlichen Umständen in den Lungen beobachtet worden.

Pneumonektasie (πνεύμων und ἔκτασις), Lungenerweiterung; im Sinne von *Emphysema pulmonum.*

Pneumonie, s. „Lungenentzündung", VIII, pag. 348.

Pneumonokoniosen (πνεύμων und κόνις, Staub) = Staubkrankheiten, Staubinhalationskrankheiten der Lunge.

Pneumopericardium, Luftansammlung im Herzbeutel, gewöhnlich mit Hydropericardium verbunden, s. „Herzbeutel", VI, pag. 515.

Pneumoperitonitis, Luftentwicklung in peritonealen Exsudaten; s. „Bauchfellentzündung".

Pneumopyothorax, s. „Pneumothorax".

Pneumorrhagie, richtiger Pneumonorrhagie (πνεύμων und ῥήγνυμι, ich zerreisse), Lungenblutung: s. „Hämoptysis", VI, pag. 221.

Pneumothorax. Ansammlung von Luft in der Pleurahöhle kommt zu Stande: 1. Durch Zerstörung der Lunge und Lungenpleura. Bei weitem der häufigste Process, 80—90% aller Fälle, der hier in Frage kommt, ist die Lungentuberkulose, d. h. jene mit käsiger Metamorphose und schliesslichem Zerfall verlaufenden Entzündungsprocesse, die in den Bronchien und um sie herum kleinere oder grössere Herde erzeugen. Platzt in Folge eines heftigen Hustens, einer tiefen Athmung oder auch ohne direct erkennbaren Grund ein solcher Herd, so tritt der Inhalt zwischen die Blätter des Rippenfells und bahnt der aus den eröffneten Bronchien nachdrängenden Luft den Weg. Dabei weichen die beiden Pleurablätter mit grosser Bereitwilligkeit auseinander, weil durch die Inspiration und durch die contractile Kraft der Lunge, welche die *Pleura pulmonalis* von der *Pleura costalis* zu entfernen suchen, die Luft in den Rippenfellraum mit grosser Intensität eingesogen wird. So muss denn der letztere sehr schnell und so lange Luft in sich aufnehmen, bis die Lunge sich vollkommen zusammengezogen hat und der Thorax auf der betreffenden Seite in die volle Inspirationsstellung übergegangen ist.

Nun aber kommt ein neues Moment hinzu. Wir sagten, dass die Luft rasch in den Pleuraraum eintrete, daraus folgt, dass sie relativ niedrig temperirt ist, wenn sie eintritt, und weiter, dass sie sich nun in der Pleurahöhle erwärmt und ausdehnt Unter der Voraussetzung, dass die einmal eingetretene Luft nicht wieder heraus kann, wird dieselbe einen erheblichen Druck auf das Mediastinum, das Herz, das Zwerchfell etc. ausüben, also überhaupt den intrathoracischen Druck auf der befallenen Seite erheblich steigern. Diese Voraussetzung trifft nun in der That zu. Denn in der Regel tritt die Luft durch eine verhältnissmässig kleine Oeffnung in den Pleuraraum ein, die noch dazu oft genug schräg in's Lungengewebe hineingeht. Dadurch kommt es, dass die Oeffnung bei der Retraction des Lungengewebes sich von selbst schliesst, wobei Reste des Erweichungsherdes. Gerinnsel von Blut etc. eine Vermittlerrolle spielen mögen. Man sieht, dass für die Gestaltung des bei Pneumothorax obwaltenden Druckes alles davon abhängt, ob dieser Verschluss früh oder spät, oder, was auch sein kann, gar nicht

zu Stande kommt. In letzterem Falle communicirt die atmosphärische Luft mit der Luft im Pleuraraum (communicirender Pneumothorax) und von einem Drucke auf die collabirte Lunge ist keine Rede. Trotzdem wandert Herz und Mediastinum auch in diesem Falle nach der anderen Seite, denn auf eben dieser ist atmosphärischer Luftdruck minus zusammenziehender Kraft der Lunge vorhanden.

Nächst den mit Lungentuberkulose zusammenhängenden Processen, rufen gelegentlich Lungengangrän, Lungenabscess, gewaltige Anstrengung und dadurch bedingte starke Drucksteigerung der Luft in den Alveolen und Bronchien peripherische Lungenzerstörung und Pneumothorax hervor.

2. Eine weitere Ursache für Pneumothorax geben directe Verletzungen der Lunge durch penetrirende Wunden oder auch einfache Quetschungen des Thorax ab. Die Genese ist bei penetrirenden Wunden selbstverständlich. Bei Quetschungen sind die Vorgänge offenbar sehr verschieden. Es kann die Lunge direct durch die Quetschung einen peripheren Riss erhalten haben, oft genug aber wird derselbe vermittelt durch das scharfe Ende einer zerbrochenen Rippe.

3. Luft kann dadurch in den Pleuraraum eintreten, dass irgend ein von der Pleurahöhle selbst oder von der Nachbarschaft derselben, Oesophagus, Bauchhöhle, Wirbelsäule ausgehender Krankheitsprocess, z. B. Empyem, Abscess etc. gegen die Lunge vordringt und diese peripherisch in Mitleidenschaft zieht, d. h. zerstört und ein Bronchus nach der Pleura öffnet.

Die Entwicklung von Gas im Pleuraraum durch eine einfache chemische Zersetzung vorher vorhandener Exsudate etc. ist nur im äussersten Nothfalle anzunehmen. Es lässt sich unter besonderen Verhältnissen die Möglichkeit eines solchen Geschehens allenfalls plausibel machen, aber in den meisten Fällen dürfte es sich darum handeln, dass zuerst aus einem Pyothorax durch Arrosion der Lunge ein Pyopneumothorax entstand und dass dann hinterher unter dem Einfluss der gleichzeitig mit der Luft eingedrungenen zersetzenden Factoren eine schnellere Gasentwicklung im Exsudate eintrat.

Wir haben bisher die Annahme gemacht, dass die Luft ungehinderten Zutritt zu dem ganzen Pleuraraum habe. Es versteht sich von selbst, das vorhergegangene Rippenfellentzündungen Verklebungen aller Art im Rippenfellraum erzeugen können. Sind diese hinreichend fest, so setzen sie der Verbreitung der Luft eine Grenze und es entsteht ein abgesackter Pneumothorax.

Der anatomische Befund bei Pneumothorax ist beim gewöhnlichen Verlaufe der Dinge ein ausserordentlich gleichmässiger.

Die befallene Seite erscheint stark aufgetrieben, die Intercostalräume sind breit und oft verstrichen. Oeffnet man durch den üblichen Schnitt von der *Fossa jugularis* zur *Symphysis ossium pubis* zunächst die Bauchhöhle, so sieht man beim Einblick in dieselbe die Bauchorgane der befallenen Seite nach abwärts gedrängt. Die Leber ist dabei in der Regel Sitz einer passiven Hyperämie. Das Zwerchfell drängt sich auf der kranken Seite convex nach abwärts vor. Präparirt man nun die Haut am Pneumothorax so ab, dass man zwischen sie und die Thoraxwand eine Lache Wasser giessen kann, und geht man dann mit einem Messer unter der Oberfläche dieses Wassers in den Thorax ein, so brodelt mit starkem Geräusch in zahlreichen Blasen die Luft aus der Brusthöhle hervor. Die Eröffnung der Brusthöhle zeigt das Mediastinum und das Herz nach der entgegengesetzten Seite verdrängt, das Rippenfell oft auffallend blass und kaum getrübt (bei ganz frischen Fällen) oder mehr oder weniger trüb, injicirt, voll Exsudat (in länger bestandenen Fällen). Dabei fehlen selten blasse, feine Fäden und blasse breitere bogenförmig begrenzte Brücken zwischen *Pleura costalis* und *pulmonalis*. Es sind ältere Verwachsungen, die durch die Zusammenziehung der Lunge und den Druck der Luft gedehnt worden sind. Die Lunge liegt, wenn sie vollkommen gesund war, neben der Wirbelsäule vollkommen zusammengezogen. Im anderen Falle findet man die sonstigen den Pneumothorax hervorrufenden Veränderungen, Infiltrate, Cavernen Verletzungen etc. etc. Die Oeffnung, aus der die Luft in den Rippenfellraum eintrat,

ist oft bei emsigem Suchen nicht zu finden. Pleuritische Exsudate decken die unscheinbare Stelle. In diesem Falle bindet man eine Canüle in den Hauptbronchus, hält die Lunge unter Wasser und bläst Luft in die Lunge ein. Bald entdeckt man die Stelle, wo Luftblasen aus der Lunge hervortreten. Die Lunge lässt in anderen Fällen die lädirte Stelle leicht erkennen. Eine kaum 1 Cm. im Durchmesser haltende, etwas missfarbige, mit pleuritischem Exsudat umgebene, wie ein Geschwür aussehende Stelle nimmt da oder dort eine Sonde auf, und man gelangt leicht in die Caverne, die zur Pleura hin durchgebrochen.

Diese ist keineswegs immer gross, befindet sich sogar oft genug in einem übrigens nicht übermässig veränderten Gewebe der Lunge. Natürlich variirt das Bild nach den ursächlichen Momenten, deren Schilderung sich nicht einheitlich gestalten lässt.

Was die Symptome des Pneumothorax betrifft, so haben wir zunächst die gewöhnliche Form in's Auge zu fassen, die als Folge der Lungentuberculosis auftritt.

Da ist denn gleich zu bemerken, dass viele Phthisiker mit dem Eintritt des Pneumothorax ihr Dasein beschliessen. Es kommt nicht weiter zu Erscheinungen, die Zeugen des Todes bekunden, dass bei einem heftigen Hustenanfalle der Kranke mit dem Ausdruck kurz dauernder Angst oder Beklemmung plötzlich in's Kissen zurückgesunken und verschieden sei.

Die meisten Kranken leiden mehr von dem Eintritt der Katastrophe. Meist nach einem heftigen Schmerze auf der befallenen Seite nimmt die Athemnoth plötzlich gewaltig zu, jede Bewegung scheuend sitzt der Kranke aufrecht da, mehr blass als cyanotisch mit dem Ausdruck der grössten Angst in seinen Zügen. Bei Anderen steigert sich ohne deutlichen Schmerz die Athemnoth allmälig, es rücken immer intensivere Anfälle näher und näher zusammen und schliesslich ist das Bild gerade so aufregend für Kranken und die Umgebung wie das vorige. Ganz besonders dann wird die Scene bedrohlich, wenn der Kranke sich zu einer grösseren Bewegung hinreissen lässt oder wenn ein grösseres zähes Sputum sich im gesunden Bronchus oder der Trachea zusammenballt und, weil das Gebläse fehlt, nicht heraus will. Essen und Trinken scheuen die Befallenen meistens, weil sie in der Regel keine Zeit zum Schlucken haben und weil jede Anfüllung des Magens die knappe Athmung noch mehr verkürzt. Auch das Sprechen wird meist gemieden, die Stimme klingt matt und gebrochen und die Sprache ist im höchsten Grade coupirt. Dieser Zustand, der zeitweise kleine Remissionen erfährt, dauert oft Wochen lang und ist dann um so qualvoller, als in der Regel der Schlaf vollkommen fehlt und selbstverständlich durch Schlafmittel kaum herbeigeführt werden darf. Der objective Status ist wie folgt. Alle Hülfsmuskeln der Athmung sind in stürmischer Action, der Thorax ist krankerseits erweitert, die Intercostalräume breit. Die Athmung ist auf beiden Seiten ungleich, die kranke Seite beinahe unbewegt. Der Herzspitzenstoss findet sich entsprechend verlagert. Bei rechtsseitiger Erkrankung ist er nach links, bei linksseitiger nach rechts verschoben, in letzterem Falle manchmal nicht deutlich zu eruiren, weil hinter dem Sternum befindlich. Am Abdomen sieht man mitunter bei der Inspiration an der gesunden Seite ein Abwärtstreten, auf der kranken Seite ein Aufwärtsschieben der Eingeweide.

Der Pectoralfremitus ist krankerseits verschwunden (natürlich gilt das nicht vom partiellen Pneumothorax). Die Percussion zeigt auf der kranken Seite einen lauten, meist etwas tiefen, tympanitischen Schall, der weit über die normalen Lungengrenzen ragt, den Rippenbogen erreichen kann und auf dem Sternum noch sehr deutlich bleibt. Ich finde auch den Schall auf der gesunden Seite tympanitisch und bin darin mit der Theorie und Empirie, die beide für retrahirte Lungen tympanitischen Schall fordern, im Einklang. Vielleicht liegt hierin der Grund, warum Weil den Schall auf der Pneumothoraxseite nicht für tympanitisch nehmen will. Manchmal ist der Schall exquisit metallisch. Hört man ihn nicht direct,

so lässt er sich gleichwohl oft leicht erkennen, wenn man bei der Percussion zugleich auscultirt. Der metallische Klang ist mir immer am deutlichsten bei communicirendem Pneumothorax aufgetreten. Das beweist, wie wir seit TRAUBE wissen, die Abhängigkeit seiner Entstehung von der Gasspannung im Thorax. Je nach Untersuchung des Kranken im Stehen oder Liegen kann der Ton erheblich tiefer und höher werden (BIERMER), beim communicirenden Pneumothorax ergiebt die Percussion oft (nicht immer) deutlich das Geräusch des gesprungenen Topfes.

Die Auscultation vermisst das vesiculäre Athmen und lässt in der Regel alles, was sonst in den Thorax hinein und aus ihm herausklingt, Herztöne, Husten etc. mit einem metallischen Beiklang erscheinen. Ist ein communicirender Pneumothorax vorhanden, so hört man oft den durch die Oeffnung aus- und eintretenden Luftstrom in Form eines eigenthümlichen, sich mannigfach modificirenden metallischen Hauches gemischt mit dem Geräusch der *Gutta cadens*. Die in der Pleurahöhle enthaltene Luft, davon leicht zur Untersuchung eine Probe entnommen werden kann, enthält — etwa 24 Stunden nach Entstehung des Pneumothorax — Sauerstoff, Stickstoff und Kohlensäure. Nach DEMARQUAY, LECONTE und EWALD kann aus dem Reichthum dieser Luft an Sauerstoff und ihrer Armuth an Kohlensäure auf einen communicirenden Pneumothorax geschlossen werden. EWALD fand beim communicirenden Pneumothorax den Sauerstoffgehalt 12—15%, den Kohlensäuregehaft bis 5%. Beim vollkommen abgeschlossenen Pneumothorax wies er höchstens 10% Sauerstoff, dagegen 15—20% Kohlensäure nach.

Die Herztöne sind in der Regel schwach. Die Pulse sind meist sehr beschleunigt (120—130 in der Minute) und klein, anhaltende Abnahme ihrer Zahl ist prognostisch günstig. Fieber ist nicht immer vorhanden. Beginnt nun in Folge des Pneumothorax die Bildung eines Exsudates in der Pleurahöhle oder gesellt sich das Gas zu einem perforirenden Empyem etc., so erscheint bei Lageveränderungen des Kranken oder dann, wenn derselbe etwas geschüttelt wird, ein plätscherndes Geräusch *(Succ. Hippocratis)*. Etwas Aehnliches kann übrigens aus dem Magen kommen.

Unter allmäliger Zunahme der Flüssigkeit im Pleurasack kann die Luft ganz verschwinden.

Die Diagnose stützt sich auf die soeben entwickelten Symptome. Schwierigkeiten erheblicher Art kann nur der abgesackte Pneumothorax bereiten. Es giebt Cavernen, die fast einen ganzen Lappen umfassen, und ich kann mir den Fall vorstellen, wo die Symptome ziemlich congruent sind. Eine Verwechslung ist übrigens für diesen Fall vollkommen irrelevant.

Der Verlauf ist meist ein ungünstiger. Die entkräfteten Phthisiker erliegen in der Regel sehr bald, manche bringen es noch auf einige Wochen. Indessen soll man sich erinnern, dass es auch sehr günstig verlaufende Formen giebt. Ich habe eine überraschend schnelle (in 3 Monaten) Resorption der Luft ohne Intervention eines flüssigen Exsudates bei einem Individuum mit linksseitiger Spitzenaffection beobachtet. In vielen Fällen entsteht allmälig ein Pneumopyothorax aus dem schliesslich ein Pyothorax durch Resorption der Luft werden kann. Bei Pneumothorax, auch Trauma lässt sich nicht im Allgemeinen vom Verlauf reden, hier hängt Alles von den Complicationen ab. Aus dem deutsch-französischen Kriege besitze ich drei eigene Beobachtungen, wo die Lungen penetrirende Chassepotschüsse unter Erzeugung von Hämatopneumothorax sehr günstig verliefen.

Die Therapie kann nur für die gewöhnliche Form des Pneumothorax angegeben werden. Sehr wichtig ist es hier zunächst auf vollkommene körperliche und geistige Ruhe zu wirken und dann mit grosser Consequenz Eisaufschläge, gefrorene Compressen auf die lädirte Seite zu appliciren. Ebenso lasse ich fleissig Eisstückchen schlucken. Einerseits ist das meistens den Kranken sehr angenehm und andererseits muss Alles, was die Gasspannung im Magen vermindert dem überaus bedingten Athmungsgeschäfte wesentlich zu Hilfe kommen. Sodann wende man seine Sorge dem Herzen zu. Wie wir sehen, geht die Herzthätigkeit sehr in die Höhe und verliert

oft sehr bald an Intensität. Campher, Aether subcutan applicirt thuen gute Dienste. Bei zäh haftendem Schleim, der Mangels eines kräftigen Exspirationsstromes nicht recht heraus will, wähle man Campher mit Benzoe, *Ammonium anisatum solutum, Senega* etc. Natürlich ist die Darreichung von altem Wein, Cognac etc. meist wohl angebracht. Die Nahrung ordne man so, dass oft und dann jedesmal nur kleine Portionen genommen werden. Die Oeffnung sei pünktlich geregelt. Ist die Spannung der Luft im Thorax excessiv und die Athemnoth sehr hochgradig, so kann man die Luft mit einem feineren Troicart, dessen Ausgang mit einem Goldschlägerhäutchen versehen ist, im 4. oder 5. Intercostalraum nach aussen von der Mamillarlinie austreten lassen. Die Luft zu aspiriren ist nicht ohne Weiteres zu empfehlen Die Behandlung der vielen Complicationen kann hier nicht erörtert werden.

Literatur: Itard, *Sur le pneumothorax ou les congestions, qui se forment dans la poitrine.* Paris 1803. — Piorry, Dict. des sc. méd. Bd. XLIV, pag. 370. — Regnaud, Journ. hebd. 1830. — Saussier, *Recherches sur le pneumothorax.* 1841. — Puchelt, Heidelberger medic. Annalen Bd. VII. (doppelseitiger Pneumothorax). — Günsberg, Ueber Pneumothorax. Zeitschr. v. Günsberg. Bd. III, 1852. — Oppolzer, Allgem. Wiener medic. Zeitung 1868 und Wiener medic. Presse 1869. — H. Bärensprung, Zur operativen Behandlung des Pneumothorax. Berlin 1873. — Ewald, Ueber ein leichtes Verfahren den Gasgehalt der Luft eines Pneumothorax und damit das Verhalten der Perforationsöffnung zu bestimmen. Charité-Annalen, Berlin 1877. — Fränkel, Charité-Annalen, Berlin 1877, pag. 278. — A. Senfft, Pneumothorax durch Ruptur der gesunden Lunge durch Sturz etc. Deutsche Zeitschr. f. prakt. Med. 1878. — Unverricht, Ueber ein Symptom zur Diagnose der Lungenfistel bei Pyopneumothorax. Zeitschr. für klin. Medicin. Bd. I, pag. 536. — Verhandlungen der Berliner med. Gesellschaft. Berliner klin. Wochenschrift 1880, pag 743.

Obernier.

Pneumotyphus (πνεύμων), Lungentyphus; siehe „Lungenentzündung“ VIII, pag. 383.

Pocken, s. Variola.

Podagra (ποῦς, ποδός und ἄγρα), Fussgicht, s. „Gicht“, VI, pag. 39.

Podarthrocace (ποῦς, ἄρθρον, κάκη), Fussgelenkscaries; s. „Fussgelenk“, V, pag. 434.

Podelcoma, s. „Madurafuss“, VIII, pag. 452.

Berichtigungen.

In dem Artikel **Morbiditäts- und Mortalitäts-Statistik** von Dr. **A. Oldendorff** in Berlin sind (im IX. Bande) folgende Druckfehler zu corrigiren:

S. 244,	Zeile 18	von	oben	1853—1867 statt 1861—1865.
„ 244,	„ 28	„	oben	530.5 statt 530.0.
„ 253,	„ 6	„	unten	ist hinter „Nervencentren“ „und zwar“ einzuschalten.
„ 254,	„ 20	„	oben	11·7 statt 1·7.
„ 258,	„ 18	„	oben	die durch *** markirte Notiz bezieht sich statt auf „Typhus“ auf „Genf“.
„ 260,	„ 11	„	oben	2·17 statt 2·13.
„ 260,	„ 12	„	unten	„entschieden“ statt „erheblich“.
„ 278,	„ 2	„	oben	Tabelle 23b statt Tabelle 23a—b.
„ 283,	„ 21	„	unten	24c statt 24b.
„ 285,	„ 15	„	oben	je 10.000 statt je 12.000.
„ 292,	„ 21	„	unten	„und von 1000 Todesfällen erfolgten nach D'Espine an Krebs“ statt „und nach D'Espine erfolgten von 1000 Todesfällen an Krebs“.
„ 294,	„ 10	„	oben	222 statt 211.
„ 298,	„ 5	„	unten	18·48 statt 8·48.

In dem Artikel **Neubildung** von Prof. Dr. **Scheuthauer** in Budapest muss es im IX. Bande auf Seite 556, Zeile 2 von oben, statt „Metastasen auf serösen Höhlen“ richtig heissen: „Metastasen auf serösen H ä u t e n“.

Verzeichniss

der im zehnten Bande enthaltenen Artikel.

	Seite
Oberschenkel	3
Obesität, s. Fettsucht	19
Obladis	19
Obliteration	19
Obnubilation	19
Obsteuren, s. Diät	19
Obstipität	19
Obstruction	19
Obturation	19
Obturator, s. künstliche Glieder	19
Occipitalneuralgie	19
Occlusion	21
Ochronose	21
Ochsengalle, s. Galle	21
Odontagra, Odontalgie	21
Odontitis, s. Dentitionsstörungen, Pulpitis	21
Odontom	21
Odontose	23
Oedem, s. Hydrops	23
Oedema laryngis	23
Oele	28
Oelgallerte, s. Gelatine	41
Oenomanie, s. Delirium tremens	42
Oenothera	42
Oesophagismus	42
Oesophagotomie	42
Oesophagus-Krankheiten	46
Oeynhausen	70
Ofen	70
Ohnmacht	72
Ohren	74
Ohrenpilz, s. Gehörgang	74
Ohrenprobe, s. Paukenhöhlenprobe	74
Ohrspiegeluntersuchung	74
Ohrgeräusche	77
Ohrlage, s. Becken	78
Ohrmuschel	78
Ohrpolypen	84
Ohrschwindel, s. Labyrinthkrankheiten	89
Oleandrin	89
Olecranarthrocace	89
Olette	89
Olibanum	89
Oligämie, Oligocythämie, s. Blutanomalien	90
Oligotrichie	90
Olivenöl	90
Omagra, Omalgie, Omodynie	91
Omarthrocace	91
Omphalitis	91
Omphalocele	91
Omphalopage	91
Omphalophlebitis	91
Omphalorrhagie	91
Omphalositen, s. Missbildungen	91
Omphalotomie	91
Onanie	91
Onkologie	93
Onkotomie, s. Abscess	93
Ononis	93
Ontaneda	94
Onychatrophie, Onychauxis, s. Onychogryphosis	94
Onychie, s. Finger	94
Onychogryphosis	94
Onychomykosis	99
Onychosen, siehe Hautkrankheiten im Allgemeinen	100
Onyx, s Hypopyon und Keratitis	100
Oophorectomie, Oophoritis, s. Eierstöcke	100
Ophiasis, s. Alopecie	100
Ophthalmie, s. Keratitis	100
Ophthalmoblenorrhoe	100
Ophthalmoplegie, Ophthalmoptosis	101
Ophthalmoscopie	101
Opistophalacrosis, s. Alopecie	157
Opisthotonus, s. Convulsionen	157
Opiophagie, s. Opium	157
Opium	157
Opobalsamum, s. Terpentin	171
Opodeldok, s. Ammoniakpräparate	171
Opopanax	171
Oppression	171
Opticus	174
Optometer, s. Accommodation, Refraction	193
Orange, s. Aurantium	193
Orb	193
Orbita	193
Orbitalamaurose, s. Amaurose, Opticus	207
Orbitalaneurysmen, s. Aneurysma	207
Orchialgie, Orchichorie, Orchidomeningitis, Orchitis, Orchocele, Orchotomie, s. Hoden	207
Orezza	207

Seite
Organopathie 208
Organozoen 208
Orgasmus, s. Congestion 208
Origanum 208
Orobus 208
Orthometer, s. Exophthalmometrie . . . 208
Orthomorphie, Orthopädie 208
Orthopnoe, s. Dyspnoë 208
Orthoscopie, s. Ophthalmoscopie 208
Orthotonus, s. Convulsionen 208
Oryza 208
Oscedo, s. Gähnkrampf 208
Oscheocele, Oscheochalasie, Oscheoplastik 208
Osmidrosis 208
Osmunda 208
Ossification, s. Verknöcherung 209
Osteoid, s Osteom 209
Osteoklasie, s Ankylose 209
Osteom 209
Osteomalacie 215
Osteomyelitis, s. Ostitis 221
Osteophonie, s. Auscultation 221
Osteophyt, s. Osteom, Ostitis 221
Osteoplastik. s. Oberkiefer, Resection . . 221
Osteoporose, s. Osteomalacie, Ostitis . . 221
Osteopsathyrosis 221
Osteosarcom, s. Sarcom 222
Osteosclerose, s. Ostitis 222
Osteosteatom, s. Steatom 222
Osteotomie 222
Ostitis 222
Otalgie 256
Otaphon, s. Hörrohre 257
Othämatom, s. Hämatom 257
Otiatrie 257
Otitis 257
Otomycosis, s. Gehörgang 257
Otoplastik 257
Otorrhoe 257
Otoscop, s. Catheterismus der Tuba . . . 267
Ottolenebad 267
Ovarialcysten, s Eierstöcke 268
Ovarialgie, Ovarialhyperästhesie, Ovarie, s. Hysterie 268
Ovarialschwangerschaft, s. Extrauterinschwangerschaft 268
Ovarien, s. Eierstöcke 268
Ovariocele, s. Eierstöcke 268
Ovariotomie, s. Eierstöcke 268
Oxalsäure 268
Oxalurie 268
Oxyästhesie, s. Empfindung 273
Oxyekoia 273
Oxykephalie 273
Oxykinesie 273
Oxymel, Oxysaccharum, s. Essig 273
Oxytoluyltropin, s. Homatropin 273
Oxyuris vermicularis 273
Ozaena, s. Nase 278
Ozon 278
Pachydermie 291
Pachymeningitis 291
Pädarthrocace 294
Pädatrophie 294
Paderastie 294
Pädiatrie 303
Päonia 303
Palatoplastik, s. Uranoplastik 303

Seite
Palermo 303
Pallanza 304
Palliativa 304
Palmöl 304
Palmospasmus 304
Palpitation, s. Herzkrankheiten 304
Paludismus, s. Malaria 304
Pamplegie 304
Panacee 304
Panaritium, s. Finger 304
Pancreas, s. Bauchspeicheldrüse 304
Pancreatin 304
Pandemie, s. endemische und epidemische Krankheiten 305
Pannus 305
Panophthalmitis, s. Chorioiditis 308
Panticosa 308
Pantophobie, s. Neurasthenie 308
Papaverin, s. Opium 308
Papaya, Papayotin 308
Papel 310
Papillitis, s. Opticus 310
Papillom 310
Paracentese 313
Paracephale, s. Missbildungen 313
Parachromatosen, s. Hautkrankheiten . . 313
Paracystitis 313
Paräd 313
Paradenitis 314
Paradesmosen, s. Hautkrankheiten . . . 314
Parästhesie 314
Paraffin 314
Paragammacismus 315
Parageusie, Parageustie, s. Empfindung . 315
Paragomphosis 315
Paragraphie, s. Aphasie 315
Parakanthosen, s. Hautkrankheiten . . . 315
Parakinese, s. Convulsionen 315
Parakusie 315
Paralalie, s. Aphasie 315
Paralambdacismus 315
Paralexie, s. Aphasie 315
Paralgie, Paralgesie, s. Empfindung . . . 315
Paralogie, s. Aphasie 315
Paralyse 315
Paralysis agitans 322
Paramecium, s. Balantidium 338
Parametritis, Perimetritis 338
Paramimie, Paranakroasie, s. Aphasie . . 352
Paramyoclonus 352
Paranephritis 352
Parangi 352
Paraparese, s. Paralyse 352
Paraphasie, Paraphrasie, s. Aphasie . . 352
Paraphimose 352
Paraphonie 352
Paraphrenie, s. Psychosen 352
Paraphrenitis, s. Phrenitis 352
Paraplasie 352
Paraplegie, s. Paralyse, Spinallähmung . 352
Pararhotacismus 352
Pararthrie, Parasemie, s. Aphasie . . . 352
Parasigmatismus 352
Parasit, Parasiticida, Parasitismus . . . 352
Paratyphlitis 352
Pardoux (St.) und La Trollière 352
Paregorica 352
Pareira 352

	Seite
Parekkrisie	352
Parese, s. Paralyse	353
Parietaria	353
Paronychie, s. Dactylitis	353
Paropsie, Parosmie, s. Empfindung	353
Parotitis epidemica	353
Parotitis metastatica	357
Parovarialcyste, s. Eierstock	358
Paroxysmus	358
Partenkirchen	359
Partovia, s. Carballino	359
Parturition, Partus	359
Parulis, s. Periodontitis	359
Pasta	359
Pastillen	359
Passug, s. Chur	361
Passy	361
Patella, s. Knie	361
Pathogenese, Pathogenie, Pathologie, siehe Krankheit	361
Pathophobie, s. Neurasthenie	361
Pau	361
Paukenhöhle, s. Mittelohr-Affectionen	362
Paukenhöhlenprobe	362
Pavor, s. Night terrors	366
Pech	366
Pectoriloquie	367
Pediculosis	367
Pegli	380
Peiden	380
Pejo	380
Peliosis	380
Pellagra	380
Pelletierin, s. Granatum	388
Pelveoperitonitis	388
Pelvimetrie, s. Becken	388
Pemphigus	388
Pemphigus neonatorum	395
Penghawar-Djambi	402
Penis	402
Pentaphyllum, s. Poteutilla	422
Pentastomum taenioides	423
Pepsin	429
Pepton	435
Peptonurie, s. Harn	442
Percussion	442
Perforation	465
Periadenitis, s. Bubo	470
Periarteriitis	470
Pericarditis, s. Herzkrankheiten	470
Perichondritis und Chondritis laryngea	470
Pericystitis	474
Periencephalitis	474
Perigangliitis	474
Perigastritis, Perihepatitis	474
Perilymphangitis, s. Lymphangitis	475
Perimeningitis	475
Perimetrie	476
Perimyelitis	487
Perineoplastik, s. Mastdarm	487
Perineorrhaphie	487
Perinephritis	487
Perineuritis, s. Neuritis	487
Periodontitis	487
Periorchitis, s. Hydrocele	495
Periostitis, s. Ostitis	495
Periphlebitis	495
Peripleuritis	495
Peripneumonie	500
Periproctitis, s. Mastdarm	500
Perispermatitis, s. Hydrocele	500
Peritomie	500
Peritonealschwangerschaft, s. Extrauterinschwangerschaft	500
Peritonitis, s. Bauchfellentzündung	500
Perityphlitis, s. Typhlitis	500
Perlgeschwulst	500
Perlsucht	502
Perniciosa, s. Malariakrankheiten	504
Pernio, s. Erfrierung	504
Peromelie, s. Missbildungen	504
Perplication, s. Blutstillung	504
Pertussis, s. Keuchhusten	504
Perubalsam	504
Pest	505
Petechialtyphus, s. Flecktyphus	515
Petechien	515
Petersquelle, s. Tiefenkasten	519
Petersthal	519
Petroleum	519
Petroselinum, s. Apiol	522
Pfäfers-Ragaz	522
Pfeffer, s. Piper	523
Pfefferminz, s. Mentha	523
Pfeilgift, s. Curare	523
Pflaster	524
Pflegekinder, s. Findelhäuser	525
Pfortaderentzündung, s Pylephlebitis	525
Phagedaenismus, s. endemische Krankheiten	525
Phakitis, Phakomalacie, Phakometrie, Phakosclerose	525
Phalacrosis	525
Phalangitis	525
Phalangosis	525
Phantasma	525
Pharmakopoe, s. Apothekenwesen	525
Pharyngoskopie	525
Pharyngotomie	525
Pharynx, s. Schlundkopf	533
Phenol, Phenylsäure, s. Carbolsäure	533
Phimose, s. Balanitis, Präputium	533
Phlebektasie, s. Varix	533
Phlebitis, s. Venenentzündung	533
Phlebitis umbilicalis	534
Phlebolith, s. Varix	538
Phlebotomie	538
Phlegmasie, s. Puerperalkrankheiten	538
Phlegmatorrhagie, Phlegmatorrhoe	538
Phlegmone	538
Phlyktäne	542
Phokomelie, s. Missbildungen	542
Phonometrie, s. Hörprüfungen	542
Phosphaturie, s. Blase	542
Phosphene	542
Phosphor	545
Phosphornecrose	548
Phosphorvergiftung	553
Photochromatische Therapie	561
Photometrie	561
Photophobie	561
Photopsia	562
Phrenalgie	566
Phrenesie	566
Phrenitis	566
Phrenopathie	566

Seite

Phthiriasis, s. Pediculosis 566
Phthisis bulbi 566
Phthisis pulmonum 571
Phyma 639
Physometra, s. Hämatometra 639
Physostigma venenosum 639
Phytolacca 643
Pians, s. Framboesie 643
Piatigorsk 643
Pica, Picacismus 643
Pichurim 644
Piedra 644
Pierrefonds 644
Pietrapola 644
Pigmentkrebs, s. Melanom 644
Pigmentleber, s. Melanämie 644
Pigmentmetamorphose 644
Pikrinsäure 646
Pikrotoxin 648
Pillen 650
Pilocarpin, s. Jaborandi 652
Pimelosis, s. Fettsucht 652
Pimpinella 652
Pinguecula 652
Pinna, s. Pterygium 652
Pinolin 652
Piper 653
Pisa 654
Pisa 654
Pisciarelli 654
Piscidia 654
Pistacia 654
Pistaziengalle, s. Gerbsäure 655
Pistyan 655
Pituria, Piturin 655
Pityriasis versicolor 655
Placenta 659
Plantago 672
Plaque, s. Condylom 672

Seite

Plastik, s. Autoplastie 672
Platin 672
Plattfuss, s. Klumpfuss 672
Platzangst, s. Agoraphobie 672
Platykorie, s. Mydriasis 673
Plethora, s. Blutanomalien 673
Plethysmographie, s. Pulsuntersuchung . 673
Pleura-Echinococcen, siehe Echinococcus-Krankheit 673
Pleuresie, Pleuritis, siehe Brustfell-Entzündung 673
Pleurodynie, s. Muskelrheumatismus . . 673
Pleurotonus, s. Convulsionen 673
Plica polonica 673
Plombières 675
Plumbum, s. Bleipräparate 675
Pneumathämie 675
Pneumatische Therapie 675
Pneumatocele 700
Pneumatometrie 700
Pneumatose 706
Pneumocele 706
Pneumocystovarium, s. Eierstöcke . . . 706
Pneumomycosis 706
Pneumonektasie 707
Pneumonie, s. Lungenentzündung . . . 707
Pneumonokoniosen 707
Pneumopericardium, s. Herzbeutel . . . 707
Pneumoperitonitis, siehe Bauchfellentzündung 707
Pneumopyothorax, s. Pneumothorax . . 707
Pneumorrhagie, s. Hämoptysis 707
Pneumothorax 707
Pneumotyphus, s. Lungenentzündung . . 711
Pocken, s. Variola 711
Podagra, s. Gicht 711
Podarthrocace, s. Fussgelenk 711
Podelcoma, s. Madurafuss 711

Anmerkung. Ein ausführliches Sachregister folgt am Schlusse des Werkes.

Druck von G. Gistel & Cie., Wien, Stadt, Augustinerstrasse 12